



TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

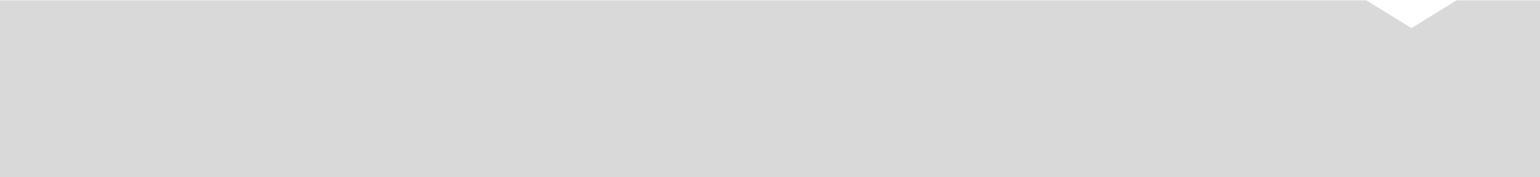
DIRECTORES

DR JUAN BARRIGA GARZÓN

Médico Coordinador del Servicio de Ortopedia y Traumatología
Hospital Pablo Arturo Suárez
Médico Deportivo Liga Deportiva Universitaria de Quito
Profesor del Posgrado de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

DR JORGE TORRES LOAIZA

Médico Tratante Servicio de Ortopedia y Traumatología
Hospital Pablo Arturo Suárez Especialista en Artroscopia
Profesor del Posgrado de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador



DIRECTORES

DR JUAN BARRIGA GARZÓN

Médico Coordinador del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital Pablo Arturo Suárez

Médico Deportivo Liga Deportiva Universitaria de Quito

Profesor del Posgrado de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Coordinador Posgrado de Traumatología UDLA

AUTORES

AUTORES / DOCTORES

Álava Bautista Fanny Elizabeth	Masache Ojeda Diana del Cisne	Serrano Barriga Pablo Felipe
Barriga Garzón Juan Alfonso	Mendoza Sigüenza Juan Pablo	Torres Loaiza Jorge Washington
Bravo Hermida Edwin Richard	Parra Intriago Eduardo Humberto	Torres Mantilla Dayana
Escobar Castañeda José Gabriel	Ponce Pico Santiago Javier	Velasco Granda Andrés Santiago
Guerrero Lana Fernando Patricio	Salazar Arguello German Vicente	Villegas Silva Robin Israel
Loaiza Sevilla Bertha Elizabeth	Sánchez Guerrero Sara Johanna	Zúñiga Ojeda Santiago
Mancheno Abdo Gibrán Raúl		
Almeida Herrera Lisbeth Tatiana	Carrasco Calle Rodolfo Salomón	Granja Carrión Luis Fernando
Álvarez Maldonado Jorge Andrés	Carrillo Silva Luis Santiago	Guthemberg Morillo Andrés Agustín
Araujo Rojas Alberto David	Carrión Jumbo Pamela Carolina	Guzmán Pesantez Luis Antonio
Arellano Silva Alexis Alejandro	Carvajal Guzmán Juan Santiago	Jarrin Valencia Edmundo Damián
Aveiga Flores Walter Jonatan	Cedeño Montanero Eduardo Luis	Larrea Cadena Adriana
Barragán Valdivieso Estuardo Xavier	Cortez Paladines José Andrés	Larco Villalva Edwin Andrés
Barriga Moreno Juan	Chávez Lara Carlos Andrés	Llivi Tituaña Christian
Benítez Cadena Gabriela Cristina	Chico Morales Christian Patricio	Llivicura Molina Amado Daniel
Burgos Cortez Bryan David	Dávila Arciniegas Pedro Andrés	Lucumi Villacrés Erica Alexandra
Cabezas Muñoz Jorge Andrés	Escobar Velázquez Gabriel	Malan Guzmán Geovany Iván
Calero Jiménez Eduardo Fabricio	Gamarra Guerrero Roger Xavier	Medina Canseco Teresa Elizabeth
Casa Casa Alba Gabriela	Guevara Imbaquingo Jairo Alonso	Molina Reinoso Telmo Ricardo

Morales Sofia	Pintado Cajamarca Cristian Vicente	Suntaxi Paucar Luis Santiago
Muñoz Edwin	Puebla Neira Edison Javier	Toro David Javier
Narváez López Edgar Jonathan	Quispillo Carlos Fernando	Torres Castillo Felipe Javier
Oña Cisneros Israel Alejandro	Ramírez María Fernanda	Torres Galarza Joustin Valentino
Ordóñez Galarza Christian Fernando	Reyna Constante Nelson Rubén	Uquillas Paredes Sebastián
Paredes Báez José Gabriel	Robles Rúaless Paola Andrea	Vargas Campoverde Ronny Wladimir
Peralvo Fiallos Yuri Alejandro	Salazar Robalino Matías	Vinueza Ortega Darío Santiago
Pillajo Gavilanes Cristian Alexander	Sanchez Cifuentes Damián Heriberto	Viteri Yunda Alex Fernando

AUTORES - COMITE EDITORIAL

Arellano Silva Alexis Alejandro	Larco Villalba Edwin Andrés	Salvador Crespo Susana - UDLA
Cabezas Muñoz Jorge Andrés	Puebla Neira Edison Javier	Ceron Rivas Fabricio - UDLA
Jarrin Valencia Edmundo Damián	Sánchez Cifuentes Damián Heriberto	

© **Universidad de Las Américas**

Redondel del Ciclista

Vía a Nayón

www.udla.edu.ec

Facebook: @UDLA Ecuador

Quito-Ecuador

Producción General

Digital Productions / Patricio Larco

Diseño y Diagramación

Patricio Larco / Christian Molina

www.dpecuador.com

Digital Productions

Quito - Ecuador

Editado y aprobado

Dr. Jorge Torres

ISBN:

Editorial

UDLA Ediciones

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistemas de recuperación o transmitida en ninguna forma por medio de cualquier procedimiento sea este electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, ni total ni parcialmente, sin el permiso escrito previo del autor.

Antes de su publicación, esta obra fue evaluada bajo la modalidad de revisión por pares anónimos.



Autores:

1ª fila: Jorge Torres, Gabriel Escobar, Juan Barriga, Edwin Bravo

2ª fila: Felipe Serrano, Cristian Llivi, Damián Jarrin, Dayana Torres, Sara Sánchez, Bertha Loaiza, Fanny Álava, Andrés Velasco, Edison Puebla

3ª fila: Jorge Cabezas, Santiago Zúñiga, Eduardo Parra, Edwin Larco, Gibran Mancheno, David Toro, Damián Sánchez



Autores:

1ª fila Erwin Moreira, Andres Velazco, Juan Barriga, German Salazar, Diana Masache, Felipe Serrano

2ª fila: Gabriel Escobar, Galo Molina, Edwin Bravo, Jorge torres, Marco Yanez, Santiago Ponce, Gibran Mancheno, Juan Mendoza, Juan Carlos Maldonado

PRESENTACIÓN

Hace más de dos mil años, Hipócrates aplicó una metodología sistemática y científica para el tratamiento de fracturas y lesiones. Con posterioridad Galeno de Pérgamo padre de la traumatología deportiva, trataba las lesiones y recuperación física de los gladiadores; ya en el siglo XVIII Nicholas Andry ideó el término Ortopedia que se enfocaba en patologías no traumáticas. De ese tiempo a nuestra era, la literatura médica es muy amplia en lo referente a traumatología y ortopedia.

La obra que presentamos es una voz didáctica dirigida primordialmente a alumnos de pre y posgrado, internos, residentes, galenos de la disciplina, y, de especial manera a médicos generales que en emergencia deben diagnosticar y determinar el tratamiento inicial de lesiones traumáticas que afectan al sistema músculo – esquelético.

“TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA”, es un extenso trabajo cuyo contenido incluye 59 Capítulos que acopian y satisfacen con rigor académico - en un solo texto -, las necesidades del conocimiento de la especialidad de los estudiantes y profesionales de interés.

La metodología aplicada incluye primariamente en cada capítulo los siguientes temas: Introducción / Concepto, Epidemiología, Etiología, Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento.

Entre los argumentos cubiertos podemos mencionar: Generalidades de Ortopedia y Traumatología, Traumatología y Ortopedia en COVID 19, Fracturas de los miembros superiores e inferiores en toda su extensión, Lesiones Frecuentes en el Deporte, Artroscopia de Cadera, Escoliosis Idiopática del Adolescente, Dolor Lumbar, por tanto, se cubre apropiada y ampliamente lo referente a lesiones traumáticas y congénitas que afectan a niños, jóvenes, adultos y adultos mayores, en lo cotidiano de la vida actual.

La práctica médica diaria y la vasta experiencia de decenas de profesionales médicos del Hospital Pablo Arturo Suárez, así como, de profesores y alumnos de posgrado de traumatología, se ha plasmado en el presente libro.

La coordinación general y liderazgo de excelencia del doctor Juan Barriga Garzón, distinguido galeno reconocido en el país y en el ámbito internacional en el quehacer de la Ortopedia y Traumatología, permitieron la consecución exitosa de esta contribución en salud, para el mejoramiento de la calidad de vida de los ecuatorianos.

La Universidad de las Américas y su Facultad de Ciencias de la Salud, se sienten honradas de contar con el doctor Juan Barriga como director de la Especialidad de Traumatología, quien contribuye de manera fundamental en el logro de la excelencia académica de nuestros educandos. Nuestras felicitaciones para el equipo de profesionales por el logro alcanzado, ratificando el compromiso de la Universidad de las Américas de seguir apoyando este tipo de contribuciones e iniciativas enfocadas al logro de la salud de los ciudadanos. Eduardo Flores Correa, PhD Decano Facultad de Ciencias de la Salud y Odontología Universidad de las Américas

Eduardo Flores, PhD

*Decano
Facultad de Ciencias de la Salud y Odontología
Universidad de las Américas*

PREFACIO

La búsqueda del conocimiento sobre la Ortopedia y Traumatología está fundamentada en lo científico y en la cotidianidad de la vida hospitalaria que ha llevado a la elaboración de este libro cuya idea se gesta en la historia de nuestro Servicio de Traumatología de el Hospital Pablo Arturo Suárez, de Quito, Ecuador, que ha visto pasar honrosa y dignamente generaciones de profesionales especialistas dentro y fuera de nuestras fronteras. Nuestro servicio ha podido plasmar sus objetivos científicos en el desarrollo de los mismos, buscando la mejora constante en las diversas técnicas quirúrgicas.

Por esta razón, nuestro Unidad Docente de Formación, tanto en pregrado como en Posgrado, es baluarte y portaestandarte de la Ortopedia en nuestro país. El Servicio de Ortopedia y Traumatología es considerado uno de las mejores, por qué no decirlo, la mejor Unidad de Servicio Público en Ecuador, apoyada en sus atenciones de consulta tanto clínicas como de cirugía de alta especialidad.

Como coordinador y líder de este Servicio, me complace presentar mis agradecimientos a la casa Grunhental - Ecuador y a la doctora Maria Jose Timpe con quien hemos podido cristalizar este grato anhelo científico. A la UDLA un gracias por creer y avalar nuestro esfuerzo y generar ciencia no solo en sus Aulas.

Dejamos a ustedes, queridos lectores, ser los principales críticos de nuestra obra que queda expuesta clara y diáfananamente. Estamos seguros que sus recomendaciones irán siempre en provecho de quienes tendrán este libro junto a ellos.

Dr. Juan Barriga Garzón

Coordinador Servicio de Ortopedia y Traumatología

Hospital Pablo Arturo Suarez

ÍNDICE

PREFACIO

01 GENERALIDADES DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA 51

1. CONCEPTOS BÁSICOS Y ORIENTACIONES
2. POSICIÓN ANATÓMICA
3. TERMINOLOGÍA DE MOVIMIENTO
4. LESIÓN ÓSEA Y BIOLOGÍA DE LA OSIFICACIÓN
5. LESIÓN DE TEJIDOS BLANDOS, EVALUACIÓN Y CLASIFICACIÓN
 - I. SÍNDROME COMPARTIMENTAL
 - II. FRACTURAS EXPUESTAS
 - III. EPIDEMIOLOGÍA
 - IV. CLASIFICACIÓN
 - V. EVALUACIÓN
 - VI. MANEJO
 - VII. RECONSTRUCCIÓN Y FIJACIÓN DEFINITIVA.
 - VIII. CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS

02 INFECCIONES EN ORTOPEDIA 67

1. ETIOLOGÍA- CONCEPTO
2. FISIOPATOLOGÍA
3. CLÍNICA
4. DIAGNÓSTICO
5. INFECCIÓN DE SITIO QUIRÚRGICO
 - I. MEDIDAS PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO
 - II. MEDIDAS PREOPERATORIAS Y / O INTRAOPERATORIAS
6. INFECCIONES EN ARTROPLASTIA
 - I. PATOGENIA
 - II. MICROBIOLOGÍA
 - III. FORMAS CLÍNICAS
 - IV. DIAGNÓSTICO
 - V. TRATAMIENTO
7. OSTEOMIELITIS
 - I. ETIOLOGÍA
 - II. CLASIFICACIÓN
 - III. FISIOPATOLOGÍA

-
- IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS
 - V. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS
 - VI. TRATAMIENTO
 - 8. BIBLIOGRAFÍA

03 TROMBOPROFILAXIS

81

- 1. INTRODUCCIÓN
- 2. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN
- 3. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS
- 4. MECANISMO DE LESIÓN (ETIOLOGÍA)
- 5. FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOEMBOLISMO VENOSO Y EMBOLISMO PULMONAR EN EL PACIENTE ANCIANO QUE VA A SER SOMETIDO A ARTROPLASTIA
- 6. PROFILAXIS PRIMARIA (DESCRIPCIÓN)
- 7. PROFILAXIS SECUNDARIA (DESCRIPCIÓN)
- 8. GUÍAS CLÍNICAS DE REFERENCIA INTERNACIONAL (DESCRIPCIÓN GUÍAS AAOS, ACCP, NICE, SIGN)
- 9. RECOMENDACIONES PARA CIRUGÍA DE REPLAZO ARTICULAR DE CADERA (PROFILAXIS MECÁNICA Y FARMACOLÓGICA, TIEMPO Y ESQUEMAS)
- 10. RECOMENDACIONES PARA CIRUGÍA POR FRACTURA DE CADERA (PROFILAXIS MECÁNICA Y FARMACOLÓGICA TIEMPO Y ESQUEMAS)
- 11. RECOMENDACIONES PARA CIRUGÍA DE REPLAZO ARTICULAR DE RODILLA (PROFILAXIS MECÁNICA Y FARMACOLÓGICA TIEMPO Y ESQUEMAS)
- 12. ROL DE LA ASPIRINA COMO AGENTE PROFILÁCTICO EN EL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGÍA DE RECAMBIO ARTICULAR
- 13. BIBLIOGRAFÍA

04 SÍNDROME COMPARTIMENTAL

93

- 1. DIAGNÓSTICO
- 2. OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS
- 3. PRESENTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL.
 - I. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO DIFERIDO
 - II. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO INFANTIL
 - III. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO POR COMPRESIÓN LOCALIZADA
 - IV. SÍNDROME COMPARTIMENTAL POR APLASTAMIENTO
 - V. SÍNDROME COMPARTIMENTAL DIAGNOSTICADO DE FORMA TARDÍA
- 4. PRESENTACIONES INUSUALES
- 5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- 6. TRATAMIENTO
- 7. FASCIOTOMÍA RETARDADA
- 8. COMPLICACIONES
- 9. BIBLIOGRAFÍA

05 TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA EN COVID 19

103

1. COVID 19
2. COVID-19 Y EL PACIENTE TRAUMATIZADO
3. TRIAJE EN COVID-19
4. EQUIPAMIENTO DE SALAS QUIRÚRGICAS
5. PERSONAL OPERATIVO
6. MANEJO DEL PACIENTE EN EL ÁREA QUIRÚRGICA
7. ANESTESIA
8. CIRUGÍAS ELECTIVAS EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA
9. CUIDADOS PREOPERATORIOS
10. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO
11. PRECAUCIONES POSTOPERATORIAS
12. ATENCIÓN AL PACIENTE SEGURA Y EFICAZ DURANTE LA PANDEMIA Y LA TELEMEDICINA
13. BIBLIOGRAFÍA

06 FRACTURAS POR ARMAS DE FUEGO

113

1. INTRODUCCIÓN
2. EPIDEMIOLOGÍA
3. ETIOLOGÍA
4. CLASIFICACIÓN
5. NUEVO SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LESIONES POR ARMA DE FUEGO CIVILES
6. DIAGNÓSTICO
7. TRATAMIENTO DE FRACTURAS POR ARMAS DE FUEGO
8. BIBLIOGRAFÍA

07 ANESTESIOLOGÍA EN TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

123

1. CONSULTA PREANESTÉSICA
2. GLICEMIA Y TEMPERATURA.
3. TIPOS DE ANESTESIA.
4. POSTOPERATORIO
5. ASPECTOS ESPECÍFICOS DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA.
6. CIRUGÍA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR
7. CIRUGÍA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.
8. CIRUGÍA DE COLUMNA VERTEBRAL.
9. TRATAMIENTO DEL DOLOR EN TRAUMATOLOGÍA
10. BIBLIOGRAFÍA

08 FRACTURAS PATOLÓGICAS

141

1. INTRODUCCIÓN.
2. ETIOLOGÍA.
3. FISIOPATOLOGÍA.

-
4. HISTOPATOLOGÍA.
 5. HISTORIA Y EXÁMEN FÍSICO.
 6. EVALUACIÓN.
 7. TRATAMIENTO Y MANEJO.
 8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.
 9. PRONÓSTICO.
 10. ATENCIÓN POSOPERATORIA Y DE REHABILITACIÓN.
 11. BIBLIOGRAFÍA.

09 DISPLASIA DE CADERA

147

1. INTRODUCCIÓN
2. DEFINICIÓN.
3. FISIOPATOLOGÍA
4. SIGNOS Y SÍNTOMAS
5. IMAGENOLOGÍA
6. CLASIFICACIÓN
7. TRATAMIENTO
8. COMPLICACIONES
9. BIBLIOGRAFÍA

10 ARTRITIS SÉPTICA EN NIÑOS

159

1. INTRODUCCIÓN
2. EPIDEMIOLOGÍA
3. ETIOLOGÍA
4. FISIOPATOLOGÍA
5. DIAGNÓSTICO
6. HISTORIA CLÍNICA Y EXÁMEN FÍSICO
7. LABORATORIO
8. ASPIRACIÓN
9. IMAGEN
10. ARTROCENTESIS
11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
12. TRATAMIENTO
13. BIBLIOGRAFÍA

11 LESIONES FRECUENTES EN EL DEPORTE

167

1. ANTECEDENTES
2. INTRODUCCIÓN
3. TIPOS DE LESIONES DEPORTIVAS
4. LESIONES DEPORTIVAS MAS FRECUENTES EN EL FÚTBOL
 - I. LESIONES MUSCULARES EN EL DEPORTISTA:

-
- i. EPIDEMIOLOGÍA:
 - ii. CAUSAS
 - iii. CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE LESIÓN
 - iv. CONTRACTURA
 - v. CONTUSIÓN
 - vi. DISTENSIÓN
 - vii. RUPTURA DE FIBRAS
 - viii. DIAGNÓSTICO
 - ix. ESTUDIOS DE IMAGEN
 - x. TRATAMIENTO
- II. OTROS TRATAMIENTOS MEDICACIÓN
 - III. DESGARROS MUSCULARES
 - i. ANATOMÍA
 - ii. ADUCTORES - PUBALGIA
 - iii. EPIDEMIOLOGÍA
 - iv. DIAGNÓSTICO
 - v. TRATAMIENTO
 - vi. EPIDEMIOLOGÍA
 - vii. TRATAMIENTO
 - IV. ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER (EOS)
 - i. EPIDEMIOLOGÍA
 - ii. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA
 - iii. FISIOPATOLOGÍA
 - iv. EXÁMEN FÍSICO
 - v. DIAGNÓSTICO
 - vi. TRATAMIENTO
 - V. ENFERMEDAD DE SERVER
 - i. CAUSAS
 - ii. MANIFESTACIONES CLÍNICAS
 - iii. DIAGNÓSTICO
 - iv. TRATAMIENTO
- 5. LESIONES DEPORTIVAS EN NATACIÓN
 - I. TENDINITIS DEL HOMBRO - HOMBRO DEL NADADOR
 - II. EL HOMBRO DOLOROSO
 - III. PINZAMIENTO SUBACROMIAL
 - i. HIPERLAXITUD
 - IV. DISCINESIA ESCÁPULAR
 - V. DÉFICIT DE ROTACIÓN INTERNA GLENOHUMERAL GIRD
 - VI. OS ACROMIALE
 - VII. DAÑO LABRAL
 - i. PRUEBAS PROVOCATIVAS
 - ii. PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO E IMÁGENES
 - iii. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO
 - iv. QUIRÚRGICO
 - v. TRATAMIENTO DEL HOMBRO INESTABLE EN DEPORTISTA DE ALTO RENDIMIENTO
 - vi. TRATAMIENTO DE LA MDI (INESTABILIDAD MULTIDIRECCIONAL)
 - vii. CONCLUSIÓN
 - 6. LESIONES MÁS FRECUENTES EN ATLETISMO
 - I. ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES
 - i. INTRODUCCIÓN

- ii. EPIDEMIOLOGÍA
- iii. ANATOMÍA
- iv. CUADRO CLÍNICO
- v. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS
- vi. TRATAMIENTO CONSERVADOR
- vii. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
- viii. COMPLICACIONES
- II. DESGARRO DE LOS MÚSCULOS ISQUIOTIBIALES
 - i. INTRODUCCIÓN
 - ii. EPIDEMIOLOGÍA
 - iii. ANATOMÍA
 - iv. MECANISMO DE LESIONES
 - v. DIAGNÓSTICO
 - vi. TIPOS DE DESGARROS
 - vii. IMAGEN
 - viii. TRATAMIENTO CONSERVADOR
 - ix. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - x. COMPLICACIONES
 - xi. GRÁFICOS
- 7. LESIONES EN DEPORTES DE COMBATE
 - I. FRACTURA DEL 5TO METACARPIANO
 - i. INTRODUCCIÓN
 - ii. ANATOMÍA
 - iii. MECANISMO DE LESIÓN
 - iv. CLÍNICA
 - v. RADIOLOGÍA
 - vi. TRATAMIENTO CONSERVADOR
 - vii. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - viii. TÉCNICAS DE FIJACIÓN
 - II. FRACTURAS DE CLAVÍCULA
 - i. INTRODUCCIÓN
 - ii. EPIDEMIOLOGÍA
 - iii. ANATOMÍA
 - iv. MECANISMO DE LA LESIÓN
 - v. EXÁMEN FÍSICO
 - vi. LESIONES ASOCIADAS
 - vii. RADIOLOGÍA
 - viii. CLASIFICACIÓN
 - ix. TRATAMIENTO CONSERVADOR
 - x. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - xi. COMPLICACIONES
 - xii. REGRESO AL DEPORTE
 - III. LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR
 - i. INTRODUCCIÓN
 - ii. EPIDEMIOLOGÍA
 - iii. ANATOMÍA
 - iv. MECANISMO DE LESIÓN
 - v. EXÁMEN FÍSICO
 - vi. RADIOLOGÍA
 - vii. CLASIFICACIÓN

-
- viii. TRATAMIENTO CONSERVADOR
 - ix. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - x. RETORNO AL DEPORTE
 - xi. GRÁFICOS
8. LESIONES EN OTROS DEPORTES DE PELOTA (BASKETBALL, VOLLEYBALL)
 - i. MECANISMO DE LESIÓN
 - I. ESGUINCE
 - II. FRACTURA CON COMPROMISO ARTICULAR
 - III. DEDO EN MARTILLO
 - i. INMOVILIZACIÓN PREVENTIVA Y TRATAMIENTO CONSERVADOR
 - ii. MICROCIRUGÍA DE MANO EN DEPORTISTAS DE ALTO RENDIMIENTO
 9. LESIONES DEPORTIVAS EN EL CICLISMO
 - I. SÍNDROME DE PINZAMIENTO ACETABULAR
 - II. SÍNDROME FEMORO PATELAR
 - III. BIKE FITTING
 10. LESIONES EN DEPORTES DE RAQUETA
 - I. EPICONDILITIS LATERAL O CODO DE TENISTA
 - II. EPICONDILITIS MEDIAL O CODO DE GOLFISTA
 11. LA MUJER COMO ATLETA
 - I. CONSIDERACIONES ESPECIALES
 - II. LESIONES EN MUJERES
 12. BIBLIOGRAFÍA

12 FRACTURAS DE MANO

227

1. EPIDEMIOLOGÍA
2. MECANISMO DE LESIÓN
3. EVALUACIÓN DE LA LESIÓN
4. TIPOS DE FRACTURAS
5. BIBLIOGRAFÍA

13 FRACTURAS DE RADIO DISTAL

239

1. ANATOMÍA PERTINENTE
2. EPIDEMIOLOGÍA
3. ETIOLOGÍA
4. FISIOPATOLOGÍA
5. EVALUACIÓN INICIAL
6. DIAGNÓSTICO
7. CLASIFICACIÓN
8. OPCIONES Y TÉCNICAS DE TRATAMIENTO
9. REDUCCIÓN ABIERTA Y FIJACIÓN CON PLACA
10. FIJACIÓN TÉCNICA DE PLACA PALMAR
11. BIBLIOGRAFÍA

1. LUXACIÓN INTERFALANGICA PROXIMAL (IFP)
 - I. ANATOMÍA
 - II. MECANISMO DE LESIÓN
 - III. CUADRO CLÍNICO
2. ARTICULACIÓN INTERFALANGICA DISTAL (IFD) Y ARTICULACIÓN INTERFALANGICA DEL PULGAR
3. LUXACIÓN METACARPOFALANGICA (MCF)
4. LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA DORSAL
 - I. ANATOMÍA
 - II. MECANISMO DE LESIÓN
 - III. EXÁMEN CLÍNICO
5. LUXACIONES METACARPOFALÁNGICAS VOLAR
6. LUXACIÓN METACARPOFALANGICA (MCF) DEL PULGAR
 - I. ANATOMÍA
7. LESIONES AGUDAS DEL LIGAMENTO COLATERAL CUBITAL UCL (PULGAR DE ESQUIADOR)
 - I. MECANISMO DE LESIÓN DE LA ROTURA UCL
8. LESIONES DEL LIGAMENTO COLATERAL RADIAL (LCR)
 - I. CUADRO CLÍNICO
9. LUXACIONES DE LA ARTICULACIÓN CARPOMETACARPIANA DEL PULGAR
 - I. MECANISMO DE LA LESIÓN
 - II. CUADRO CLÍNICO
10. LUXACIONES DE LA MUÑECA
 - I. ANATOMÍA ÓSEA DE LA MUÑECA
 - II. LIGAMENTOS DE LA MUÑECA
 - III. MECANISMO
 - IV. CUADRO CLÍNICO
11. LUXACIONES PERILUNAR DORSALES (LESIONES DEL ARCO MENOR)
12. LUXO - FRACTURA PERILUNAR DORSAL O LESIONES DE ARCO MAYOR
13. LUXACIONES PERILUNAR PALMAR
14. LUXACIONES RADIOCARPIANAS
15. LUXO - FRACTURA AXIAL
16. LUXACIONES AISLADAS DEL HUESO CARPIANO
 - I. VALORACIÓN POR IMAGEN
 - II. CLASIFICACIONES
 - III. PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO
17. LUXACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL
 - I. REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL
 - II. REHABILITACIÓN:
 - III. REDUCCIÓN ABIERTA DE LA LUXACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL
18. LUXACIÓN METACARPOFALANGICA
 - I. REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA
 - II. REDUCCIÓN ABIERTA DE LA LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA
19. LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA
 - I. REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA DEL PRIMER DEDO

-
- II. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA DEL PRIMER DEDO
 - III. REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA
 - IV. REDUCCIÓN CERRADA Y FIJACIÓN CON AGUJA DE KIRSCHNER DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA
 - V. REDUCCIÓN ABIERTA Y FIJACIÓN INTERNA DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA
20. LUXACIÓN DEL CARPO
- I. REDUCCIÓN CERRADA LUXACIÓN SEMILUNAR O PERILUNADA.
 - II. REDUCCIÓN ABIERTA LUXACIÓN SEMILUNAR O PERILUNADA.
21. LUXACIÓN RADIOCARPIANA
22. LUXACIÓN AISLADA RADIOCUBITAL DISTAL
- I. REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN VOLAR AISLADA DE LA ARTICULACIÓN RADIOCUBITAL DISTAL
 - II. REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN DORSAL AISLADA DE LA ARTICULACIÓN RADIOCUBITAL DISTAL
 - III. PRONÓSTICO
 - IV. COMPLICACIONES
23. BIBLIOGRAFÍA

15 FRACTURAS DE ANTEBRAZO

271

- 1. PRINCIPIOS GENERALES (ETIOLOGÍA- CONCEPTO)
- 2. FISIOPATOLOGÍA
- 3. CLÍNICA - MANIOBRAS
- 4. DIAGNÓSTICO
- 5. FRACTURAS DE RADIO
- 6. FRACTURAS DE CUBITO
- 7. CLASIFICACIÓN
- 8. TRATAMIENTO
- 9. SEGUIMIENTO POSTQUIRÚRGICO
- 10. BIBLIOGRAFÍA

16 FRACTURA DE HÚMERO

283

- 1. FRACTURA DE HÚMERO PROXIMAL
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ETIOLOGÍA
 - III. MECANISMO
 - IV. CUADRO CLÍNICO
 - V. CLASIFICACIÓN
 - VI. TRATAMIENTO
 - VII. COMPLICACIONES
- 2. FRACTURA DE DIÁFISIS DE HÚMERO
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ETIOLOGÍA
 - III. DIAGNÓSTICO
 - IV. CLASIFICACIÓN

-
- V. TRATAMIENTO
 - VI. COMPLICACIONES
 - 3. FRACTURA DE HÚMERO DISTAL
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. MECANISMO DE LESIÓN
 - IV. VALORACIÓN CLÍNICA
 - V. IMAGENOLOGÍA
 - VI. TRATAMIENTO
 - VII. COMPLICACIONES
 - 4. BIBLIOGRAFÍA

17 FRACTURAS DE ESCÁPULA

295

- 1. INTRODUCCIÓN
- 2. MECANISMO DE LESIÓN
- 3. DIAGNÓSTICO
- 4. CLASIFICACIÓN
- 5. TRATAMIENTO
 - I. FRACTURAS DE LA CAVIDAD GLENOIDEA
 - II. FRACTURAS DEL CUERPO Y ESPINA DE LA ESCÁPULA
 - III. FRACTURAS AISLADAS DEL ACROMION
 - IV. FRACTURAS AISLADAS DEL CORACOIDES:
- 6. BIBLIOGRAFÍA

18 LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

305

- 1. ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR
- 2. EPIDEMIOLOGÍA
- 3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
- 4. RADIOLOGÍA
- 5. CLASIFICACIÓN
- 6. TRATAMIENTO
- 7. BIBLIOGRAFÍA

19 ANATOMÍA DEL HOMBRO

313

20 ROTURAS DEL MANGUITO ROTADOR

323

1. HISTORIA
2. PINZAMIENTO SUBACROMIAL
3. ETIOLOGÍA
4. CLASIFICACIÓN
5. TRATAMIENTO
6. REHABILITACIÓN
7. BIBLIOGRAFÍA

21 INESTABILIDAD GLENOHUMERAL

341

1. HISTORIA
2. MECANISMO DE LESIÓN (ETIOLOGÍA) - CLASIFICACIÓN
3. CLÍNICA - EXÁMEN FÍSICO
4. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN
5. TRATAMIENTO
6. REHABILITACIÓN.
7. BIBLIOGRAFÍA

22 ARTROPLASTIA DE HOMBRO

357

1. HISTORIA
2. ANATOMÍA Y BIOMECANICA
3. ABORDAJES EN ARTROPLASTIA
4. TIPOS DE PROTESIS DE HOMBRO
5. BIBLIOGRAFÍA

23 SÍNDROMES COMPRESIVOS DEL MIEMBRO SUPERIOR 371

1. INTRODUCCIÓN
2. ETIOLOGÍA
3. FISIOPATOLOGÍA
4. CLÍNICA
5. DIAGNÓSTICO
6. A NIVEL PROXIMAL
7. A NIVEL DISTAL
8. A NIVEL PROXIMAL
9. A NIVEL DISTAL
10. BIBLIOGRAFÍA

24 SÍNDROMES COMPRESIVOS DEL MIEMBRO INFERIOR 385

1. CLASIFICACIÓN ESTADÍSTICA INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES Y PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA SALUD
2. DESARROLLO
 - I. SÍNDROME DE NERVIOS CIÁTICOS.
 - i. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA
 - ii. ANATOMÍA
 - iii. ETIOLOGÍA
 - iv. FISIOPATOLOGÍA
 - v. CLÍNICA Y MANIOBRAS
 - vi. DIAGNÓSTICO
 - vii. TRATAMIENTO
 - II. SÍNDROME DE MERALGIA PARESTÉSICA
 - i. INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA
 - ii. ANATOMÍA
 - iii. ETIOLOGÍA
 - iv. FISIOPATOLOGÍA
 - v. CLÍNICA Y MANIOBRAS
 - vi. DIAGNÓSTICO
 - vii. TRATAMIENTO
 - III. SÍNDROME DEL TÚNEL TARSAL POSTERIOR
 - i. ANATOMÍA
 - ii. ETIOLOGÍA
 - iii. FISIOPATOLOGÍA
 - iv. CLÍNICA Y MANIOBRAS
 - v. DIAGNÓSTICO
 - vi. TRATAMIENTO
 - IV. METATARSALGIA DE MORTON
 - i. ETIOLOGÍA
 - ii. FISIOPATOLOGÍA
 - iii. CLÍNICA Y MANIOBRAS
 - iv. DIAGNÓSTICO
 - v. TRATAMIENTO
 - vi. VÍAS DE ACCESO
 - V. SÍNDROME DE TARSO ANTERIOR
 - i. INTRODUCCIÓN
 - ii. ANATOMÍA
 - iii. ETIOLOGÍA
 - iv. FISIOPATOLOGÍA
 - v. CLÍNICA Y MANIOBRAS
 - vi. DIAGNÓSTICO
 - vii. TRATAMIENTO
 - VI. ATRAPAMIENTO SUPERFICIAL DEL NERVIOS PERONEAL
 - i. ANATOMÍA
 - ii. ETIOLOGÍA
 - iii. FISIOPATOLOGÍA
 - iv. CLÍNICA Y MANIOBRAS

- v. DIAGNÓSTICO
- vi. TRATAMIENTO
- VII. SÍNDROME DE ESPOLÓN CALCÁNEO (NERVIO PLANTAR LATERAL)
 - i. ANATOMÍA
 - ii. ETIOLOGÍA
 - iii. FISIOPATOLOGÍA
 - iv. CLÍNICA Y MANIOBRAS
 - v. DIAGNÓSTICO
 - vi. TRATAMIENTO
- 3. BIBLIOGRAFÍA

25 AMPUTACIONES EN MIEMBRO INFERIOR

407

1. CONCEPTO
2. MECANISMO DE LESIÓN (ETIOLOGÍA)
3. CLASIFICACIÓN
4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS
5. SÍNTOMAS
6. SIGNOS
7. LESIONES ASOCIADAS
8. ESCALAS
9. PRONÓSTICO
10. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE SCHWARTZ.
11. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE OXFORD.
12. AMPUTACIONES EN PIE Y TOBILLO
13. BIBLIOGRAFÍA

26 FRACTURA DE PIE

421

1. PRINCIPIOS GENERALES
2. FRACTURAS DE RETROPIE
3. FRACTURA DE ASTRÁGALO
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. MECANISMO DE LESIÓN
4. FRACTURAS LA TUBEROSIDAD LATERAL DEL ASTRÁGALO
 - I. DIAGNÓSTICO
 - II. CLASIFICACIÓN
 - III. TRATAMIENTO
 - IV. COMPLICACIONES
5. FRACTURA DE CALCÁNEO
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. MECANISMO DE LESIÓN

-
- IV. DIAGNÓSTICO
 - V. CLASIFICACIÓN
 - VI. TRATAMIENTO
 - 6. FRACTURAS DE LA TUBEROSIDAD POSTERIOR POR AVULSIÓN
 - 7. FRACTURAS DEL CUERPO DEL CALCÁNEO
 - 8. FRACTURAS DE LA APÓFISIS MEDIAL
 - I. COMPLICACIONES

27 FRACTURAS DE MEDIOPIE

449

- 1. LESIONES DE LA ARTICULACIÓN MEDIOCARPIANA DE CHOPART
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. MECANISMO DE LESIÓN
 - IV. DIAGNÓSTICO
 - V. CLASIFICACIÓN
 - VI. TRATAMIENTO
 - VII. COMPLICACIONES
- 2. FRACTURA DE NAVICULAR O ESCAFOIDES TARSIANO
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. MECANISMO DE LESIÓN
 - IV. DIAGNÓSTICO
 - V. CLASIFICACIÓN
 - VI. TRATAMIENTO
 - VII. COMPLICACIONES
 - VIII. LUXACIÓN DEL NAVICULAR (ESCAFOIDES TARSIANO)
- 3. FRACTURA DE CUBOIDES
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. MECANISMO DE LESIÓN
 - IV. DIAGNÓSTICO
 - V. CLASIFICACIÓN
 - VI. TRATAMIENTO
 - VII. COMPLICACIONES
- 4. FRACTURAS DE LOS CUNEIFORMES (CUÑAS)
 - I. LESIONES DE LA ARTICULACIÓN TARSOMETATARSIANA (DE LISFRANC)
 - II. INTRODUCCIÓN
 - III. EPIDEMIOLOGÍA
 - IV. ANATOMÍA
 - V. MECANISMO DE LESIÓN
 - VI. DIAGNÓSTICO
 - VII. CLASIFICACIÓN
 - VIII. TRATAMIENTO
 - IX. COMPLICACIONES
- 5. FRACTURA DE LOS CUNEIFORMES O CUÑAS

1. FRACTURA DE METATARSIANOS
 - I. INTRODUCCIÓN
 - II. EPIDEMIOLOGÍA
 - III. ANATOMÍA
 - IV. MECANISMO DE LESIÓN
 - V. DIAGNÓSTICO
 - VI. CLASIFICACIÓN
 - VII. TRATAMIENTO
2. LESIONES DE ARTICULACIONES METATARSOFALANGICAS
 - I. FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSOFALÁNGICA
 - II. INTRODUCCIÓN
3. FRACTURAS Y LUXACIONES DE LAS ARTICULACIONES METATARSOFALÁNGICAS MENORE
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. DIAGNÓSTICO
 - IV. CLASIFICACIÓN
 - V. TRATAMIENTO
 - VI. COMPLICACIONES
4. LESIONES DE PARTES BLANDAS DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSOFALÁNGICA (TURF TOE O "DEDO DE CÉSPED")
 - I. EPIDEMIOLOGÍA Y ASPECTOS GENERALES
 - II. DIAGNÓSTICO
 - III. TRATAMIENTO
5. FRACTURAS DE LOS HUESOS SESAMOIDEOS DEL HALLUX
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. DIAGNÓSTICO
 - IV. CLASIFICACIÓN
6. FRACTURA DE FALANGES Y ARTICULACIONES INTERFALANGICAS DE LOS ORTEJOS
 - I. EPIDEMIOLOGÍA
 - II. ANATOMÍA
 - III. DIAGNÓSTICO
 - IV. CLASIFICACIÓN
 - V. TRATAMIENTO
 - VI. COMPLICACIONES
 - VII. LESIONES DE LOS SESAMOIDEOS
7. BIBLIOGRAFÍA

29 FRACTURAS DE TOBILLO

483

1. DEFINICIONES Y CONCEPTOS
2. BIOMECÁNICA
3. CLASIFICACIONES
4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS
5. EVALUACIÓN CLÍNICA
6. TRATAMIENTO
7. BIBLIOGRAFÍA

30 ARTROSCOPIA DE TOBILLO

497

1. ANATOMÍA
 - I. POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE
 - II. PORTALES ARTROSCÓPICOS
2. INESTABILIDAD DE TOBILLO
 - I. ETIOLOGÍA
 - II. VALORACIÓN CLÍNICA
 - III. ESTUDIOS DE IMAGEN
 - IV. ESCALAS DE VALORACIÓN DE INESTABILIDAD
 - V. TRATAMIENTO CONSERVADOR
 - VI. INDICACIONES QUIRÚRGICAS
 - VII. MANEJO DEL DOLOR POSTQUIRÚRGICO
 - VIII. INESTABILIDAD MEDIAL
 - IX. INESTABILIDAD SUBTALAR
 - X. INESTABILIDAD SINDESMAL
 - XI. MANEJO POSTQUIRÚRGICO
 - XII. CONCLUSIONES
3. BIBLIOGRAFÍA

31 PINZAMIENTO DE TOBILLO O SOFT TISSUE IMPINGEMENT SYNDROME

509

1. EPIDEMIOLOGÍA
2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA
3. EVALUACIÓN DEL PACIENTE
4. DIAGNÓSTICO.
 - I. PINZAMIENTO ANTEROLATERAL (AAIS)
 - II. PINZAMIENTO ANTERIOR
 - III. PINZAMIENTO ANTEROMEDIAL
 - IV. PINZAMIENTO POSTERIOR.
 - V. PINZAMIENTO POSTEROMEDIAL

-
- VI. PINZAMIENTO PRIMARIO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ.
 - VII. PINZAMIENTO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ ADQUIRIDO.
 - 5. TRATAMIENTO.
 - I. PINZAMIENTO ANTEROLATERAL.
 - II. PINZAMIENTO ANTERIOR.
 - III. PINZAMIENTO ANTEROMEDIAL.
 - IV. PINZAMIENTO POSTERIOR.
 - V. PINZAMIENTO POSTEROMEDIAL.
 - i. PINZAMIENTO PRIMARIO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ.
 - ii. PINZAMIENTO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ ADQUIRIDO.

32 LESIONES OSTEOCONDRALES DEL TOBILLO

523

- 1. ANATOMÍA DEL CARTÍLAGO Y LOS HUESOS
- 2. ETIOLOGÍA
- 3. MECANISMO.
- 4. EPIDEMIOLOGÍA
- 5. FISIOPATOLOGÍA.
- 6. DIAGNÓSTICO
- 7. CLASIFICACIÓN.
 - I. RADIOGRAFÍAS
 - II. RESONANCIA MAGNÉTICA
 - III. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TAC O TC)
- 8. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES OSTEOCONDRALES DEL ASTRÁGALO
 - I. LESIONES OSTEOCONDRALES (LOC) TIPOS I Y II DE BERNDT Y HARTY
 - II. LESIÓN EN ESTADIO III O IV DE BERNDT Y HARTY.
- 9. ANEXOS.
- 10. BIBLIOGRAFÍA.

33 FRACTURAS DE PILÓN TIBIAL

539

- 1. DEFINICIÓN
- 2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS
- 3. ANATOMÍA / MECANISMO DE LESIÓN
- 4. CLASIFICACIÓN
- 5. LESIONES ASOCIADAS
- 6. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN RADIOLÓGICA
- 7. TRATAMIENTO
- 8. COMPLICACIONES
- 9. BIBLIOGRAFÍA

34 FRACTURAS DE LA DIÁFISIS TIBIAL

555

1. EPIDEMIOLOGÍA
2. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN
3. CLASIFICACIÓN
4. TRATAMIENTO
5. FRACTURAS CERRADAS
6. FRACTURAS ABIERTAS
 - I. SISTEMAS DE FIJACIÓN
 - II. PLAN DE ACTUACIÓN
7. COMPLICACIONES
8. BIBLIOGRAFIA

35 FRACTURAS DE LA MESETA TIBIAL

565

1. CONCEPTO
2. CLÍNICA- MANIOBRAS
3. LESIONES ASOCIADAS
4. DIAGNÓSTICO
5. CLASIFICACIÓN
6. TRATAMIENTOS
 - I. OTROS APOYOS
7. BIBLIOGRAFÍA

36 FRACTURAS DE PATELA

575

1. INTRODUCCIÓN
2. ANATOMÍA CLÍNICA
 - I. MECANISMO DE LESIÓN Y PATRÓN DE FRACTURA
 - II. PRESENTACIÓN Y EXÁMEN CLÍNICO
 - III. RESULTADOS RADIOGRÁFICOS
3. DIAGNÓSTICO
 - I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
4. TRATAMIENTO INICIAL
 - I. CUIDADO DE SEGUIMIENTO
 - II. COMPLICACIONES
 - III. REGRESO AL TRABAJO Y AL DEPORTE
5. BIBLIOGRAFÍA

37 FRACTURA DIÁFISIS FEMORAL

585

-
1. CONCEPTO
 - I. ANATOMÍA ÓSEA
 - II. ANATOMÍA MUSCULAR
 - III. ANATOMÍA NEUROVASCULAR
 2. ETIOLOGÍA
 3. EPIDEMIOLOGÍA
 4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS
 5. DIAGNÓSTICO
 6. CLASIFICACIÓN
 - I. PROCEDIMIENTOS
 - II. TÉCNICA
 7. TRATAMIENTO DEFINITIVO
 8. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES
 - I. CONDICIONES ASOCIADAS
 9. BIBLIOGRAFÍA

38 FRACTURAS DEL FÉMUR PROXIMAL

593

1. GENERALIDADES
2. ANATOMÍA
3. CLASIFICACIÓN
4. TRATAMIENTO
5. RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA
6. FRACTURAS DEL CUELLO FEMORAL
7. FRACTURA INTERTROCANTÉRICAS
8. FRACTURA SUBTROCANTÉRICAS
9. BIBLIOGRAFÍA

39 TENDINOPATÍA PATELAR

607

1. INTRODUCCIÓN
2. EVALUACIÓN
3. MANEJO
4. DEFINICIONES
5. EPIDEMIOLOGÍA
6. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA
7. HISTORIA CLÍNICA
8. FÍSICO
9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
10. MANEJO
 - I. ACTIVIDAD
11. MEDICAMENTOS
 - I. INYECCIONES
 - II. AGENTES ESCLEROSANTES

-
- 12. DETALLES
 - I. CIRUGÍA Y PROCEDIMIENTOS
 - II. PROCEDIMIENTOS
 - III. CIRUGÍA
 - IV. DETALLES
 - 13. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO
 - I. COMPLICACIONES
 - II. PRONÓSTICO
 - III. DETALLES
 - 14. PREVENCIÓN Y DETECCIÓN
 - 15. BIBLIOGRAFÍA

40 LESIONES DE LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR 621

- 1. INTRODUCCIÓN
- 2. FISIOPATOLOGÍA
- 3. EVALUACIÓN CLÍNICA
- 4. ESTUDIOS DE IMAGEN.
- 5. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS
- 6. MANEJO POSOPERATORIO
- 7. REHABILITACIÓN
- 8. BIBLIOGRAFÍA

41 LESIONES MULTILIGAMENTARIAS DE RODILLA 635

- 1. ETIOLOGÍA - CONCEPTO
 - I. ESTABILIZADORES SECUNDARIOS
- 2. FISIOPATOLOGÍA
- 3. CLÍNICA - MANIOBRAS
- 4. DIAGNÓSTICO
- 5. CLASIFICACIÓN DE TRATAMIENTOS
- 6. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO
- 7. REHABILITACIÓN
- 8. BIBLIOGRAFÍAS

42 LESIONES DE MENISCO 651

- 1. ETIOLOGÍA
- 2. LESIONES MENISCALES
- 3. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES MENISCALES
- 4. MANEJO QUIRÚRGICO
- 5. BIBLIOGRAFÍA

43 GONARTROSIS

663

1. EPIDEMIOLOGÍA
2. DEFINICIÓN
3. FACTORES DE RIESGO
4. FISIOPATOLOGÍA
5. DIAGNÓSTICO
6. CLASIFICACIÓN
7. TRATAMIENTO
8. COMPLICACIONES
9. SÍMBOLOS, SIGNOS Y ABREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE PROTOCOLO
10. BIBLIOGRAFÍA

44 INFECCIONES PERIPROTESICAS Y COMPLICACIONES (RODILLA)

683

1. INTRODUCCIÓN
2. ETIOLOGÍA
3. CONCEPTO
4. FISIOPATOLOGÍA
5. CLÍNICA
6. DIAGNÓSTICO
7. CLASIFICACIÓN
8. TRATAMIENTO
9. TIPOS DE REVISIONES
10. RECOMENDACIONES
11. COMPLICACIONES
12. BIBLIOGRAFÍA

45 FRACTURAS DE ACETÁBULO

701

1. CONCEPTO
2. ANATOMÍA
3. EPIDEMIOLOGÍA
4. MECANISMO DE LESIÓN
5. CLASIFICACIÓN
6. CLÍNICA
7. DIAGNÓSTICO
8. TRATAMIENTO
9. COMPLICACIONES
10. BIBLIOGRAFÍA

46 FRACTURAS DEL ANILLO PELVICO

711

1. CONCEPTO
2. ANATOMÍA
 - I. ESTRUCTURA OSTEOLIGAMENTOSA
 - II. ESTRUCTURAS VASCULARES Y NERVIOSAS
3. EPIDEMIOLOGÍA
4. MECANISMO DE LESIÓN
5. CLÍNICA
 - I. EVALUACIÓN INICIAL
6. CLASIFICACIONES
7. ESTUDIOS DE IMAGEN
8. TRATAMIENTO
9. COMPLICACIONES
10. BIBLIOGRAFÍA

47 COXARTROSIS

727

1. INTRODUCCIÓN
2. ETIOLOGÍA
3. CLASIFICACIÓN
4. TRATAMIENTO
 - I. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO
 - II. TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS
 - III. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - IV. ARTROPLASTIAS
 - V. ABORDAJE QUIRÚRGICO.
 - VI. RECOMENDAMOS PARA LA CIRUGÍA
5. MATERIAL
6. TIPO DE PRÓTESIS
7. COMPONENTES FEMORALES CEMENTADOS
8. COMPONENTES FEMORALES NO CEMENTADOS
9. BIBLIOGRAFÍA

48 INFECCIONES PERIPROTESICAS Y COMPLICACIONES (CADERA)

747

1. INTRODUCCIÓN
2. DEFINICIÓN O CONCEPTO
3. EPIDEMIOLOGÍA
4. FACTORES DE RIESGO
5. ETIOLOGÍA
6. PATOGÉNESIS
7. FISIOPATOLOGÍA
8. CLÍNICA Y MANIOBRAS
9. CLASIFICACIÓN
10. DIAGNÓSTICO
 - I. HISTORIA CLÍNICA
 - II. LABORATORIO
 - III. IMÁGENES
11. OPCIONES DE TRATAMIENTO
 - I. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO
12. CONCLUSIÓN
13. BIBLIOGRAFÍA

49 TRASPLANTE MENISCAL

773

1. INTRODUCCIÓN
2. TIPOS DE INJERTOS
3. TÉCNICAS DE TRASPLANTE MENISCAL
4. CONCLUSIONES
5. BIBLIOGRAFÍA

50 LESIONES OSTEOCONDRALES

781

1. INTRODUCCIÓN
2. CONCLUSIONES
3. BIBLIOGRAFÍA

51 REEMPLANTES DE MIEMBROS

789

1. REEMPLANTES
2. EPIDEMIOLOGÍA
3. EVALUACIÓN PRE-OPERATORIA
4. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES
5. MÉTODOS QUIRÚRGICOS
 - I. HUESO
 - II. VASOS SANGUÍNEOS
 - III. NERVIOS Y TENDONES
 - IV. HUESO
 - V. PERIODO POST OPERATORIO
6. REEMPLANTACIONES EN SITIOS ESPECÍFICOS
 - I. EL PULGAR
 - II. MIEMBRO INFERIOR
7. CONCLUSIONES
8. BIBLIOGRAFÍA

52 FIJACIÓN EXTERNA

803

1. FIJACIÓN CIRCULAR EXTERNA
2. PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA OSTEOGÉNESIS POR DISTRACCIÓN
3. MECANISMOS PRINCIPALES DEL MÉTODO DE ILIZAROV
 - I. USO CLÍNICO DE LOS FIJADORES EXTERNOS DE ILIZAROV
 - II. DISCREPANCIA DE LONGITUD
 - III. DEFORMIDADES ANGULARES
4. COMPLICACIONES
5. CONCLUSIÓN
6. FIJACIÓN EXTERNA LINEAL
7. EVOLUCIÓN DE LA FIJACIÓN EXTERNA
 - I. JOSEPH-FRANÇOIS MALGAIGNE
 - II. KEETLEY
 - III. CLAYTON PARKHILL
 - IV. ALBIN LAMBOTTE
 - V. HEY-GROVES
 - VI. RAOUL HOFFMANN
 - VII. GAVRIEL A. ILIZAROV
8. FIJACIÓN EXTERNA: PRINCIPIOS Y APLICACIONES
9. DISEÑO DE CONSTRUCCIÓN
10. TÉCNICAS DE COLOCACIÓN SEGÚN EL HUESO

- I. HÚMERO
- II. CODO
- III. ANTEBRAZO
- IV. RADIO DISTAL
- V. PELVIS
- VI. FÉMUR
- VII. RODILLA
- VIII. TIBIA
- IX. TOBILLO PERIARTICULAR
- 11. BIBLIOGRAFÍA

53 ARTROSCOPIA DE CADERA

825

- 1. INTRODUCCION
- 2. INDICACIONES PARA ARTROSCOPIA DE CADERA
 - i. SÍNDROME DE FRICCIÓN FEMOROACETABULAR
 - ii. SIGNOS Y SÍNTOMAS
 - iii. EVALUACIÓN CON EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
 - iv. TRATAMIENTO CONSERVADOR
 - v. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
- 3. CONTRAINDICACIONES
 - i. CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS
 - ii. CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
- 4. MATERIALES E INSTRUMENTAL
- 5. POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE
- 6. ACCESOS Y PORTALES
 - i. ABORDAJE ANTERIOR
 - ii. ABORDAJE ANTERO-LATERAL
 - iii. ABORDAJE POSTERO-LATERAL
- 7. COMPLICACIONES
- 8. BIBLIOGRAFÍA

54 ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA DEL ADOLESCENTE

835

- 1. DEFINICIÓN
- 2. ETIOLOGÍA
 - I. FACTORES GENÉTICOS
 - II. FACTORES ANATÓMICOS Y BIOMECÁNICOS
 - III. ACTORES CLÍNICOS Y ANTROPOMÉTRICOS
 - IV. FACTORES BIOQUÍMICOS Y MOLECULARES
- 3. EPIDEMIOLOGIA
- 4. EVALUACIÓN CLÍNICA

-
5. EXAMÉN FÍSICO
 - i. TEST DE ADAMS
 - ii. ESCOLIÓMETRO DE BUNNELL
 - iii. TEST DE LA PLOMADA
 - iv. EVALUCIÓN RADIOLÓGICA
 - v. ÁNGULO DE COBB
 - vi. PROYECCIONES DINÁMICAS
 - vii. DETERMINAR LA MADUREZ ESQUELÉTICA
 - I. RESONANCIA MAGNÉTICA
 - II. TOMOGRAFÍA COMPUTADA
 6. CLASIFICACIÓN
 7. TRATAMIENTO
 8. OBSERVACIÓN
 - I. ORTESIS
 - i. INDICACIONES
 - ii. CONTRAINDICACIONES
 - iii. ÉXITO Y FALLA
 - II. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - III. OBJETIVOS
 - IV. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA ACORDE A LA CLASIFICACIÓN DE LENKE
 9. COMPLICACIONES
 10. BIBLIOGRAFÍA

55 FRACTURAS DE COLUMNA CERVICAL SUBAXIAL

851

1. COLUMNA CERVICAL
2. EPIDEMIOLOGÍA
3. DIAGNÓSTICO
 - I. EVALUACIÓN CLÍNICA
 - i. VALORACIÓN INICIAL
 - ii. SÍNTOMAS
 - iii. EXPLORACIÓN FÍSICA
4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS SÍNDROMES MEDULARES
 - I. LESIÓN TRANSVERSA COMPLETA
 - II. LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA
 - i. SÍNDROME CORDONAL ANTERIOR
 - ii. SÍNDROME DE BROWN-SEQUARD
 - iii. SÍNDROME CORDONAL CENTRAL
 - III. ESTUDIOS DE IMAGEN
 - i. ELEMENTOS ÓSEOS
 - ii. ARTICULACIONES
 - iii. LIGAMENTOS

-
5. SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA DE LA COLUMNA SUBAXIAL
 - I. SLIC
 - II. MORFOLOGÍA
 - i. COMPRESIÓN
 - ii. DISTRACCIÓN
 - iii. TRANSLACIÓN/ROTACIÓN
 - III. ESTADO NEUROLÓGICO
 6. CLASIFICACIÓN DE LA AO
 - I. FRACTURAS TIPO A
 - i. FRACTURAS TIPO AO
 - ii. FRACTURAS TIPO A1
 - iii. FRACTURAS TIPO A2
 - iv. FRACTURAS TIPO A3
 - v. FRACTURAS TIPO A4
 - II. FRACTURAS TIPO B
 - i. FRACTURAS TIPO B1
 - ii. FRACTURAS TIPO B2
 - iii. FRACTURA TIPO B3
 - III. FRACTURA TIPO C
 7. TRATAMIENTO
 8. TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE LESIÓN
 - I. LESIONES TIPO A
 - i. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - II. LESIONES TIPO B
 - III. LESIONES EN DISTRACCIÓN POSTERIOR (B1 Y B2)
 - IV. LESIONES EN DISTRACCIÓN ANTERIOR (B3)
 - i. COMPLICACIONES DEL ABORDAJE POSTERIOR
 - V. LESIONES TIPO C
 9. BIBLIOGRAFÍA

56 FRACTURAS DE COLUMNA CERVICAL ALTA

867

1. FRACTURA C1
 - I. CLASIFICACIONES
 - i. CLASIFICACIÓN DE LEVINE DE LAS FRACTURAS ATLAS
 - ii. CLASIFICACIÓN DE GEHWEILER
 - iii. CLASIFICACIÓN DE DICKMAN DE LESIONES DEL LIGAMENTO TRANSVERSO
 - II. ABORDAJE DEL PACIENTE
 - i. INTERVALO ATLANTO-DENTAL
 - ii. REGLA DE SPENCE
 - III. TRATAMIENTO
 - i. PARA LA FIJACIÓN DE C1-C2
 - IV. COMPLICACIONES
2. FRACTURA DE C2
 - I. FRACTURA DE APÓFISIS ODONTOIDES

-
- II. CLASIFICACIÓN
 - i. CLASIFICACIÓN DE ANDERSON Y D'ALONZO
 - ii. CLASIFICACIÓN DE MOURGUES Y FISCHER
 - iii. CLASIFICACIÓN DE ALTHOOF Y BARDHOLM
 - III. TRATAMIENTO
 - IV. FRACTURAS DEL ARCO POSTERIORESPONDILOLISTESIS TRAUMÁTICA
 - i. CLASIFICACIÓN DE LEVINE Y EDWARDS
 - V. FRACTURAS DEL CUERPO DE C2
3. BIBLIOGRFÍA

57 FRACTURAS TORACOLUMBARES

877

- 1. INTRODUCCIÓN
- 2. ESTABILIDAD DE LA COLUMNA TORACOLUMBAR
- 3. CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS
 - I. MORFOLOGÍA (PATRÓN DE FRACTURA)
 - i. MORFOLOGÍA
 - ii. LESIÓN NEUROLÓGICA
- 4. EVALUACIÓN CLÍNICA
- 5. SÍNDROMES CLÍNICOS
- 6. DIAGNÓSTICO
- 7. TRATAMIENTO
 - I. MANEJO CONSERVADOR
 - II. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
- 8. OPCIONES DE CIRUGÍA
 - I. INSTRUMENTACIÓN CORTA
 - II. FUSIÓN POSTERIOR LARGA
 - III. ABORDAJES
 - i. ABORDAJES CONVENCIONALES
 - IV. INSTRUMENTACIÓN EN HUESO OSTEOPORÓTICO
- 9. BIBLIOGRAFÍA

58 DOLOR LUMBAR

891

- 1. DEFINICIÓN
- 2. EPIDEMIOLOGÍA
- 3. CLASIFICACIÓN
 - I. CLASIFICACIÓN POR SU TIEMPO DE EVOLUCIÓN
 - II. CLASIFICACIÓN POR LA ETIOLOGÍA
 - III. CLASIFICACIÓN POR EL ORIGEN
 - IV. CLASIFICACIÓN POR LOCALIZACIÓN
- 4. FACTORES DE RIESGO
- 5. ETIOLOGIA
- 6. DIAGNÓSTICO

-
- I. HALLAZGOS NEUROLÓGICOS
 - i. Maniobra de Laségue
 - ii. Maniobra de Bragard
 - iii. Puntos de Valleix
 - iv. Flexión dorsal del primer dedo y del pie
 - v. Flexión plantar del pie
 - II. PRUEBAS DE IMAGEN
 - i. Radiografías
 - ii. Resonancia magnética nuclear (RMN)
 - iii. Electromiografía
 - 7. TRATAMIENTO
 - I. TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO
 - i. Ejercicios terapéuticos
 - ii. Electroanalgesia y termoterapia
 - II. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO
 - III. EJERCICIO FÍSICO
 - IV. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
 - i. Fármacos de primera línea
 - ii. Fármacos de segunda línea
 - V. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 - 8. BIBLIOGRAFÍA

59 CERVICALGIAS

901

- 1. INTRODUCCIÓN
- 2. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN
 - I. ANTECEDENTES
 - II. DEFINICIÓN
 - III. CLASIFICACIÓN POR EL ORIGEN
- 3. EPIDEMIOLOGÍA
- 4. FACTORES DE RIESGO
- 5. CAUSAS DE CERVICALGIA
 - I. CAUSAS NO NEUROPÁTICAS
 - i. CERVICALGIA NO ESPECÍFICA
 - II. CAUSAS NEUROPÁTICAS
 - i. HERNIA DE DISCO CERVICAL
 - ii. ESTENOSIS ESPINAL CERVICAL
- 6. CLASIFICACIÓN
- 7. CURSO NATURAL DE LA ENFERMEDAD
 - I. CERVICALGIA AGUDA
 - II. RADICULOPATÍA
 - III. MIELOPATÍA CERVICAL
- 8. EVALUACIÓN
- 9. ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS
- 10. EVALUACIÓN DE LA CERVICALGIA SIN RADICULOPATÍA
- 11. BANDERAS ROJAS

12. TRATAMIENTO

I. EJERCICIO Y MEDICINA INTEGRATIVA

II. ANALGÉSICOS

III. RELAJANTES MUSCULARES

IV. INYECCIONES

V. CIRUGÍA

VI. NUEVAS OPCIONES DE TRATAMIENTO

13. PREVENCIÓN

14. CONCLUSIONES

15. BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO

01

GENERALIDADES DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

DR. ROBIN VILLEGAS
DR. MATHIAS SALAZAR
DR. GABRIEL ESCOBAR

01

GENERALIDADES DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

1. CONCEPTOS BASICOS Y ORIENTACIONES

La terminología anatómica compone gran parte de la terminología médica (1)(2). Por esta razón, es necesario expresarse con claridad y de manera correcta, usando un lenguaje universal. A continuación, se describen términos anatómicos aplicados en el área de traumatología (2)(3).

2. POSICIÓN ANATÓMICA

Es la posición corporal que se obtiene con la persona de pie, la cabeza y mirada dirigidos hacia el frente, brazos separados ligeramente del tronco, palmas hacia delante y miembros inferiores juntos. La posición anatómica permite dividir o seccionar al

cuerpo humano en tres planos anatómicos:

I. PLANO MEDIO SAGITAL. - Corte longitudinal, cursando la línea media, dirigido de anterior a posterior. Divide al cuerpo en lado izquierdo y derecho (4).

II. PLANO CORONAL. - Corte frontal, perpendicular al plano medio sagital, divide al cuerpo en una parte anterior o frontal y otra posterior o dorsal (4).

III. PLANO TRANSVERSAL. - Corte horizontal. Divide al cuerpo en una parte superior e inferior (4).

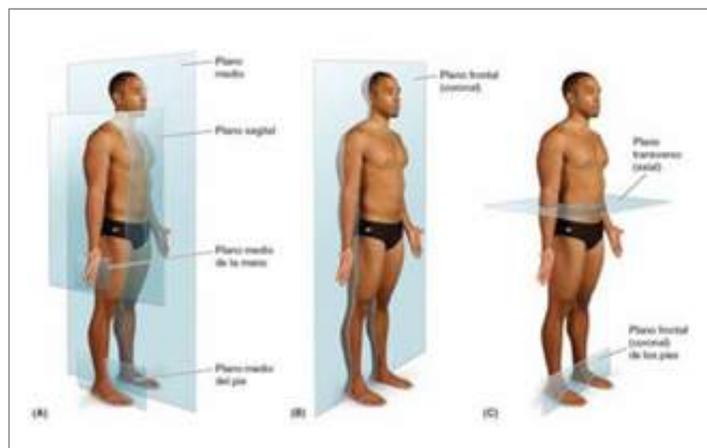


Fig. 1 Planos anatómicos. Principales planos del cuerpo: mediano y sagital (A), frontal o coronal (B y C), y transversal (axial) (C).

Citado de White BMedSci TO, FRCSEd M. McRae. *Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias*, 3a ed. Vol. 3, *Fracturas y tratamiento I de las fracturas*. España, S.L.U.: Copyright © 2017 Elsevier; 2017.

Además de dividir el cuerpo humano en planos anatómicos, una región o segmento con otro resulta conveniente al momento de localizar una estructura anatómica. De ello, se deriva:

Medial. - Cercano a la línea media.

Lateral. - Se aleja de la línea media.

Proximal. - Se acerca al origen de un segmento corporal.

Distal. - Se aleja del origen de un segmento corporal (1)(4).

3. TERMINOLOGÍA DE MOVIMIENTO

La gran mayoría de movimientos se describen con relación a la posición anatómica (1).

Flexión. - Reducción del ángulo existente entre dos segmentos corporales. De igual manera, puede describirse como la aproximación de dos segmentos corporales según el plano sagital.

Extensión. - Aumento del ángulo entre dos segmentos corporales.

Abducción. - Se aleja de la línea media.

Aducción. - Se acerca a la línea media.

Pronación.- Movimiento de rotación del antebrazo llevando la palma hacia su posterior.

Supinación.- Movimiento de rotación del antebrazo llevando la palma hacia su anterior.

Rotación.- Giro de la superficie anterior hacia medial (rotación interna) o hacia lateral (rotación externa) (1)(2).

Para evaluar el movimiento de una articulación, indispensable hacerlo de forma activa (la fuerza que causa el movimiento es generada por el paciente) y pasiva (la causa del movimiento es consecuencia del examinador, sin oposición del paciente) (1).

La columna vertebral tiene nomenclatura específica debido a las curvaturas que presenta cada una de sus porciones, que son:

Cifosis.- Curvatura de concavidad anterior. Porción torácica y sacra. La exageración de esta curvatura lleva el nombre de hipercifosis (5).

Lordosis.- Curvatura con concavidad posterior. Porción cervical y lumbar. La exageración de esta curvatura lleva el nombre de hiperlordosis (5).

Existen ligeras angulaciones laterales a lo largo de la columna vertebral, pero la escoliosis provoca una deformidad de la columna vertebral en tres dimensiones mayor a 10° (5) (6).

4. LESIÓN ÓSEA Y BIOLOGIA DE LA OSIFICACION

Cualquier mecanismo por el que se produzca una fractura conlleva una serie de procesos, mas es el objetivo principal regenerar el tejido afectado y consolidar la fractura. Estos procesos, evidentemente, influirán en la decisión que tome el cirujano para ayudar y acelerar la consolidación.

Para comprender mejor este apartado, hay que reconocer las características mecánicas del tejido óseo. Son las siguientes (1):

Rigidez.- Resistencia de un tejido a la deformación. Este es un tejido de baja elasticidad. El hueso se fractura ante deformaciones muy pequeñas.

Fuerza. - Capacidad del tejido a tolerar grandes cargas sin romperse.

De estas cualidades, se deduce que para fracturar un hueso sano se necesita una fuerza importante, que además supere su nivel de elasticidad. Es mucho menor la energía que se necesita para fragmentar un hueso afectado por una patología, ya sea esta propia del hueso o sistémica. Por ejemplo, las fracturas vertebrales en una paciente con osteoporosis (1)(2).

I. PROCESO DE CONSOLIDACIÓN ÓSEA

Es la sucesión de eventos ordenados para regenerar el tejido que perdió su continuidad. Existen dos tipos diferentes de consolidación:

Consolidación primaria o directa.- Aparece cuando los dos bordes de la fractura se encuentran en perfecto contacto y no se ven sometidas, en ningún momento de su reparación, a cualquier movimiento que pueda llegar a desplazarla. De manera característica, no forma callo óseo (1).

Consolidación secundaria o indirecta. - Aparece cuando los bordes del hueso fracturado se encuentran desplazados. Es el tipo más frecuente. Forma callo óseo (1).

Cada subtipo tiene su tiempo medio de recuperación, con fases diferenciadas, siendo

mayor en el caso de consolidación secundaria, entre 6 a 10 semanas.

En fracturas diafisarias, que vayan a reparar por consolidación secundaria, podemos diferenciar 5 fases: hematoma, fase inflamatoria, fase reparadora o formación de callo blando, osificación o formación de callo duro y remodelación. A continuación, se hará una breve descripción de cada una de las fases con sus roles característicos (1).

Hematoma. - Es consecuencia de la pérdida de continuidad y rotura de vasos cercanos al hueso afectado. Su función es el aumentar sustancias químicas que promuevan la angiogénesis y proliferación celular. Forma un ambiente rico en TGF-B, IL-1, IL-6 y otros factores que favorecen la llegada de células inflamatorias y dan paso a la etapa con el mismo nombre (1)(2)(7).

Fase inflamatoria. - Con la llegada de plaquetas a la zona de fractura y la desgranulación de las mismas, comienza la fase inflamatoria. Estas células liberan poderosas citoquinas que tienen acción quimiotáctica y proliferativa sobre neutrófilos y macrófagos, induciendo así la vasodilatación y creación de nuevos vasos sanguíneos. Se caracteriza por angiogénesis y formación de un coagulo de fibrina, que hará de andamio biológico para la producción del callo óseo. Tanto en la fase de hematoma como en la fase inflamatoria, el dolor está en su pico máximo (2).

Callo blando o fase de reparación. - A partir de la segunda semana posterior al evento, y con el

esqueleto de fibrina ya estructurado, comienza la fase de reparación. En caso de existir espacios sin contacto entre ambos extremos del hueso, este callo blando tiene la capacidad de crecer hasta provocar el contacto entre los bordes. El callo, en este momento, es un tejido rico en fibroblastos, osteoblastos y condroblastos, provenientes de células progenitoras del periostio cercano; constantemente se encuentran intercambiando el coágulo de fibrina por matriz ósea. Los macrófagos además disuelven permanentemente el hematoma. Si no existen fuerzas que desplacen la fractura, la reparación del tejido será adecuada; de no ser este el caso, puede existir angulación diafisaria (1).

Callo duro o fase de osificación. - Después de la tercera o cuarta semana de la fractura, cuando ambos bordes se encuentran en contacto por callo blando, comienza la etapa de osificación. Este proceso comienza en la periferia y poco a poco se dirige hacia la zona central de la fractura, debido a que la presión es menor en la periferia que en la zona central (2).

Remodelación. - El hueso que se formó en la etapa anterior es inmaduro y el canal medular puede estar ausente en el foco de fractura. La etapa de remodelación se caracteriza por el intercambio de hueso inmaduro por hueso maduro y la restauración del canal medular. En esta fase se aplica la Ley de Wolf, que indica el crecimiento y orientación de las trabéculas óseas según las exigencias mecánicas que exige el hueso (7).

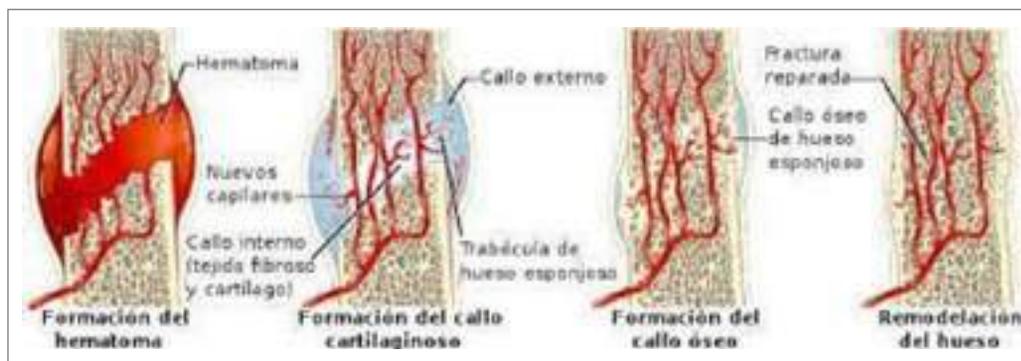


Fig. 2

Consolidación ósea secundaria.

Citado de White BMedSci TO, FRCSEd M. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias., 3a ed. Vol. 3, Fracturas y tratamiento 1 de las fracturas. España, S.L.U.: Copyright © 2017 Elsevier; 2017.

Una vez explicador los tipos y fases de la consolidación ósea, podemos intuir que cualquier proceso que afecte o interrumpa

cualquiera de sus fases dificultará la reparación del tejido, mientras que habrá otros factores que favorecerá y acelerará su restauración.

FACTORES QUE FAVORECEN LA CONSOLIDACION	FACTORES QUE RETRASAN LA CONSOLIDACION
Estabilización mecánica	Diabetes
Correcto manejo inicial	Malnutrición
Buen aporte vascular	Déficit de vitamina D
Fracturas cerradas no desplazadas.	Consumo crónico de corticoides
Vitamina A y D	Tabaquismo
	Lesión de partes blandas asociada
	Infección
	Edad del paciente
	Osteoporosis

Factores que favorecen y retardan la consolidación ósea.

Citado de White BMedSci TO, FRCSEd M. McRae. *Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias.* 3a ed. Vol. 3, *Fracturas y tratamiento I de las fracturas.* España, S.L.U.: Copyright © 2017 Elsevier; 2017.

5. LESIÓN DE TEJIDOS BLANDOS, EVALUACIÓN Y CLASIFICACIÓN

Para recuperar una funcionalidad completa, después de una fractura, es importante hacer un manejo apropiado de las lesiones de tejidos blandos. Evidentemente, la morbilidad y mortalidad de un paciente aumentará, dependiendo del tipo y el tamaño de la herida de los tejidos anexos.

La evaluación, clasificación y tratamiento de este tipo de lesiones es vital para el manejo integral del paciente. No depende únicamente del cirujano de trauma, sino de un equipo multidisciplinario, incluyendo cirugía vascular, cirugía plástica, medicina interna y otras especialidades según el caso lo determine (2).

En el contexto de una lesión abierta, la contaminación e infección de la herida es la principal preocupación del equipo médico, además de la complicación más frecuente. Mientras tanto, en una lesión cerrada, las complicaciones que envuelven tejidos blandos son de diagnóstico más complejo; por ejemplo, síndrome compartimental, lesiones vasculares, lesiones nerviosas. Algunas de estas complicaciones, especialmente el síndrome compartimental, pueden ser consecuencia del propio tratamiento; los vendajes o yesos demasiado apretados son una de las causas, y representan un reto diagnóstico si el mismo vendaje impide la examinación de la extremidad afectada (7).

I. SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Se define como síndrome compartimental al aumento de la presión de un compartimiento muscular que, a su vez, disminuye la presión de perfusión capilar, produciendo isquemia, necrosis y lesión nerviosa de la extremidad afectada. La causa más frecuente de síndrome compartimental, con relación a trauma, es debido una fractura diafisaria de tibia; pero la causa menos frecuente son las quemaduras (8).

Es importante conocer, a pesar de que en la práctica clínica no se aplique con frecuencia, el valor medio de presión en un compartimiento muscular (Pic) (N: 15 - 20 mmHg) y su relación con la presión arterial diastólica (PAD), pues esta es la que define cuantitativamente si existe o no síndrome compartimental (6). Si la resta entre la presión arterial diastólica y la presión intracompartimental es menor a 30 mmHg, el riesgo de que exista daño tisular es muy elevado (9).

Clínicamente, se caracteriza por dolor en reposo que aumenta al movimiento pasivo de la extremidad. Pueden existir síntomas sensitivos, como parestesias o incluso anestesia. El pulso periférico suele estar conservado, pues la causa de isquemia es disfunción a nivel capilar. Esto se cumple si se ha descartado lesión de grandes vasos.

El estándar de oro para el diagnóstico de síndrome compartimental es la medición de la presión del compartimiento afectado junto a la relación entre la PAD y la Pic. Debido a que en la práctica clínica esto no suele realizarse, la mayoría de las veces se establece el diagnóstico por sospecha clínica y se establece el diagnóstico en base a esta sospecha (9).

El tratamiento consiste en retirar vendajes o yesos y elevar la extremidad afectada. En caso de que no cedan los síntomas, puede estar indicada la fasciotomía según el caso así demande (8)(9).

En caso de retraso diagnóstico aparece necrosis muscular, aumentando la probabilidad de infección e insuficiencia renal por liberación de mioglobina.

II. FRACTURAS EXPUESTAS

Se consideran expuestas aquellas fracturas en las que existe una solución de continuidad ósea en relación con el medio externo, a través de lesión traumática de tejidos blandos. Las fracturas expuestas tienen una mayor incidencia de complicaciones, especialmente del tipo infeccioso, que las fracturas cerradas, y su manejo oportuno puede significar la diferencia entre conservar o no el miembro afectado (7).

III. EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas expuestas tienen una incidencia general de 30,7 por cada 100 000 habitantes (9). Del total de pacientes con fracturas expuestas, solamente el 5,8% presentan más de un foco de fractura, el 94,2% presentan una sola fractura por paciente. La edad promedio 45,5 años y una evidente diferencia entre géneros, siendo 2 veces más comunes en hombres que en mujeres (10)(11).

El mecanismo más frecuente en fracturas expuestas depende ampliamente del grupo etario. En menores de 50 años es un trauma de alto impacto. Los accidentes de tránsito y las caídas de altura en conjunto son responsables de más del 50% de fracturas expuestas (7). En pacientes mayores de 50 años, y aún más en ancianos, el mecanismo más frecuente es el trauma de bajo impacto, particularmente las caídas por la propia altura del paciente (12).

El hueso más afectado es la tibia, llegando a corresponder el 50% de las fracturas expuestas en la población general (13). Es importante, además, mencionar que el hecho de tener una solución de continuidad en tejidos blandos asociada, no elimina la posibilidad de presentar síndrome compartimental en el miembro afectado, ya que el foco de fractura no suele abrirse sino en un solo compartimento. Esto último es particularmente cierto en el trauma de alto impacto (14).

IV. CLASIFICACIÓN.

A lo largo de la historia de la traumatología han surgido varios sistemas para clasificar las fracturas expuestas y orientar el tratamiento. A continuación, discutiremos las más relevantes:

CLASIFICACIÓN DE GUSTILO - ANDERSON:

Propuesta por Gustilo y Anderson en 1976 es una versión refinada de la clasificación propuesta por Veliskasis en 1959, para estandarizar el tratamiento general de las fracturas expuestas. Esta clasificación ha recibido sutiles ajustes a lo largo de las últimas 4 décadas, con la intención, especialmente, de evitar el uso inapropiado de antibióticos de amplio espectro de manera sistemática (13) (14).

CLASIFICACIÓN DE GUSTILO ANDERSON DE FRACTURAS EXPUESTAS					
	I	II	IIIA	IIIB	IIIC
Energía	Baja	Moderada	Alta	Alta	Alta
Herida	<1cm	1 -10 cm	Usualmente >10 cm	Usualmente >10 cm	Usualmente >10 cm
Lesión de tejido blando	Mínima	Moderada	Extensa	Extensa	Extensa
Contaminación	Mínima	Moderada	Alta	Alta	Alta
"Stripping" perióstico	No	No	Sí	Sí	Sí
Conminución / Patrón de fractura	Mínima / Simple	Moderada / Simple	Severa / Complejo	Severa / Complejo	Severa / Complejo
Cobertura de partes blandas	Cobertura local	Cobertura local	Cobertura local	Partes blandas no permiten cobertura ósea	Partes blandas no permiten cobertura ósea
Lesión neurovascular	No	No	No	No	Lesión vascular severa, compromiso arterial.

Clasificación de Gustilo Anderson de fracturas expuestas.

Citado de Elniel, A. R., & Giannoudis, P. V. (2018). *Open fractures of the lower extremity. EFORT open reviews*, 3(5), 316-325. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.3.170072> & Halawi, M. J., & Morwood, M. P. (2015). *Acute Management of Open Fractures: An Evidence-Based Review. Orthopedics*, 38(11). <https://doi.org/10.3928/01477447-20151020-12>

CLASIFICACIÓN DE OESTERN Y TSCHERNE	
Tipo	Descripción
Grado I	Fractura expuesta con lesión cutánea leve sin contusión evidente. Mínima contaminación. Trazo de fractura de baja energía (Simple)
Grado II	Contaminación moderada. Trazo de fractura variable. Contusión de piel y tejidos blandos.
Grado III	Fracturas expuestas altamente contaminadas. Lesión neurovascular. Daño extenso de tejidos blandos.
Grado IV	Fractura expuesta con amputación parcial o completa.

Clasificación De Oestern Y Tscherne.

Citado de Ibrahim, D. A., Swenson, A., Sassoon, A., & Fernando, N. (2017). *Classifications In brief: The Tscherne Classification of soft tissue injury. Clinical Orthopaedics and Related Research, 475(2), 560-564.*

OTA - OFC	
PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN
Piel	Laceración con bordes que se aproximan. Laceración con bordes que no se aproximan. Laceración importante con avulsión extensa.
Músculo	No necrosis muscular, lesión muscular leve con función conservada. Pérdida de músculo con función conservada, unión músculo tendinosa conservada, necrosis localizada. Necrosis muscular con pérdida de función asociada, excisión compartimental parcial o completa, defecto muscular que no se aproxima, disrupción de unidad músculo tendinosa.
Arteria	No lesión arterial. Lesión arterial sin isquemia distal. Lesión arterial con isquemia distal.
Contaminación	Contaminación leve o inexistente. Contaminación superficial. Contaminación en tejidos profundos o entorno de alto riesgo (contaminación fecal, granja, agua contaminada)
Pérdida ósea	Ninguna. Pérdida ósea manteniendo contacto de fragmentos distal y proximal. Pérdida de segmento óseo.

Clasificación OTA - OFC, Clasificación de fracturas abiertas por traumatismo ortopédico.

Citado de OTA Open Fracture Classification (OTA-OFC). (2018). *Journal of Orthopaedic Trauma, 32(1), S106.*

V. EVALUACIÓN

ANAMNESIS

Enfocar entrevista hacia el mecanismo del trauma, localización y tiempo de evolución de este (10).

EXÁMEN FÍSICO

El objetivo principal es la clasificación de la fractura y la estratificación del riesgo para determinar la estrategia de manejo más adecuada.

Se recomienda en primera instancia valorar los siguientes parámetros:

- Tamaño de la herida
- Extensión de la lesión y grado de compromiso de tejidos blandos
- Perfusión distal del miembro afecto
- Grado de contaminación
- Grado de contusión ósea y stripping perióstico
- Trazo y conminución de la fractura

Si se sospecha lesión vascular, se recomienda la toma del Índice tobillo-brazo (Índice de Yao), con un punto de corte de 0,9, siendo positivos coeficientes superiores a dicho valor (11)(12).

En cuanto a los estudios de imagen, la evidencia ha demostrado que resulta imperativo valorar el foco fracturario, así como las articulaciones proximal y distal al mismo, para evitar subdiagnosticar patología traumática periarticular (10).

Si se sospecha artrotomía traumática, se recomienda realizar una tomografía articular, ya que ha demostrado sensibilidad y especificidad cercanas al 100% para diagnosticar dicha patología, comparada con el test de carga con solución salina que alcanza especificidad y sensibilidad del 92%. Se ha realizado esto en las salas de emergencia y trauma convencionalmente a nivel mundial (12)(13).

VI. MANEJO

ANTIBIOTICOTERAPIA

Principios generales:

Se debe iniciar antibioticoterapia lo antes posible, en la sala de emergencias o unidad de trauma, pues la evidencia demuestra que el pronóstico respecto a complicaciones infecciosas de fracturas expuestas mejora ostensiblemente si el antibiótico se inicia dentro de las tres primeras horas, luego de la génesis del trauma.

Mantener antibioticoterapia 24 horas después de la síntesis de herida si se logra cerrarla de manera primaria. La prolongación de antibioticoterapia tras las 24 horas descritas no ha demostrado tener un beneficio estadísticamente significativo en el pronóstico de los pacientes con fracturas expuestas.

Mantener antibioticoterapia 24 horas luego de lograr el cierre de la herida superficial, en caso de no haber logrado realizar cierre primario de la herida (10).

Elección del antibiótico.

La elección del antibiótico depende de la clasificación de la fractura y la presencia o no de factores de riesgo que condicionan un esquema de tratamiento particular (18):

Las fracturas expuestas mejora ostensiblemente si el antibiótico se inicia dentro de las tres primeras horas luego de la génesis del trauma.

Mantener antibioticoterapia 24 horas luego de la síntesis de herida si se logra cerrarla de manera primaria. La prolongación de de antibioticoterapia tras 24 horas descritas no ha demostrado tener un beneficio estadísticamente significativo en el pronóstico de los pacientes con fracturas expuestas.

Mantener antibioticoterapia 24 horas después de lograr el cierre de la herida superficial en caso de no haber logrado el cierre primario de la herida. (10)

ANTIBIOTICOTERAPIA BASADA EN LA CLASIFICACIÓN DE GUSTILO		
Grado I -II	Grado III	Consideraciones especiales
Cefalosporina de primera generación.	Cefalosporina de primera generación + Aminoglucósido. (Para garantizar cobertura de gram positivos y negativos).	Administrar dosis de penicilina si se sospecha de contaminación con gérmenes anaerobios, como "lesión de granja"
	Cefalosporina de tercera generación + vancomicina.	Administrar quinolonas en caso de tratarse de fractura con contaminación de agua dulce.
		Iniciar cefalosporina de 3ra o 4ta generación + tetraciclina en caso de fracturas contaminadas con agua salada.

Antibioticoterapia basada en la Clasificación de Gustillo Anderson.

Citado de Garner, B. A., Hoban, S., & Luikart, G. (2020). IUCN red list and the value of integrating genetics. *Conservation Genetics*, 21(5), 795-801

Tipo de Fractura	Descripción
Gustilo I -II	- Cefazolina 2g IV al momento del diagnóstico y luego cada 8 horas por 3 dosis. - Pacientes alérgicos a la penicilina: Clindamicina 900 mg IV al momento del diagnóstico y luego cada 8 horas por 3 dosis.
Gustilo III	- Ceftriaxona 2g IV al momento del diagnóstico + Vancomicina 1g IV cada 12 horas por 2 dosis. - Pacientes alérgicos a la penicilina: Aztreonam 2g IV al momento del diagnóstico y luego cada 8 horas por 3 dosis + Vancomicina 1g IV cada 12 horas por 2 dosis.

Antibioticoterapia basada en la Clasificación de Gustillo Anderson.

Citado de Garner, B. A., Hoban, S., & Luikart, G. (2020). IUCN red list and the value of integrating genetics. *Conservation Genetics*, 21(5), 795-801

- Cefazolina: 1 - 2 gramos cada 8 horas:
- de creatinina es menor a 10 ml / min
- 1 - 2 gramos cada 8 horas si la función renal es normal (aclaramiento de creatinina > / = 35 ml / min)
- Gentamicina: es una dosis basada en el peso, teniendo en cuenta el aclaramiento renal para el momento de la dosis.
- 1 - 2 gramos cada 12 horas si el aclaramiento de creatinina está entre 10-30 ml / min
- 5 mg / kg cada 24 horas si la función renal es normal (aclaramiento de creatinina > / = 60 ml / min)
- 1-2 gramos cada 24 horas si el aclaramiento

- 5 mg / kg cada 36 horas por 1 dosis si el aclaramiento de creatinina está entre 40-59 ml / min
- 3 mg / kg una vez en el momento de la lesión, si el aclaramiento de creatinina \leq 39 ml / min. (13)

Profilaxis antitetánica:

Se realiza considerando la historia de inmunizaciones previas y de la gravedad de la herida. Se debe iniciar el esquema seleccionado durante la atención del paciente en la sala de emergencias:

ANTECEDENTE VACUNAL	Gustilo I	Gustilo II - III
Antecedente desconocido o menos de 3 dosis administradas.	Administrar vacuna	Administrar vacuna e inmunoglobulina.
Esquema de vacunación completo (Al menos 3 dosis de vacuna antitetánica)	Administrar vacuna si han pasado más de 10 años desde la última dosis.	Administrar vacuna si han pasado más de 5 años desde la última dosis.

Profilaxis antitetánica.

Citado de Wuarin, L., Gonzalez, A., Zingg, M., Belinga, P., Hoffmeyer, P., Peter, R., Lübbeke, A., & Gamulin, A. (2020). Clinical and Radiographic predictors of acute compartment syndrome in the treatment of tibial shaft fractures: a retrospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 21(1).

Medicamento	Dosis recomendada
Toxoide tetánico	0,5 mL IM
Inmunoglobulina	Fecha de última dosis: <5 años: 75 UI 5-10 años: 125 UI >10 años: 250 UI

Irrigación de herida

Se recomienda hacerlo de manera precoz preferiblemente al primer contacto con el paciente. El uso de soluciones isotónicas jabonosas demostró mayor tasa de reoperación en pacientes con fracturas expuestas.

La utilización de antibiocioterapia en la solución para lavado no es significativamente superior en cuanto a tasas de infección, luego de comparar ambas estrategias con el lavado convencional con solución salina isotónica (19).

En cuanto a la presión del lavado, se recomienda el uso de presiones bajas para evitar la contaminación de regiones más profundas en aquellas fracturas expuestas con importante compromiso de tejidos blandos (19).

El volumen a utilizar será de acuerdo a la clasificación de Gustilo:

TIPO DE FRACTURA	VOLUMEN
Gustilo I	3 litros
Gustilo II	6 litros
Gustilo III	9 litros

Cantidad de irrigación dependiendo el el grado de fractura con la Clasificación Gustilo Anderson.

Desbridamiento de herida

Se recomienda realizar desbridamiento precoz de la herida (Durante las primeras 24 horas) debido a que el estudio GOLIATH demostró que reduce significativamente la incidencia de complicaciones infecciosas en fracturas expuestas a pesar de no establecer un punto de corte específico.

Además, se recomienda realizar este procedimiento de manera seriada cada 24-48 horas de acuerdo con la necesidad del paciente y la evolución clínica de las heridas. Se recomienda respetar los fragmentos óseos adheridos a tejidos blandos y retirar aquellos sin soporte de estos (15)(16).

Se recomienda cubrir la herida con apósitos humidificados con solución salina isotónica estéril, ya que no se reporta evidencia de mejoría pronóstica con el uso de antibióticos tópicos en vendajes superficiales (19).

Estabilización temporal de fractura.

En la mayoría de los casos se recomienda la fijación del foco de fractura con dispositivos externos. Esto debe realizarse luego del desbridamiento de la herida ósea y del cuidado de tejidos blandos (15)(16).

Cobertura de tejidos blandos.

A pesar de que el tiempo más apropiado para cubrir el defecto óseo con tejidos blandos sigue siendo motivo de controversia, se recomienda realizar dicho procedimiento antes del séptimo día de la lesión inicial para minimizar el riesgo de complicaciones infecciosas (14)(15).

VII. RECONSTRUCCIÓN Y FIJACIÓN DEFINITIVAS.

TIPO DE DEFECTO ÓSEO	ESTRATEGIA RECOMENDADA
Defecto óseo limitado	Se prefiere reducción abierta y fijación interna dependiendo de la localización de la fractura y su morfología.
Defecto óseo crítico	Técnica de membrana ósea inducida en dos tiempos: Primer tiempo: Colocación de espaciador de cemento y fijación temporal. Segundo tiempo: Colocación de injerto óseo en membrana inducida y fijación definitiva luego de 4 a 6 semanas. Osteogénesis por distracción.

Tipo de Defecto y Tratamiento

VIII. CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS

FUNDAMENTOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS

Cada hueso largo se numera y divide en tres segmentos, mientras que con otro número se identifica el segmento: 1 para el segmento proximal, 2 para el segmento medio y el 3 para el distal (20).

Según las características de la fractura de cada segmento óseo, se dividen en tres tipos o letras, que a su vez se subdividirán en tres grupos y subgrupos. 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 (20)(21).

CODIFICACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE UNA FRACTURA

La clasificación de una fractura se expresa con 5 elementos, a través de un código alfanumérico:

Hueso, segmento, tipo, grupo y subgrupo

Los dos primeros números indican la localización (hueso y segmento), seguidos por una letra que indica el tipo de fractura, y dos números más que definirán las características morfológicas (21).

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 (Fig. 2):

- 1 = Segmento proximal
- 2 = Segmento medio (diafisario)
- 3 = Segmento distal

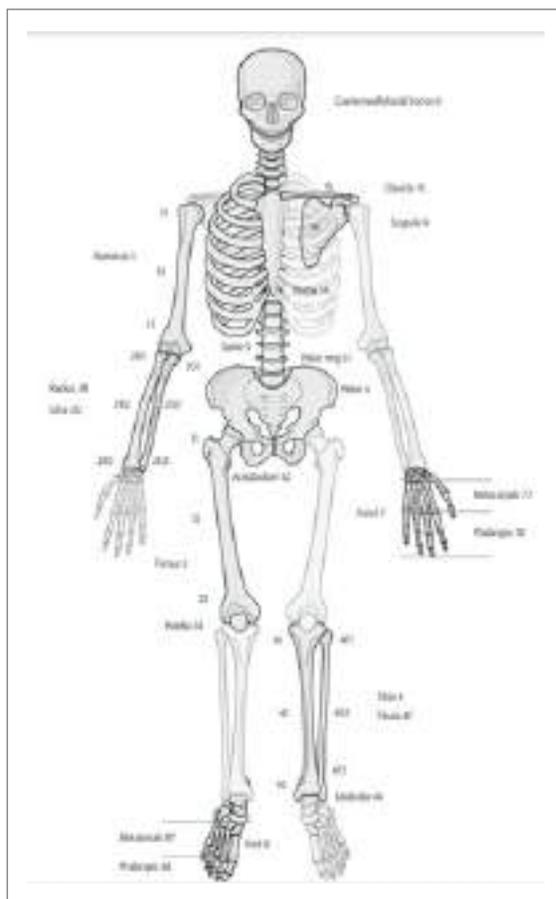


Fig. 3 El sistema de codificación AO / OTA para el esqueleto. El primer número representa el hueso y el segundo número es la ubicación anatómica (segmento del extremo proximal = 1; medio o diáfisis = 2; y segmento del extremo distal = 3).

Citado de AO/OTA Fracture and Dislocation Classification Compendium—2018. (s. f)..

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 (Fig. 3):

- Tipo A: Fracturas simples
- Tipo B: Fractura en cuña
- Tipo C: Fractura compleja

Hay que tomar en cuenta que existen excepciones donde se deben considerar otros parámetros propios de cada fractura: Húmero proximal, fémur proximal, segmento maleolar y ante.

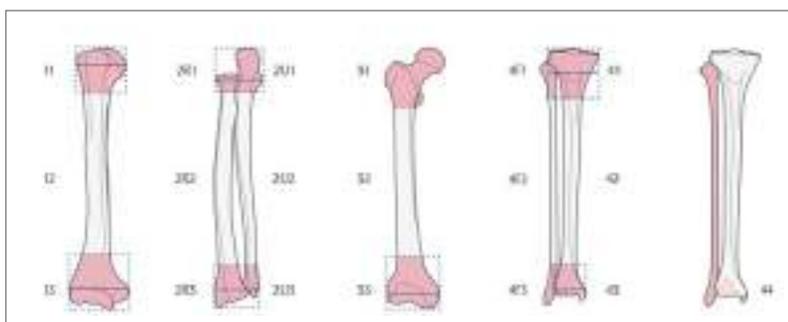


Fig. 4 La ubicación anatómica de la fractura se designa con dos números: uno para el hueso y otro para su segmento.

Citado de *AO/OTA Fracture and Dislocation Classification Compendium—2018. (s. f.)*.

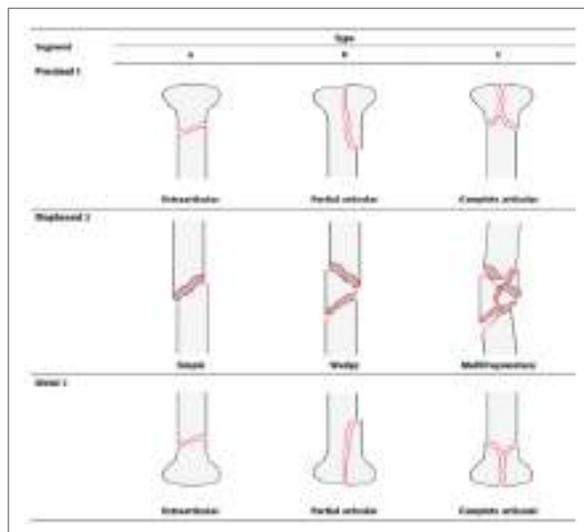


Fig. 5 Definiciones de tipos de fracturas para huesos largos en adultos.

Citado de *AO/OTA Fracture and Dislocation Classification Compendium—2018. (s. f.)*.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. White BMedSci TO, FRCSEd M. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias,. 3a ed. Vol. 3, Fracturas y tratamiento 1 de las fracturas. España, S.L.U.: Copyright © 2017 Elsevier; 2017
2. Edajube. 02. Terminología anatómica y médica [Internet]. Enfermería. 2021. Available from: <https://enfermeria.top/apuntes/anatomia/conceptos-basicos/terminologia-medica/>
3. Anatomia clinica -PDFFreeDownload[Internet]. epdf.pub. [cited 2023 Oct 23]. Available from: <https://epdf.tips/anatomia-clinica.html>
4. Términos direccionales y planos anatómicos [Internet]. Kenhub. Available from: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/terminos-direccionales-y-planos-anatomicos>
5. Cifosis , Lordosis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/kyphosis/symptoms-causes/syc-20374205>
6. DI Baker A. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias, Columna vertebral. 3a ed. Vol. 3, Fracturas y tratamiento 1 de las fracturas. España, S.L.U.: Copyright © 2017 Elsevier; 2017.
7. Gutiérrez, Jaime, and Jaime Gutiérrez Gómez. El Proceso de Remodelación Ósea. 2008.
8. Mubarak, S. J., Pedowitz, R. A., & Hargens, A. R. (1989). Compartment syndromes. *Current Orthopaedics*, 3(1), 36-40. [https://doi.org/10.1016/0268-0890\(89\)90069-8](https://doi.org/10.1016/0268-0890(89)90069-8)
9. Garner, M. R., Taylor, S. A., Gausden, E. B., & Lyden, J. P. (2014). Compartment Syndrome: diagnosis, management, and Unique concerns in the Twenty-First Century. *HSS Journal*, 10(2), 143-152. <https://doi.org/10.1007/s11420-014-9386-8>
10. Elniel, A. R., & Giannoudis, P. V. (2018). Open fractures of the lower extremity. *EFORT open reviews*, 3(5), 316-325. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.3.170072>
11. Halawi, M. J., & Morwood, M. P. (2015). Acute Management of Open Fractures: An Evidence-Based Review. *Orthopedics*, 38(11). <https://doi.org/10.3928/01477447-20151020-12>
12. Court-Brown, C. M., Bugler, K., Clement, N. D., Duckworth, A. D., & McQueen, M. M. (2012). The Epidemiology of open fractures in Adults. A 15-year review. *Injury-International Journal of the Care of the Injured*, 43(6), 891-897. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2011.12.007>
13. Elmore, N., Burt, J., Abel, G., Maratos, F. A., Montague, J., Campbell, J., & Roland, M. (2016). Investigating the relationship between consultation length and patient experience: a cross-sectional study in primary care. *British Journal of General Practice*, 66(653), e896-e903. <https://doi.org/10.3399/bjgp16x687733>
14. Wuarin, L., Gonzalez, A., Zingg, M., Belinga, P., Hoffmeyer, P., Peter, R., Lübbecke, A., & Gamulin, A. (2020). Clinical and Radiographic predictors of acute compartment syndrome in the treatment of tibial shaft fractures: a retrospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12891-020-3044-8>
15. Huang H, Li S, Yang X, Xie Q, Tian X. Rivaroxaban versus enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee arthroplasty. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(January).
16. Ibrahim, D. A., Swenson, A., Sassoon, A., & Fernando, N. (2017). Classifications In brief: The Tscherne Classification of soft tissue injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 475(2), 560-564. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-4980-3>
17. OTA Open Fracture Classification (OTA-OFC). (2018). *Journal of Orthopaedic Trauma*, 32(1), S106. <https://doi.org/10.1097/bot.0000000000001064>
18. Garner, B. A., Hoban, S., & Luikart, G. (2020). IUCN red list and the value of integrating genetics. *Conservation Genetics*, 21(5), 795-801. <https://doi.org/10.1007/s10592-020-01301-6>
19. Dirschl, D. R. (2015). Surgical irrigation of open fractures – a change in practice? *The New England Journal of Medicine*, 373(27), 2680-2681. <https://doi.org/10.1056/nejme1512287>
20. [AO Classification of Fractures]. (2003b, octubre 1). PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15775205>
21. Manual de fracturas Koval [5lw2xoNoX8lj]. (s. f.). <https://doku.pub/documents/manual-de-fracturas-koval-5lw2xonox8lj>
22. AO/OTA Fracture and Dislocation Classification Compendium–2018. (s. f.). <https://www.aofoundation.org/trauma/clinical-library-and-tools/journals-and-publications/classification?searchurl=%2fsearchresults>

CAPÍTULO

02

INFECCIONES EN ORTOPEDIA

DRA. FANNY ALAVA
DR. ALEX VITERI
DR. EDUARDO CALERO

1. ETIOLOGÍA- CONCEPTO

Las infecciones postoperatorias representan una de las complicaciones más temidas en cirugía traumatológica y ortopédica. Las infecciones secundarias, como la osteítis, osteomielitis, absceso intramedular, infección del lecho de la placa e infecciones que aparecen después de una osteosíntesis o de una implantación protésica, juegan un papel cada vez más importante en la cirugía traumatológica y ortopédica (1).

El espectro de agentes patógenos varía en comparación con otras disciplinas quirúrgicas. Se estima que la incidencia de infecciones que aparecen después de la implantación de materiales de osteosíntesis es del 5-10%, y del 1-3%10 -en algunos casos menor, del 0,25-2%40-, tras una endoprótesis (1)(2).

2. FISIOPATOLOGÍA

Debido a las características propias de las infecciones óseas, parece evidente que la mejor norma es la prevención. El cirujano ortopédico debe evaluar el riesgo de infección en cada paciente, considerando tanto factores dependientes del paciente (estado nutricional, Inmunosupresión) como factores dependientes del cirujano (preparación de la piel en el paciente a ser intervenido, el ambiente de quirófano, la profilaxis antibiótica, entre otros) que se mencionaran más adelante (2).

3. CLÍNICA

Los signos y síntomas varían en función de la extensión de las partes afectadas y del microorganismo implicado, de forma que el diagnóstico de la infección osteoarticular puede ser desde lo más evidente hasta lo más dificultoso. No siempre están presentes las clásicas fiebres,

escalofríos, náuseas, vómitos, malestar general, tumefacción local, eritema y dolor. La tríada clásica es fiebre, tumefacción y dolor, siendo el dolor el síntoma más constante. En ocasiones, la infección se desarrolla de manera tórpida y debuta con impotencia funcional del miembro afecto.

4. DIAGNÓSTICO

No existe un protocolo estandarizado para diagnosticar una infección. Como tal, el diagnóstico tiende a basarse en evaluación clínica, exámenes de laboratorio, modalidades de imágenes y cultivos intraoperatorios (3). El estándar de oro para el diagnóstico de la infección ha sido típicamente el cultivo y posterior identificación de una muestra bacteriana de la herida. Sin embargo, este método consume tejidos, es inexacto en la evaluación de toda la herida, introduce el potencial para la contaminación de la muestra, y puede tardar hasta 3 días hasta entregar información útil. Como tal, para un nuevo diagnóstico se han desarrollado métodos que aumentan la especificidad y sensibilidad, y permiten la determinación del espacio de distribución de las bacterias. En particular, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y los niveles de proteína C reactiva (PCR), fueron los mejores predictores de infección (1)(2)(5).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

En la aproximación se debe obtener hemograma completo, con velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva (4).

El recuento leucocitario no es un dato fiable, pues puede ser normal en la infección osteoarticular (4).

La VSG se eleva a partir del 2º o 3º día

deinfección, y normaliza sus valores pasados unas 3 semanas del inicio del tratamiento. Se ha de tener en cuenta que es un parámetro muy sensible pero poco específico, pues se eleva en fracturas y enfermedades subyacentes. No es valorable en neonatos, tratamientos crónicos con corticosteroides y sintomatología de menos de 48 horas de evolución (4).

La PCR se eleva pasadas 6 horas del inicio de la infección, alcanzando un pico máximo al 2º día y normalizándose su valor a la semana de inicio de tratamiento correcto. Es el mejor parámetro para evaluar la respuesta adecuada al tratamiento (5).

El líquido sinovial obtenido por punción se ha de enviar al laboratorio para recuento celular y gram. Podemos así distinguir una artritis séptica aguda de otras causas de artritis (6).

PRUEBAS DE IMAGEN

Los signos radiológicos son tardíos con respecto a la clínica, apreciándose destrucción ósea tras 10-12 días del inicio de los síntomas (se precisa destrucción del 30 al 50% de la matriz ósea para que aparezca una lesión lítica en la radiografía convencional). Al principio solo muestran tumefacción de partes blandas, ensanchamiento articular o discreta osteoporosis metafisaria (1)(4).

La tomografía axial computarizada ayuda a evaluar la extensión de la afectación intramedular. El pus intramedular desplaza a la médula ósea, apreciándose como una zona hiperdensa en la TAC. También se puede visualizar gas intramedular, osteoporosis de la zona afecta y la presencia de un absceso subperióstico (1)(6).

La gammagrafía da una imagen más fisiológica que anatómica del proceso. Las otras pruebas de imagen muestran las consecuencias anatómicas de la infección, pero no detectan el proceso inflamatorio en sí. La gammagrafía con pirofosfato de tecnecio 99m produce hipercaptación del 90 al 95% de los casos tras 24-48 horas del comienzo. Detecta básicamente actividad osteoblástica, por lo que resulta positiva en osteomielitis,

enfermedades articulares degenerativas, tumores, traumatismos y cambios postquirúrgicos (2).

La gammagrafía con galio y leucocitos marcados con indio-111 ayudan al diagnóstico cuando se combinan con la gammagrafía con tc99m, ya que son menos sensibles, pero más específicas, confirmando que la hipercaptación con tc99m se debe a un proceso infeccioso. La gammagrafía también sirve para controlar la evolución del proceso y la utilidad terapéutica (2)(5).

La resonancia magnética detecta cambios intramedulares antes que la radiografía convencional. Aun así, los cambios iniciales detectados por la RMN son inespecíficos, provocados por cualquier proceso que curse con edema e hiperemia (tumores, enfermedades inflamatorias y fracturas). Es considerada de elección para valorar la osteomielitis a nivel vertebral (2)(3).

CULTIVOS

Aportan un diagnóstico certero y la posibilidad de instaurar tratamiento antibiótico específico.

El momento de obtención y la elección de la zona de toma son críticos. A pesar de esto, debemos realizar todos los esfuerzos para obtener un cultivo específico antes de comenzar con la terapia antibiótica (3).

Los cultivos de lesiones superficiales y tractos fistulosos no son fiables, y habitualmente aparecen contaminados de estafilococos coagulasa +, que resultan ser polimicrobianos (2).

La muestra preferida en la mayoría de las infecciones bacterianas es el aspirado de material purulento en profundidad o de líquido sinovial. También se puede utilizar una biopsia en profundidad o de líquido sinovial. También se puede utilizar una biopsia en profundidad. En determinadas infecciones fúngicas es preferible la biopsia de los bordes de la herida. Se deben enviar muestras en cultivo para aerobios y anaerobios, y realizar la toma con jeringa libre de aire (para evitar la contaminación de bacterias presentes en el aire).

La realización de una tinción de gram inicialmente permite instaurar un tratamiento empírico, conociendo la morfología y gram del microorganismo (6).

Cuando se aísla el germen se puede determinar su sensibilidad a diferentes antibióticos y así pautar tratamiento antibiótico específico.

5. INFECCIÓN DE SITIO QUIRÚRGICO

La infección del sitio quirúrgico (ISQ) es la segunda causa de infección nosocomial más frecuentemente detallada. Los pacientes a los que se les realiza cirugía limpia tienen una posibilidad de desarrollar esta infección de un 2% a un 5%. Los pacientes que desarrollan un proceso infeccioso tienen mayor probabilidad de morir, 60% más de ser admitidos en una UCI y 5 veces de ser hospitalizados nuevamente (2)(17).

La estadía hospitalaria aumenta en 10 días en promedio y los costos incrementan significativamente. La gran mayoría de los patógenos provienen de la piel, mucosas, vísceras huecas del paciente, dentro de los cuales tenemos: *Staphylococcus aureus*, *estafilococo coagulasa negativa*, *Enterococcus spp* y *E. coli* (5).

Las infecciones en el sitio quirúrgico, asociadas con los procedimientos ortopédicos, aumentan la morbilidad, mortalidad y costo. Para evitar las infecciones debemos tener en cuenta factores preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios. Se han identificado varios factores de riesgo incluyendo comorbilidades, tipo de procedimiento operatorio y cuidados postoperatorios. (7)

Los factores asociados a ISQ dependen de tres aspectos: el primero es el huésped, que según las enfermedades que padezca el paciente, los niveles de glucosa y hemoglobina, la edad, el sistema inmunológico y los medicamentos o tóxicos que consume, pueden llevarlo a presentar la infección. El segundo aspecto es el tiempo quirúrgico, en el que podría decirse que cuanto más tiempo t o m e , el riesgo aumenta. Por último, la preparación del paciente para cirugía, el personal en sala, antibiótico profiláctico, entre otros (5)(7).

I. MEDIDAS PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

MEDIDAS PREOPERATORIAS

Baño preoperatorio

Es una buena práctica clínica que los pacientes se bañen o duchen antes de la cirugía. El panel sugiere que se puede usar jabón simple o un jabón antimicrobiano para este propósito (6).

El panel decidió no formular una recomendación sobre el uso de paños impregnados con Gluconato de clorhexidina (CHG), con el fin de reducir la ISQ debido a la muy baja calidad de la evidencia (5).

Remoción de vello o pelo

Se recomienda que en pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico no sea eliminado el cabello o vello. Si es absolutamente necesario, solo debe ser removido con una rasuradora quirúrgica de vello. El afeitado está fuertemente prohibido todo el tiempo, ya sea preoperatorio o en el quirófano (2).

Preparación del sitio quirúrgico

Se recomiendan soluciones antisépticas de alcohol basadas en Gluconato de clorhexidina (CHG) para la preparación de la piel del sitio quirúrgico, en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos (1).

II. MEDIDAS PREOPERATORIAS Y / O INTRAOPERATORIAS

Profilaxis antibiótica

Tiene por objeto reducir la flora microbiana presente en el sitio quirúrgico al momento de la incisión. Reduce la incidencia de ISQ en todas las categorías quirúrgicas y, consecuentemente, la morbimortalidad asociada a cirugía (2).

Se debe utilizar un ATB con espectro acotado para evitar el desarrollo de resistencia en la flora

normal del paciente, y por el menor tiempo posible para reducir la posibilidad de efectos adversos. La vía de administración debe ser siempre endovenosa (6).

Es fundamental utilizar el ATB adecuado, en la dosis apropiada y en el momento oportuno.

Son las cefalosporinas de primera generación por su espectro sobre *Streptococcus* spp. SAMS y algunos bacilos Gram negativos, su actividad bactericida, su biodisponibilidad, con buena penetración en partes blandas y tejido óseo, su perfil favorable tóxico - terapéutico y su bajo costo (8).

Si bien la vancomicina está activa sobre cepas de SAMR, presenta desventajas tales como su falta de actividad sobre bacilos Gram negativos, su penetración variable en tejido óseo por tratarse de una molécula de gran tamaño, la necesidad de infusión prolongada, su potencial toxicidad, y su menor actividad sobre cepas de SAMS con respecto a las cefalosporinas. No se recomienda su uso rutinario como profilaxis ya que si bien podría reducir la incidencia de ISQ por SAMR comparada con β - lactámicos, se asocia a mayor incidencia de ISQ por SAMS cuando se utiliza como profilaxis en cirugías ortopédica (1)(7).

Antibiótico	Antibiótico Dosis En Adultos Con Función Renal Normal	Indicación
CEFAZOLINA	<60Kg=1G 60-120Kg=2g Z120Kg=3g	Profilaxis primaria y profilaxis de cirugía de revisión por aflojamiento mecánico. Profilaxis primaria.
CEFUROXIMA	1,5g	Profilaxis primaria asociada a cefazolina en instituciones con tasa elevada de ISQ por bacilos Gram negativo.
GENTAMICINA	5mg/kg peso ideal +0,4 x (peso actual - peso ideal)	Profilaxis primaria asociada a cefazolina en instituciones con tasa elevada de ISQ por bacilos Gram negativo.
VANCOMICINA	20-30 mg/kg peso real (máximo 2g)	Pacientes alérgicos a β -lactámicos (asociado a clindamicina) y pacientes con alto riesgo de infección por SAMR (asociado a β -lactámico).
TEICOPLANINA	400mg	Alérgicos a β -lactámicos.
CLINDAMICINA	900mg	Situaciones particulares como necesidad de cubrir microorganismos previamente documentados en la articulación.
PIPERACILINA TAZOBACTAM	4,5g	Situaciones particulares como necesidad de cubrir microorganismos previamente documentados en la articulación.
TRIMETOPRIMA SULFAMETOXAZOL	160/800mg	Situaciones particulares como necesidad de cubrir microorganismos previamente documentados en la articulación.

Fig. 1 Profilaxis de infección de sitio quirúrgico: dosis e indicaciones

Momento de administración

Para obtener una eficacia óptima el agente profiláctico debe alcanzar altos niveles en el sitio quirúrgico al momento de la incisión y durante todo el procedimiento. El riesgo de ISQ aumenta 4.3 veces si la profilaxis es administrada muy temprano (más de 2 horas antes de la cirugía) y 5.8 veces si es administrada muy tarde (luego de 3 horas de la cirugía). El momento para iniciar la infusión de los ATB es 60 minutos antes de la incisión cutánea, salvo para vancomicina y fluoroquinolonas, cuya infusión debe ser iniciada 120 minutos antes, pues requieren administración lenta (7).

Si se emplea torniquete o manguito hemostático proximal para reducir el sangrado, la dosis completa de ATB profiláctico debe administrarse 10 - 15 minutos antes de que finalice la insuflación del mismo, ya que si se administra luego de ese momento el ATB no alcanza concentraciones tisulares en el lecho quirúrgico apropiadas para prevenir ISQ (2)(8).

Mantener la temperatura corporal normal (normotermia)

Se sugiere el uso de dispositivos de calentamiento en el quirófano y durante el procedimiento quirúrgico para el calentamiento del cuerpo del paciente con el fin de reducir la ISQ (6)(8).

Glucemia perioperatoria

Se sugiere el uso de protocolos para el control intensivo de la glucemia perioperatoria para pacientes adultos diabéticos y no diabéticos, sometidos a procedimientos quirúrgicos para reducir el riesgo de ISQ. También, no se debe formular una recomendación sobre este tema debido a la falta de evidencia para responder la pregunta (9).

6. INFECCIONES EN ARTROPLASTIA

Actualmente, la infección relacionada con prótesis articulares constituye un problema de salud pública de primera magnitud en países desarrollados por el aumento exponencial de recambio articular. La

práctica de una artroplastia es uno de los adelantos sanitarios más importantes en estos años (8) (10). El desarrollo tecnológico, y el envejecimiento progresivo de la población de edad avanzada con múltiples comorbilidades, han propiciado un incremento exponencial en el número de pacientes sometidos a artroplastia. La implantación de una prótesis de cadera, rodilla y, en menor grado, de hombro, entre otras articulaciones ha llegado a ser un hecho habitual en la mayoría de los centros de atención de traumatología, en especial en países de primer mundo. La infección es su principal complicación. La presencia del material protésico, la laboriosidad de la intervención quirúrgica y los factores de riesgo del huésped predisponen fuertemente a ello. Esta complicación supone una catástrofe para el paciente, y una carga asistencial y económica alta para el sistema sanitario. Un número elevado de estos pacientes pierden su artroplastia y tienen que ser sometidos a repetidas intervenciones y a antibioticoterapia prolongada, con un consecuente aumento exponencial en morbimortalidad y elevados costos económicos(10).

I. PATOGENIA

Los principales particulares de estas infecciones son determinadas por la presencia del material protésico y su interrelación con los tejidos del huésped y los diferentes microorganismos infectantes. El material protésico facilita la infección, que puede producirse con un inóculo bacteriano muy bajo (menos de 100 unidades formadoras de colonias/g) y por microorganismos poco virulentos fácilmente contaminantes. Esta predisposición varía por la composición y propiedades del biomaterial. El proceso de adhesión bacteriana a la prótesis y la posterior formación de las biocapas (biofilm), en las que las bacterias están aglutinadas por los polisacáridos bacterianos. En las biocapas más profundas, las bacterias están en fase "durmiente o estacionaria", en la capa media con escasa oxigenación, elevada cantidad de materiales de desecho y pH bajo. Estas bacterias expresan una tolerancia antibiótica de carácter fenotípico, con aumento de la densidad (10).

Las bacterias más superficiales se desprenden

de las biocapas y, al recuperar su estado planctónico, son las responsables de los síntomas clínicos de la infección y se vuelven sensibles a los antibióticos (9)(10). En la mayoría de las ocasiones los microorganismos alcanzan la prótesis durante la intervención quirúrgica o en el postoperatorio inmediato, aunque la infección puede manifestarse mucho tiempo después (10).

II. MICROBIOLOGÍA

Se modifica según la epidemiología y los tipos de infección considerados propios de cada sistema sanitario. 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 y el 35% *Staphylococcus coagulasa* negativos (SCN).

Las enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* causan el 10-15% de las infecciones (11)

III. FORMAS CLÍNICAS

Según el tiempo de aparición de la infección tras la colocación de la prótesis.

Infección posquirúrgica precoz (IPP)

Inicia en el primer mes posterior a la cirugía del implante, con predominio de los signos inflamatorios locales, celulitis y secreción purulenta de la herida quirúrgica (10). Puede haber dolor en la articulación y fiebre, solo a veces elevada, con escalofríos, afectación sistémica y bacteriemia. En los pacientes con IPP, el principal problema diagnóstico es diferenciar una infección superficial de una infección de la prótesis, pero cualquier infección de la herida quirúrgica debe plantear la posible afectación del implante (8) (10).

Infección crónica tardía (ICT)

Se presenta a partir del segundo mes posterior a la cirugía, con síntomas de infección y, a menudo, con aflojamiento protésico. Pueden manifestarse meses o años después a pesar de su adquisición quirúrgica, debido al pequeño inóculo bacteriano y la baja virulencia de los microorganismos causales (10)(11).

La sintomatología es variada, y el diagnóstico diferencial, con el aflojamiento aséptico, es difícil de establecer. El síntoma principal es el dolor de características mecánicas o inflamatorias. Muchos de estos pacientes presentaron un postoperatorio tórpido, con infección de la herida quirúrgica y problemas en su cicatrización. Algunos desarrollan una fístula cutánea con características alternadas con periodos de disminución de la secreción y posterior aumento de la secreción (10) (17).

Infección hematógena aguda (IHA)

De presentación precoz a tardía, está asociada a Bacteriemia, ya sea documentada o en función de una sospecha clínica. En las primeras semanas del postoperatorio, cuando existe un particular riesgo de que una bacteriemia colonice 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 (10).

IV. DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La anamnesis y la exploración física es de gran importancia. La presencia de fístula o signos

inflamatorios locales son indicativos de ICT, pero en algunos casos el dolor local se presenta como el único síntoma y el diagnóstico es difícil de establecer (10) (11). La precocidad de la aparición del dolor en los primeros meses tras la cirugía y su carácter más o menos inflamatorio sugieren una ICT (Fig.2) (10).

PRUEBAS ANALÍTICAS

La determinación de los reactantes de fase aguda en sangre es útil: la sensibilidad de la VSG es 0,8 y su especificidad 0,6-0,7, la sensibilidad y especificidad de la PCR es mayor y la de ambas pruebas conjuntamente superan el 0,9, su valor es más cuestionable en presencia de enfermedades inflamatorias crónicas, que causan falsos positivos.

El incremento de la interleucina 6 (IL-6) mostró una máxima sensibilidad y especificidad en un estudio. La detección de leucocitosis tiene baja sensibilidad (10)(12).

PRUEBAS DE IMAGEN

La radiografía simple no es de utilidad en los primeros 6 meses tras la cirugía, pero posteriormente puede empezar a aparecer radio luminiscencia de la interface cemento-hueso, valorable cuando es mayor de 2 mm, osteólisis periprotésica y ante modificaciones de los elementos del implante. Estas alteraciones son similares a las observadas en el aflojamiento aséptico, pero su precocidad de aparición es sugestiva de ICT. La presencia de

reacción periosteal es un signo más específico de infección (2)(10).

La gammagrafía ósea con ^{99m}Tc difosfonato de metileno (MDP) no es valorable durante el primer año postcirugía y, en general, es una prueba con escasa especificidad. La gammagrafía de referencia es la de leucocitos marcados con ¹¹¹In, con una sensibilidad del 80%, pero en las prótesis no cementadas la captación de la médula ósea desplazada ocasiona falsos positivos (10).

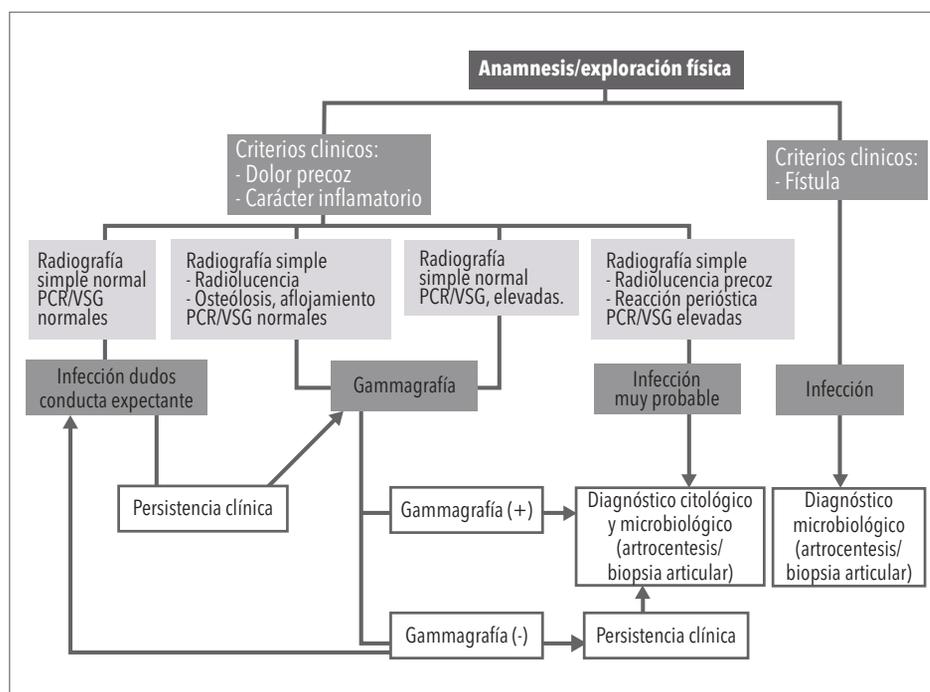


Fig. 2 Algoritmo diagnóstico de la infección crónica tardía de prótesis articular.(11)

Citado de Sendi P, Zimmerli W. Diagnosis of periprosthetic joint infections in clinical practice. *Int J Artif Organs* 2012; 35: 913-922.

V. TRATAMIENTO

En una gran mayoría de infecciones protésicas se requiere un tratamiento combinado médico-quirúrgico con desbridamiento o retirada de la prótesis y antibioticoterapia para lograr la erradicación de la infección. La precocidad terapéutica es un elemento decisivo en la posibilidad de salvar la artroplastia (Fig.3).

Antibioticoterapia

En presencia del cuerpo extraño, 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 sésil de las biocapas profundas. Los síntomas reaparecen al suprimirlos o poco t

tiempo después. Con frecuencia, la infección no se cura hasta que no se retira el material protésico, hecho que facilita mucho la acción antibiótica. Sin embargo, el objetivo prioritario del tratamiento es curar la infección salvando la artroplastia. En estas situaciones la antibioticoterapia debe dar respuesta a una máxima exigencia (11)(13). Es indispensable la identificación de los microorganismos responsables para

proporcionar una antibioticoterapia dirigida y administrada durante largos períodos. Los criterios farmacodinámicos habituales, referidos a las infecciones bacterianas en estado planctónico, no son aplicables a estas infecciones. Se deben alcanzar altas concentraciones en el interior de las biocapas, mantener una buena actividad frente a las bacterias estacionarias y ser poco tóxica en pautas prolongadas (11)(12).

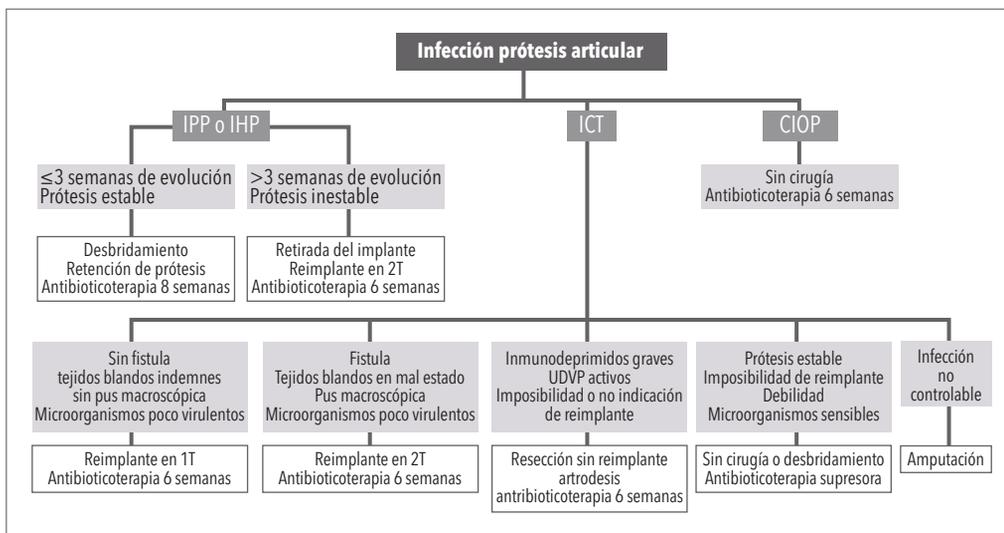


Fig. 3 Algoritmo de tratamiento según los tipos de infección de prótesis articular y su contexto clínico.

Citado de Zimmerli W, Moser C. Pathogenesis and treatment concepts of orthopaedic biofilm infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2012; 65: 158-168.

7. OSTEOMIELITIS

La osteomielitis es un proceso infeccioso e inflamatorio del hueso, donde se puede afectar la corteza, el periostio y la porción medular.

Se caracteriza por ser progresiva pudiendo ocasionar destrucción inflamatoria, infecciosa e isquémica de los tejidos esqueléticos (13).

I. ETIOLOGÍA

La etiología bacteriana de la osteomielitis varía con la edad. La bacteria aislada con mayor frecuencia en la osteomielitis de cualquier origen y en cualquier grupo de edad es *Staphylococcus aureus*. La forma más frecuente de presentación de la osteomielitis se conoce como osteomielitis hematógena aguda, y es el resultado de una bacteriemia que puede ser sintomática o

asintomática. La osteomielitis hematógena suele ser monomicrobiana, y el *Staphylococcus aureus* se identifica en el 80% de los casos (13).

II. CLASIFICACIÓN

Clasificación según anatomía y comorbilidades: el sistema de clasificación de Cierny-Mader se basa en cuatro factores clave:

- Condición del huésped.
- Deterioro funcional causado por la enfermedad.
- Sitio de afectación.
- Grado de necrosis ósea.(14)

Este sistema no considera necesario distinguir entre infecciones agudas y crónicas.

En este sistema de clasificación, el tipo anatómico de osteomielitis (I a IV) se agrega a la clase fisiológica del paciente (A, B o C), lo que da como resultado uno de los 12 sistemas de estadificación clínica de la osteomielitis aguda. De este sistema se deriva el tratamiento, incluidas las estrategias de desbridamiento, el manejo del espacio muerto y la administración de antibióticos. Cierny et al., afirma que el uso de estos cuatro factores clave permite la comparación de nuevos protocolos de tratamiento y la efectividad de las nuevas modalidades terapéuticas.

La etapa 1 (osteomielitis medular) generalmente se puede tratar solo con antibióticos.

Las etapas 2, 3 y 4 (osteomielitis superficial, localizada y difusa) generalmente requieren desbridamiento agresivo, terapia antimicrobiana y reconstrucción ortopédica posterior (13)(14).

III. FISIOPATOLOGÍA

La osteomielitis, como ya se mencionó previamente, se debe a diversos agentes infecciosos que ingresan y se diseminan por diferentes mecanismos:

- **Osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección:** por ejemplo, después de un traumatismo, cirugía o inserción de una prótesis articular. Suele ser polimicrobiana y afecta con mayor frecuencia a los adultos. Se estima que la mitad de los casos de osteomielitis en adultos se deben a traumatismos (14).
- **Osteomielitis secundaria a la propagación hematológica de la infección:** representa el principal mecanismo en la osteomielitis vertebral y en los niños. Ocurre comúnmente en pacientes que carecen de factores de riesgo o infección previa; sin embargo, también puede ser causada por la siembra de patógenos circulantes en la sangre, que pueden surgir de una infección existente. La osteomielitis hematológica representa solo el 20% de todas las infecciones por osteomielitis; sin embargo, la mayoría de los casos de osteomielitis en niños son hematógenos (85%

de los casos en pacientes menores de 17 años).

- **Osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección asociada con insuficiencia vascular:** se presenta principalmente en pacientes con diabetes mellitus y/o enfermedad vascular periférica. Ocurre con mayor frecuencia en los huesos de los pies: falanges, las cabezas metatarsianas y el calcáneo (13)(14).

IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La osteomielitis aguda se desarrolla después de una bacteriemia, principalmente en niños prepúberes y en pacientes ancianos. Su detección temprana es crucial dado que un retraso en el diagnóstico de solo 4 días es un factor de riesgo para secuelas a largo plazo (12). La mayor parte de la osteomielitis aguda se da en edad pediátrica y se origina como una infección del torrente sanguíneo. Con menos frecuencia, se propaga desde tejidos contiguos o desde la inoculación directa después de un traumatismo o cirugía (13).

La presentación clínica de la osteomielitis depende de la etiología. Cada una de las manifestaciones clínicas se presentará en mayor o menor medida dependiendo de si la osteomielitis se encuentra en fase aguda o ya ha pasado a una fase crónica. En la osteomielitis aguda se presenta generalmente de forma gradual. Los pacientes refieren dolor inflamatorio en el sitio afecto. Con frecuencia se observan signos locales inflamatorios, como dolor a la palpación, aumento de temperatura, eritema e inflamación de los tejidos blandos. Sin embargo, cuando la osteomielitis afecta a huesos profundos, estos están ausentes. Los pacientes pueden presentar síntomas generales como fiebre y escalofríos (14).

En el caso de osteomielitis aguda secundaria a heridas traumáticas las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, tumefacción, dolor y limitación de movimientos. Los huesos más afectados son la tibia, el fémur y, en menor grado, los de los miembros superiores (14)(15).

V. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios empleados en la osteomielitis son de tipo hematológicos, imagenológicos e histológicos. Los exámenes hematológicos más empleados son la biometría hemática, velocidad de eritrosedimentación (VES), proteína C reactiva (PCR), y hemocultivos, ya antes mencionados. Todos los casos tienen que apoyarse en estudios de imágenes debido a la falta de especificidad de estos medios diagnósticos bioquímicos (15).

VI. TRATAMIENTO

El manejo de osteomielitis requiere un enfoque

interdisciplinario. Para que este sea efectivo, se deben tener en cuenta algunos pilares que son importantes, como: medidas generales, uso de antimicrobianos y en algunos casos modalidades quirúrgicas (16). Con respecto a las medidas generales, ellas están encaminadas a corregir cualquier desequilibrio hidroelectrolítico, anemia e hipertermia en la presentación aguda. El uso de antimicrobianos es la piedra angular en el tratamiento de la osteomielitis aguda. Al inicio de la infección, se deben indicar antimicrobianos que tengan amplio espectro de acción contra los gérmenes más frecuentes teniendo en cuenta la edad, hasta lograr aislar el germen causal e indicar el antimicrobiano de mayor efectividad (16)(17).

8. BIBLIOGRAFÍA

1. K. Dresing, Infecciones en cirugía traumatólogica y ortopédica. *Oper Orthop Traumatol* 2013, 25:220-4
2. Chirino Cabrera, A.; Navarro Navarro, R.; Rodríguez Álvarez, J.P.; Muratore Moreno, G.; Carrasco Martínez, L. Infecciones en cirugía ortopédica y traumatología. *Canarias Médica y Quirúrgica* 2004Vol. 2 - N° 5.
3. Gillian E, Infection in Orthopaedics. *J Orthop Trauma* 2015;29:S19-S23
4. MD Jiménez MF, MD Moore JH, MD Quintero G, MD Lerma C. Guía Para La Prevención De La Infección Del Sitio Operatorio (Iso). *Asoc Colomb Crugia*. 2009;(1):24.
5. En A, Se F, Especial T, Mozafari M, Gholipourmalekabadi M, Chauhan NPS, et al. TRAUMATOLOGÍA HOSPITAL ALCÍVAR Md . Raúl Andrade Caicedo , Postgradista Traumatología y Ortopedia Hospital Alcívar Dr . Hugo Villarroel Rovere , Director Postgrado Traumatología y Ortopedia Hospital Alcívar Dr . Fabián Salinas Aponte , Traumatólogo Ortope. Etiopatogenia microbiológica [Internet]. 2002;05(3):1-6.
6. Orozco HGH, Narváez JLC. Prevención de infecciones. Un vistazo a la nueva "Guía global para prevención de infecciones de sitio quirúrgico." *Acta Pediatr Mex*. 2017;38(1):1-9.
7. Pensotti C, Tosello C, Sánchez M, Ocampo CV, Kremer G, Quirós R, et al. ARTÍCULO ESPECIAL RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIONES ASOCIADAS AARTOPLASTIA ELECTIVA EN ADULTOS Focos infecciosos a distancia Fase preoperatoria Antecedente de artritis infecciosa en la articulación a operar Factores de riesgo para desarro. 2017;143-57.
8. Tanner J, Dumville JC, Norman G, Fortnam M. Surgical hand antisepsis to reduce surgical site infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;2016(1).
9. Leaper DJ, Edmiston CE. World Health Organization: global guidelines for the prevention of surgical site infection. *J Hosp Infect*. 2017;95(2):135-6.
10. Ariza, J., Euba, G., & Murillo, S. (2008). Infecciones relacionadas con las prótesis articulares. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 26(6), 380-390.
11. Sendi P, Zimmerli W. Diagnosis of periprosthetic joint infections in clinical practice. *Int J Artif Organs* 2012; 35: 913-922.
12. Zimmerli W, Moser C. Pathogenesis and treatment concepts of orthopaedic biofilm infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2012; 65: 158-168.
13. Brenes Méndez, M., Gómez Solorzano, N., & Orozco Matamoros, D. (2020). Osteomielitis aguda: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. *Revista Medica Sinergia*, 5(8), e554.
14. Andrew J. Hotchen, Martin A. McNally, Parham Sendi. The Classification of Long Bone Osteomyelitis: A Systemic Review of the Literature. *Journal of Bone and Joint Infection*. 2017; 2(4): 167-174.
15. E. Muñoz Rubioa, I. Pintos Pascualb, A. Ramos Martínez. Osteomielitis. *Medicine*. 2018; 12(55):3262-71.
16. Álvarez López, Alejandro, Sergio Ricardo Soto-Carrasco, Yenima de la Caridad García Lorenzo. Osteomielitis: enfoque actual. *Revista Archivo Médico de Camagüey* 22.1 (2018): 94-104.
17. Lecuona Fernández M. Estudio epidemiológico de la infección del sitio quirúrgico en el Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna; 1997.

CAPÍTULO

03

TROMBOPROFILAXIS

DR. JUAN MENDOZA
DR. ESTUARDO BARRAGÁN
DRA. MARÍA FERNANDA RAMÍREZ

1. INTRODUCCIÓN

Los eventos tromboembólicos venosos son complicaciones importantes en la cirugía ortopédica de reemplazo articular mayor (cadera y rodilla), representan una incidencia del 41 al 85% sin profilaxis antitrombótica, disminuyen la incidencia hasta 2,8% para reemplazo de cadera y 2.1% para reemplazo de rodilla posterior al tratamiento. Genera una tasa de 5-14% de readmisión, lo que incrementa los costos al sistema de salud, ya que en promedio los pacientes con recambio articular de cadera y rodilla pasará 4 y 3 días, respectivamente, adicionales en hospitalización (1)(2).

Tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como la tromboembolia pulmonar (TEP), pueden ocurrir de manera independiente. Se han identificado los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan la patología: básicamente la inmovilización del paciente, la manipulación durante la cirugía que produce lesión endotelial y el estado de hipercoagulabilidad secundario (2)(3)(4).

La cantidad de pacientes que son sometidos a un recambio articular ha aumentado en los últimos años. Debido a tal motivo, el desarrollo de un tratamiento estandarizado para evitar eventos tromboembólicos es de necesidad inherente (3)(5).

2. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

En 1962, el cirujano Charnley realizó la primera cirugía de prótesis de cadera con éxito y más adelante el mismo describiría el riesgo de desarrollar eventos tromboembólicos producto de un recambio articular mayor en 1979, pero no fue hasta 1991 en que Parker-Williams y Vickers publicaron acerca de la trombopprofilaxis. Por las patologías trombóticas identificadas desde entonces, se han creado varias guías de práctica, consensos, protocolos, para así disminuir la incidencia. En nuestro medio, no

existe un consenso establecido para cirujanos ortopedistas, orientado hacia el manejo profiláctico antitrombótico. Esto ha generado una serie de disyuntivas en el tratamiento, con diferentes vertientes del pensamiento, incluso en el mismo servicio de un hospital. De tal manera, es necesario implementar una metodología para el correcto abordaje hacia este grupo de pacientes, basado en la evidencia más actual disponible (5)(6)(7).

3. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

El recambio articular mayor en pacientes a nivel mundial se mantiene en aumento, debido al envejecimiento de la población y su relación con la principal patología, la artrosis. Así se estima que a nivel mundial 9.6% de los hombres y el 18% de las mujeres de edad mayor a 60 años padecen artrosis sintomática. Con el envejecimiento de la población, la prevalencia de enfermedades degenerativas de las articulaciones va aumentando. En Reino Unido, el 10% de las personas mayores de 55 años se ven afectadas por la artrosis de rodilla. El tromboembolismo venoso (TEV) es un problema sanitario importante que afecta a más de 1,6 millones de personas cada año en todo el mundo (6)(7)(8).

Varios estudios reportan que la incidencia de eventos tromboembólicos es de 10% para reemplazo de cadera y rodilla; sin embargo, en otros reportes se ha llegado a estimar de 40-80% de trombosis venos profunda y 2% embolia pulmonar (6)(8).

En 2013, como parte del programa de seguridad del paciente de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se demostró que el TEV es un contribuyente importante a la pérdida de años de vida ajustados por discapacidad, atribuibles a la atención médica insegura o subóptima (9).

4. MECANISMO DE LESIÓN (ETIOLOGÍA)

La trombosis venosa es una causa principal de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo, especialmente en la población anciana. Se han identificado muchos factores de riesgo para la trombosis venosa que alteran el flujo sanguíneo, activan el endotelio y aumentan la coagulación sanguínea. Sin embargo, los mecanismos precisos que desencadenan la coagulación en las venas grandes no se han dilucidado completamente. El sitio común para la iniciación del trombo parece ser el seno de la válvula, debido a su tendencia a volverse hipóxico. La activación de las células endoteliales por hipoxia o posiblemente por estímulos inflamatorios conduciría a la expresión superficial de los receptores de adhesión que facilitan la unión de los leucocitos y las microvesículas circulantes. La activación posterior de los leucocitos induce la expresión del potente factor de tejido de proteína procoagulante, que desencadena la trombosis (10)(11).

En la cirugía ortopédica, específicamente en el reemplazo articular mayor, se produce un estado hipercoagulable como resultado de la propia cirugía. La manipulación que se realiza en el acto quirúrgico genera directa o indirectamente daño del vaso sanguíneo, concretamente de la capa íntima y adicional de la estasis venosa secundaria desde el transquirúrgico hasta el postquirúrgico mediato, donde median el incremento de desarrollo del trombo venoso (12).

5. FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOEMBOLISMO VENOSO Y EMBOLISMO PULMONAR EN EL PACIENTE ANCIANO QUE VA A SER SOMETIDO A ARTROPLASTIA

Los pacientes de edad avanzada, que se someterán a recambio articular mayor, presentan el riesgo de sufrir TEV de acuerdo con dos factores:

Relacionado con el procedimiento:

Varios factores relacionados con el procedimiento contribuyen al riesgo de TEV en todos los pacientes quirúrgicos, incluido el alcance y la duración de la

cirugía, el tipo de anestesia y la probabilidad de inmovilización y vaciado postoperatorio.

Relacionado con el paciente:

Entre estos, los factores que son específicos de los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor, que contribuyen al aumento del riesgo de TEV, incluyen edad avanzada > 75 años (particularmente ≥85 años), mala deambulación (antes de la cirugía), obesidad, enfermedad cardiovascular y comorbilidades asociadas como las trombofilias (10)(12)(13).

6. PROFILAXIS PRIMARIA (DESCRIPCIÓN)

La profilaxis primaria, el método preferido para la prevención de TEV, se lleva a cabo utilizando medicamentos (p. Ej., Heparina) o métodos mecánicos (p. Ej., medias de compresión neumática intermitente) que son efectivos para prevenir la trombosis venosa profunda (TVP). Las características de un método profiláctico primario ideal incluyen facilidad de administración, efectividad, seguridad (particularmente con respecto al sangrado) y rentabilidad, o al menos neutralidad de costos en comparación con los estándares actuales. Las medidas profilácticas actualmente disponibles para pacientes médicos hospitalizados incluyen dosis bajas de heparina no fraccionada, heparinas de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux, compresión neumática intermitente y/o medias de compresión graduada y, cuando esté disponible, factor oral Xa o inhibidores directos de la trombina (12)(13).

7. PROFILAXIS SECUNDARIA (DESCRIPCIÓN)

La prevención secundaria implica la detección temprana y el tratamiento de la tromboembolia venosa subclínica, mediante la detección con pruebas objetivas que son sensibles a la presencia de TEV. Sin embargo, no se usa comúnmente ya que la eficacia de los métodos de detección disponibles (por ejemplo, venografía de contraste, ultrasonido venoso, venografía por resonancia magnética) no está bien establecida. En consecuencia, la prevención secundaria a menudo se reserva para pacientes en los que la profilaxis primaria está contraindicada o no es efectiva (13)(14)(15).

8. GUIAS CLÍNICAS DE REFERENCIA INTERNACIONAL (DESCRIPCIÓN GUIAS AAOS, ACCP, NICE, SIGN)

En el siguiente apartado, se realiza una breve descripción de las guías clínicas de mayor referencia e impacto internacional.

Actualmente, algunas de las guías clínicas más utilizadas a nivel mundial son las publicadas por el ACCP (2012) (29); AAOS (2011) (30), SIGN (2010, actualizado en 2015) (31) y el Instituto Nacional de Excelencia en Salud y Atención (NICE) (2018) (32).

ACCP (American College of Chest Physicians)

En el 2012, el ACCP publicó la 9na edición de sus guías de recomendación clínica para prevención de tromboembolismo asociado a cirugía ortopédica, con ambos marcados a sus previas publicaciones. Se reconoció la necesidad de balancear eficacia con efectos adversos. Es importante recalcar que ninguna recomendación en el documento alcanza el nivel más alto de recomendación (usan el sistema GRADE). Esta guía clínica es la de mayor uso por parte de facultativos a nivel mundial. El uso ha incrementado con cada año; sin embargo, el apego a sus recomendaciones disminuye por falta de actualizaciones (17)(29).

AAOS (American Academy of Orthopaedic Surgeons)

En 2011, la AOOS publicó la última revisión de sus guías de prevención para tromboembolismo venoso, incluyendo 10 recomendaciones con base en un análisis riguroso de la evidencia disponible. Se catalogaron como "fuerte 1" recomendación y como "moderada 3" recomendaciones, las demás dentro de las categorías limitada o no concluyente. Esta guía clínica por sus características es usada ampliamente a nivel mundial (18)(19)(30).

SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network)

La guía de prevención y manejo del Tromboembolismo venoso es una guía clínica desarrollada por la Red Intercolegiada de Guías de Recomendación Escocesa con aval y respaldo del

NHS británico. Su última edición se ha realizado en 2014 e incluye recomendaciones para la prevención y manejo de tromboembolismo en pacientes hospitalizados por causas quirúrgicas y no quirúrgicas (20)(21).

NICE (National Institute for Health and Care Excellence)

La guía de prevención de tromboembolismo y trombosis venosa profunda, adquirido en hospitalización de pacientes mayores de 16 años, publicó su última actualización en 2018 por el NICE británico. Incluye en recomendaciones para el paciente que va a ser sometido a cirugía de reemplazo articular de rodilla y cadera, así como de fractura de fémur (17)(19)(32).

La guía es conformada por un panel de profesionales con experiencia en el campo metodológico, epidemiólogos, clínicos y estadísticos, además de ser apoyado por un grupo de ortopedistas. Todos los autores expresaron sus conflictos de interés (17)(19)(32).

9. RECOMENDACIONES PARA CIRUGÍA DE REPLAZO ARTICULAR DE CADERA (PROFILAXIS MECANICA Y FARMACOLÓGICA, TIEMPO Y ESQUEMAS)

En el siguiente apartado realizamos un resumen de la revisión de la evidencia y recomendaciones de guías clínicas sobre las medidas de prevención para trombosis profunda y tromboembolismo venoso en pacientes que se someterán a cirugía electiva de reemplazo articular de cadera (17) (20)(21).

ACCP- RECOMENDACIONES:

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, el uso de tromboprolifaxis de cualquiera de los siguientes fármacos por al menos 10-14 días de los siguientes medicamentos: heparina de bajo peso molecular, dosis bajas de heparina no fraccionada, antagonistas de la vitamina K, fondaparinux, apixabán, dabigatran, rivaroxaban o aspirina. NIVEL IB (17)(22)(29).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de Cadera, el uso de tromboprofilaxis mecánica con dispositivos de compresión neumática intermitente por al menos 10 a 14 días, 18 horas diarias en caso de uso aislado del mismo como método de tromboprofilaxis. NIVEL IC (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, el uso de tromboprofilaxis en esquemas de más de 35 preferentemente de 10 a 14 días. NIVEL IIB (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, el uso de tromboprofilaxis, de preferencia heparinas de bajo peso molecular en comparación con el resto de los medicamentos, independientemente del tiempo de duración y el uso concomitante de dispositivos de compresión neumática intermitente. NIVEL IIC (21)(29).
- Si se usa heparinas de bajo peso molecular, se recomienda iniciar dentro de las 12 horas previas al procedimiento quirúrgico y continuar 12 horas después del mismo. NIVEL IB (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, el uso de tromboprofilaxis dual mecánica y medicamento, el uso del dispositivo de compresión neumática intermitente en primer día posquirúrgico, 18 horas como mínimo, y mantener el esquema con medicamento según lo expuesto previamente. NIVEL IIC (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, con alto riesgo de sangrado, el uso de dispositivos de compresión neumática o no realizar tromboprofilaxis frente el uso de tromboprofilaxis con medicamentos. NIVEL IIC (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de

cadera, no usar filtro de vena cava como método primario de prevención de tromboprofilaxis. NIVEL IIC.

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de Cadera, no usar Eco Doppler venoso/ DUSS en pacientes asintomáticos posquirúrgicos como método de tamizaje antes de la alta médica. NIVEL IB (24)(29).

AOOS - RECOMENDACIONES

- Se recomienda discontinuar agentes antiplaquetarios como aspirina y clopidogrel previo a la cirugía de reemplazo articular de cadera. RECOMENDACIÓN M (17) (30).
- Se recomienda el uso de agentes farmacológicos o dispositivos de compresión mecánica para la prevención de tromboembolismo venoso en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, y que no mantengan riesgo elevado de sangrado. La evidencia actual no permite realizar una recomendación a favor de un agente farmacológico, así como tampoco para el tiempo de duración de profilaxis. RECOMENDACIÓN M (30).
- Se recomienda tromboprofilaxis en pacientes con antecedentes de trombosis venoso-profunda, con agentes farmacológicos y dispositivos mecánicos de compresión. RECOMENDACIÓN C (30).
- Se recomienda en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera con antecedentes de sangrado, trastorno hematológico como hemofilia y patología de disfunción hepática concurrente. Usar dispositivos de compresión mecánica como alternativa de tromboprofilaxis. RECOMENDACIÓN C (17)(30).

NICE - RECOMENDACIONES

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, el uso de heparina de bajo peso

molecular durante 10 días y continuar con aspirina por 28 días (28)(32).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, como alternativa de profilaxis, el uso de Heparina de bajo peso molecular durante 28 días, pues está asociado al uso de medias de compresión antiembólicas en la hospitalización hasta el alta del paciente (32).
- Otras alternativas recomendadas son el uso de rivaroxabán, apixabán o dabigatran por esquemas mayores a 14 días (28)(32).
- Se recomienda la movilización temprana del paciente frágil y el uso de dispositivos de compresión mecánica en la hospitalización (32).

10. 10.RECOMENDACIONES PARA CIRUGÍA POR FRACTURA DE CADERA (PROFILAXIS MECÁNICA Y FARMACOLÓGICA TIEMPO Y ESQUEMAS)

En el siguiente apartado realizamos un resumen de la revisión de la evidencia y de las recomendaciones de guías clínicas sobre las medidas de prevención para trombosis profunda y tromboembolismo venoso en pacientes que se someterán a cirugía como tratamiento de una fractura de cadera (11)(31).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, el uso de trombotrombolisis de cualquiera de los siguientes fármacos por al menos 10-14 días de los siguientes medicamentos: heparina de bajo peso molecular, dosis bajas de heparina no fraccionada, antagonistas de la vitamina K, fondaparinux, apixabán, dabigatran, rivaroxaban o aspirina. NIVEL IB (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, el uso de trombotrombolisis mecánica con dispositivos de compresión neumática intermitente por al menos 10 a 14 días, 18 horas diarias en caso de uso aislado del mismo como método de trombotrombolisis. RECOMENDACIÓN A NIVEL IIC (29).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, el uso de trombotrombolisis en esquemas de más de 35 días, en preferencia de 10 a 14 días. RECOMENDACIÓN A NIVEL IIB (24)(26).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, el uso de trombotrombolisis, de preferencia heparinas de bajo peso molecular en comparación con el resto de los medicamentos, independientemente del tiempo de duración y el uso concomitante de dispositivos de compresión neumática intermitente. NIVEL IIC (26).

- Si se usa heparinas de bajo peso molecular, se recomienda iniciar dentro de las 12 horas previas al procedimiento quirúrgico y continuar 12 horas después del mismo. NIVEL IB (26).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, el uso de trombotrombolisis dual mecánica y medicamento, el uso del dispositivo de compresión neumática intermitente en primer día posquirúrgico, 18 horas como mínimo, y mantener el esquema con medicamento según lo expuesto previamente. NIVEL IIC (25).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, con alto riesgo de sangrado, el uso de dispositivos de compresión neumática o no realizar trombotrombolisis frente el uso de trombotrombolisis con medicamentos. NIVEL IIC (20)(27).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, no usar filtro de vena cava como método primario de prevención de trombotrombolisis. NIVEL IIC (20)(27).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, no usar Eco Doppler venoso/ DUSS en pacientes asintomáticos posquirúrgicos como método de tamizaje antes de la alta médica. NIVEL IB (29).

NICE - RECOMENDACIONES

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía como tratamiento de fractura de cadera, el uso de heparina de bajo peso molecular durante 30 días, empezando 6 a 12 horas después de la cirugía (23)(32).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de cadera, como alternativa de profilaxis, el uso de fondaparinux (paciente sin contraindicación) 6 horas después de la cirugía y hasta 4 semanas después (23)(32).
- Se recomienda la movilización temprana del paciente frágil y el uso de dispositivos de compresión mecánica en la hospitalización (23)(32).

Ktistakis y col en una revisión sugieren que las heparinas de bajo peso molecular deberían ser iniciadas al ingreso del paciente a emergencia, luego, suspenderlas 12 horas antes del procedimiento y reiniciarlas 6 a 12 horas posterior al procedimiento quirúrgico (32).

11. 11. RECOMENDACIONES PARA CIRUGÍA DE REPLAZO ARTICULAR DE RODILLA (PROFILAXIS MECÁNICA Y FARMACOLÓGICA TIEMPO Y ESQUEMAS)

En el siguiente apartado realizamos un resumen de la revisión de la evidencia y las recomendaciones de guías clínicas respecto a las medidas de prevención para trombosis profunda y tromboembolismo venoso en pacientes que se someterán a una cirugía electiva de reemplazo articular de rodilla (24)(25)(26).

ACCP RECOMENDACIONES:

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla, el uso de trombotrombolisis de cualquiera de los siguientes fármacos, por al menos 10-14 días: heparina de bajo peso molecular, dosis bajas de heparina no fraccionada, antagonistas de la vitamina K, fondaparinux, apixabán, dabigatran, rivaroxoban o aspirina. RECOMENDACIÓN A NIVEL IB (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán

sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla, el uso de trombotrombolisis mecánica con dispositivos de compresión neumática intermitente por al menos 10 a 14 días, 18 horas diarias, en caso de uso aislado del mismo como método de trombotrombolisis. RECOMENDACIÓN A NIVEL IC (18)(29).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla, el uso de trombotrombolisis en esquemas de más de 35 días en preferencia de 10 a 14 días. RECOMENDACIÓN A NIVEL IIB (28)(29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla, el uso de trombotrombolisis, de preferencia heparinas de bajo peso molecular en comparación con el resto de los medicamentos, independientemente del tiempo de duración y el uso concomitante de dispositivos de compresión neumática intermitente. RECOMENDACIÓN A NIVEL IIC (29).
- Si se usa heparinas de bajo peso molecular se recomienda iniciarla dentro de las 12 horas previas al procedimiento quirúrgico y continuar 12 horas después del mismo. RECOMENDACIÓN A NIVEL IB (29).
- Se recomienda en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla el uso de trombotrombolisis dual mecánica y medicamento, el uso del dispositivo de compresión neumática intermitente en primer día posquirúrgico, 18 horas como mínimo y mantener esquema con medicamento según lo expuesto previamente. RECOMENDACIÓN A NIVEL IIC (28)(29).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla, con alto riesgo de sangrado, el uso de dispositivos de compresión neumática o no realizar trombotrombolisis frente el uso de trombotrombolisis con medicamentos. RECOMENDACIÓN A NIVEL IIC (29).
- Se recomienda, en pacientes que serán

sometidos a cirugía de reemplazo articular de Rodilla, no usar filtro de vena cava como método primario de prevención de trombopprofilaxis. RECOMENDACIÓN A NIVEL IIC (18)(29).

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de Rodilla, no usar Eco Doppler venoso/ DUSS en pacientes asintomáticos posquirúrgicos como método de tamizaje antes de la alta médica. RECOMENDACIÓN A NIVEL IB (29).

AOOS - RECOMENDACIONES

- Se recomienda discontinuar agentes antiplaquetarios, como aspirina y clopidogrel, antes de la cirugía de reemplazo articular de rodilla. RECOMENDACIÓN M (30).
- Se recomienda el uso de agentes farmacológicos o dispositivos de compresión mecánica para la prevención de tromboembolismo venoso en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla, y que no mantengan riesgo elevado de sangrado. La evidencia actual no permite realizar una recomendación a favor de un agente farmacológico, así como tampoco el tiempo de duración de profilaxis. RECOMENDACIÓN M (30).
- Se recomienda trombopprofilaxis en pacientes con antecedentes de trombosis venoso- profunda, con agentes farmacológicos y dispositivos mecánicos de compresión. RECOMENDACIÓN C (30).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de rodilla, con antecedentes de sangrado, trastorno hematológico como hemofilia y patología de disfunción hepática concurrente, usar dispositivos de compresión mecánica como alternativa de trombopprofilaxis. RECOMENDACIÓN C (30)(31).

NICE - RECOMENDACIONES

- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo articular de Rodilla, el uso de aspirina 75 o 150 miligramos por 14 días (32).
- Se recomienda, en pacientes que serán sometidos

a cirugía de reemplazo articular de rodilla, como alternativa de profilaxis, el uso de heparina de bajo peso molecular durante 14 días, asociado al uso de medias de compresión antiembólicas en la hospitalización hasta el alta del paciente (32).

- Otras alternativas recomendadas son el uso de rivaroxabán, apixabán o dabigatran por esquemas mayores a 14 días (32).
- Se recomienda la movilización temprana del paciente frágil y el uso de dispositivos de compresión mecánica en la hospitalización (32)(35).

12. ROL DE LA ASPIRINA COMO AGENTE PROFILÁCTICO EN EL PACIENTE SOMETIDO A CIRUGÍA DE RECAMBIO ARTICULAR

Los métodos farmacológicos para trombopprofilaxis son considerados bajo estrictos estándares de seguridad y eficacia por parte del personal médico que está involucrado en el manejo de pacientes, los cuales optan por un recambio articular electivo de cadera o rodilla (32)(33)(34).

Esto se ha reflejado en las distintas guías de recomendación publicadas a nivel mundial, y, sin embargo, se evidencia un respaldo indirecto por el grupo de la AOOS y algunos especialistas, que no encuentran óptimo el uso de aspirina, a pesar de la numerosa evidencia disponible que avala su uso como un agente eficaz, costo efectivo y seguro en estos pacientes (30)(34).

La aspirina es un agente efectivo, barato, razonablemente tolerado y fácil de administrar, que no requiere monitoreo en sangre y tiene un bajo riesgo de sangrado en comparación con otros agentes. Existe evidencia relacionada con la disminución de la mortalidad en pacientes que reciben esquemas trombo profilácticos, posterior a la cirugía de recambio articular de cadera y rodilla (35).

Por los resultados y beneficios antes expuestos, se recomienda a los cirujanos de ortopedia y traumatología considerar a la aspirina como un agente eficaz y seguro durante el proceso de selección de la terapia de profilaxis trombótica (31)(35).

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Farfan M, Bautista M, Bonilla G, Rojas J. Worldwide adherence to ACCP guidelines for thromboprophylaxis after major orthopedic surgery A systematic review of the literature and meta-analysis. *Thromb Res.* 2016;
2. Lieberman JR, Heckmann N. Venous thromboembolism prophylaxis in total hip arthroplasty and total knee arthroplasty patients: From guidelines to practice. *J Am Acad Orthop Surg.* 2017;25(12):789-98.
3. Trivedi NN, Fitzgerald SJ, Schmaier AH, Wera GD. Venous Thromboembolism Chemoprophylaxis in Total Hip and Knee Arthroplasty. *J Bone Jt Surg.* 2019;7(1):1-12.
4. Parvizi J, Ceylan HH, Kucukdurmaz F, Merli G, Tuncay I, Beverland D. Venous Thromboembolism Following Hip and Knee Arthroplasty The Rol of Aspirin. *J BONE Jt Surg.* 2017;99-A(11):961-72.
5. Xu K, Chan NC, Ibrahim Q, Kruger P, Sinha S, Bhagirath V, et al. Reduction in Mortality following Elective Major Hip and Knee Surgery : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thromb Haemost.* 2018;
6. Gill SK, Pearce AR, Everington T, Rossiter ND. Mechanical prophylaxis , early mobilisation and risk stratification : as effective as drugs for low risk patients undergoing primary joint replacement . Results in 13 , 384 patients. *Surg.* 2019;
7. Hafkamp FJ, Gosens T, de Vries J, den Ouden BL. Do dissatisfied patients have unrealistic expectations? A systematic review and best-evidence synthesis in knee and hip arthroplasty patients. *EFORT Open Rev.* 2020 Apr;5(4):226-40.
8. Hur M, Park S, Koo C, Jung ED, Kang P, Kim WH, et al. Comparative efficacy and safety of anticoagulants for prevention of venous thromboembolism after hip and knee arthroplasty Comparative efficacy and safety of anticoagulants for prevention of venous thromboembolism after hip and knee arthroplasty. *Acta Orthop.* 2017;3674(August).
9. Furie B, Furie BC. Mechanisms of Thrombus Formation. *N Engl J Med.* 2008;359.
10. Bagot CN, Arya R. Virchow and his triad : a question of attribution. *Br J Haematol.* 2008;(September):180-90.
11. Roman H, Logacho S. VALORACION DE RESULTADOS FUNCIONALES EN PACIENTES DE 50 A 90 AÑOS DE EDAD, INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE CON PROTESIS TOTAL DE CADERA NO CEMENTADA CON AJUSTE A PRESION ACETABULAR Y SIN SISTEMA DE FIJACION DE TORNILLOS DURANTE EL PERIODO ENERO 2012 A ENERO. Universidad Central del Ecuador; 2014.
12. Mi H, Zm X, Lei M, Ts L, Wu H, Liao J. Continuous passive motion for preventing venous thromboembolism after total knee arthroplasty (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(7).
13. Huang H, Li S, Yang X, Xie Q, Tian X. Rivaroxaban versus enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee arthroplasty. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(January).
14. Jha AK, Larizgoitia I, Audera-lopez C, Prasoplaizier N, Waters H, Bates DW. The global burden of unsafe medical care : analytic modelling of observational studies. *British Med J.* 2013;809-15.
15. Mackman N. Science in medicine New insights into the mechanisms of venous thrombosis. *J Clin Invest.* 2012;122(7):2331-6.
16. Wang Z, Zheng J, Zhao Y, Xiang Y, Chen X, Jin Y. Effectiveness and Tolerability of Anticoagulants for Thromboprophylaxis after Major Joint Surgery : a Network Meta-Analysis. *Cell Physiol Biochem.* 2017;42(7):1999-2020.
17. Kozek-langenecker S, Fenger-eriksen C,

- Thienpont E. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis Surgery in the elderly. *Eur Soc Anaesthesiol*. 2018;35:116-22.
18. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD. Cardiovascular Risk Factors and Venous Thromboembolism Incidence. *JAMA Intern Med*. 2015;162:1182-9.
 19. Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP, Dethlefsen C. Epidemiology and Prevention Anthropometry , Body Fat , and Venous Thromboembolism A Danish Follow-Up Study. *Circulation*. 2009;1850-7.
 20. Holst AG, Jensen G, Prescott E. Epidemiology and Prevention Risk Factors for Venous Thromboembolism Results From the Copenhagen City Heart Study. *Circulation*. 2010;1896-903.
 21. Pomp ER, Rosendaal FR, Doggen CJM. Smoking increases the risk of venous thrombosis and acts synergistically with oral contraceptive use. *Am J Hematol*. 2008;(August 2007):97-102.
 22. Baccarelli A, Martinelli I, Pegoraro V, Melly S, Grillo P, Zanobetti A, et al. Living Near Major Traffic Roads and Risk of Deep Vein Thrombosis. *Circulation*. 2009;3118-24.
 23. Rothnie A, Aga S, Vijayaraghavan S, Nyamekye I. Case report : Limb-threatening femoral vein thrombosis in a healthy carpet fitter : Carpet fitter's thrombosis. *Phlebology*. 2015;0(0):1-5.
 24. Ocak G, Verduijn M, Vossen CY, Lijfering WM, Dekker FW, Rosendaal FR. Chronic kidney disease stages 1 - 3 increase the risk of venous thrombosis. *J Thromb Haemostasis*. 2010;(August):2428-35.
 25. Ocak G, Vossen CY, Lijfering WM, Verduijn M, Dekker FW, Rosendaal FR, et al. Role of Hemostatic Factors on the Risk of Venous Thrombosis in People With Impaired Kidney Function. *Circulation*. 2013;683-91.
 26. Ageno W, Becattini C, Brighton T, Selby R, Kamphuisen PW. Cardiovascular Risk Factors and Venous Thromboembolism. *Circulation*. 2008;93-102.
 27. Pedersen BAB, Sorensen HT, Mehnert F, Overgaard S, Johnsen SP. Risk Factors for Venous Thromboembolism in Patients Undergoing Total Hip Replacement and Receiving Routine Thromboprophylaxis. *J Bone Jt Surg*. 2010;
 28. Sloan M, Sheth N, Lee G. Is Obesity Associated With Increased Risk of Deep Vein Thrombosis or Pulmonary Embolism After Hip and Knee Arthroplasty ? A Large Database Study. *Clin Orthop Relat Res*. 2019;523-32.
 29. Falck-ytter Y, Francis CW, Johanson NA, Curley C, Dahl OE, Schulman S, et al. Prevention of VTE in Orthopedic 9th ed : American College of Chest Physicians. *Chest*. 2012;141(2):e278S-e325S.
 30. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Preventing venous thromboembolic disease in patients undergoing elective hip and knee arthroplasty: Evidence-based guideline and evidence report. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2011;861. Available from: http://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines_and_Reviews/VTE_full_guideline_10.31.16.pdf
 31. Kessler CM. Prevention and management of venous thromboembolism. *Clin Adv Hematol Oncol*. 2011;9(1):9-11.
 32. NICE, National Institute for Health and Care Excellence. Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism. *Natl Inst Heal Care Excell* [Internet]. 2018;(March):40. Available from: nice.org.uk/guidance/ng89
 33. Ktistakis I, Giannoudis V, Giannoudis P V. Anticoagulation therapy and proximal femoral fracture treatment: An update. *EFORT Open Rev*. 2016;1(8):310-5.

-
34. Rondon AJ, Shohat N, Tan TL, Goswami K, Huang RC, Parvizi J. The Use of Aspirin for Prophylaxis Against Venous Thromboembolism Decreases Mortality Following Primary Total Joint Arthroplasty. *J Bone Jt Surg - Am Vol.* 2019;101(6):504-13.
35. Flevas DA, Megaloikonomos PD, Dimopoulos L, Mitsiokapa E, Koulouvaris P, Mavrogenis AF. Thromboembolism prophylaxis in orthopaedics: An update. *EFORT Open Rev.* 2018;3(4):136-48.

CAPÍTULO

04

SINDROME COMPARTIMENTAL

DR. ROBIN VILLEGAS
DRA. ERIKA LUCUMI
DR. EDGAR NARVAEZ

1. DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICA

El diagnóstico precoz del síndrome compartimental agudo es clave para obtener resultados exitosos. El retraso en el diagnóstico puede deberse a desconocimiento, inexperiencia, presentación clínica confusa, por lo que este debe basarse en dos pilares fundamentales: medición la presión del compartimento y la sospecha clínica (1)(4).

El perfil típico del paciente es un varón joven, que ha sufrido un accidente deportivo o de alta energía, usualmente en accidentes de tránsito, con una fractura asociada. Otros factores de riesgo a tomar en cuenta son: trauma de tejidos blandos con una diátesis hemorrágica, pacientes consumidores de drogas, pacientes inconscientes (1)(4).

Clásicamente el diagnóstico se basa en la presencia de las 6 P's: paresthesia, pain, pressure, pallor (palidez), paralysis, pulseless (ausencia de pulsos). Estos síntomas y signos clínicos pueden ser divididos en preisquémicos (dolor y parestesias) y postisquémicos (parestesias, palidez, parálisis y ausencia de pulso) (2)(3).

El dolor es el primer síntoma para considerar en el síndrome compartimental agudo. Se caracteriza por ser desproporcionado con respecto al contexto clínico del paciente, aumenta con los movimientos pasivos y no cede con analgésicos, incluso opioides; aunque este no siempre es un síntoma fidedigno, ya que puede estar ausente en lesiones nerviosas concomitantes, es difícil de provocar y evaluar en pacientes con deterioro neurológico. El dolor muestra una sensibilidad del 19% y una especificidad del 97% para el diagnóstico del síndrome compartimental agudo (1)(4).

Las parestesias e hipoestesis son el resultado de la isquemia tisular, siendo generalmente el primer signo en aparecer. Corresponden al territorio

de los nervios que atraviesan el compartimento afecto, permitiendo en ocasiones identificar el compartimento afecto. El paciente suele referir sensación de hormigueo, quemadura o entumecimientos, pérdida de discriminación entre dos puntos. También pueden ser el resultado de una lesión nerviosa concomitante, teniendo una sensibilidad del 13% y una especificidad del 98% (4).

Cuando la presión del compartimento es mayor a 30mmHg la palpación se torna tensa y caliente, la piel se muestra tensa y brillante. La palidez es un signo tardío, que implica compromiso de la perfusión tisular, la piel esta fría y acartonada (4).

La parálisis muscular es un signo tardío del síndrome compartimental, siendo uno con poca sensibilidad para predecir la presencia del síndrome compartimental. Esto debido a la dificultad para diferenciar la causa de la parálisis, gracias al dolor, lesión muscular o lesión nerviosa. Es importante evaluar las articulaciones distales: la ausencia de respuesta a la estimulación neurológica directa se traduce en una lesión de la unión mioneural (5).

Los pulsos periféricos y el retorno venoso permanecen intactos a menos que exista una lesión arterial mayor. Su alteración es un signo tardío en el síndrome compartimental, generalmente cuando es inminente una amputación. Cuando los pulsos están ausentes y se sospecha un síndrome compartimental, está indicada una arteriografía (5).

Los signos antes mencionados poseen una sensibilidad baja, pero al combinarlos la probabilidad de diagnóstico de síndrome compartimental se eleva al 90%, no siendo necesario la medición del compartimento. Es importante recordar que este es un proceso

dinámico que necesita valoraciones repetidas, aunque esto no debe ser motivo de retraso de decisiones terapéuticas. Muchos autores aconsejan el registro continuo de la presión intracompartimental (4)(7).

MONITOREO DE PRESIÓN DEL COMPARTIMENTO

Se han desarrollado varias técnicas para la medición de la presión en los compartimentos. Es importante tomar en cuenta que los cambios en la presión compartimental se presentan antes de los signos clínicos. Su medición es importante, sin embargo, no siempre se dispone del dispositivo adecuado (5).

1. Técnica de Whitesides: utiliza un catéter venoso colocado en el compartimento a evaluar, una llave de tres vías, una jeringa y un manómetro de mercurio. Es una técnica antigua, de fácil acceso, pero es poco preciso (5).
2. McQueen: catéter de hendidura. Es un dispositivo más preciso para el registro continuo (5).
3. Espectroscopia Infrarroja: se basa en la medición de la oxihemoglobina, siendo normal en el músculo >85%. Valores menores a 60% tienen correlación con síndrome compartimental (7).

2. OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las pruebas bioquímicas no ayudan al diagnóstico específico del síndrome compartimental. La creatinina fosfoquinasa sérica es un marcador de necrosis muscular y la mioglobinuria expresa lisis de células musculares, siendo estas pruebas útiles para el seguimiento, aunque con limitada utilidad para el diagnóstico. También podemos encontrar anemia, hiperkalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, trombocitopenia, uremia y acidosis metabólica (4)(6).

Oximetría de pulso: no se recomienda su uso, ya que puede permanecer normal incluso en

miembros con un síndrome compartimental. La alteración de la perfusión es un signo tardío (4)(6).

Ultrasonido, resonancia magnética nuclear, Tomografía, todos ellos pueden identificar cambios en las estructuras dentro de compartimento, pero no son adecuadas como medio diagnóstico principal (4)(6).

II INTERPRETACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACOMPARTIMENTAL

La presión umbral es de 30mmHg, ya que por encima de esta presión se establece una insuficiencia de la presión capilar para mantener el flujo en los músculos. El límite de distensión de la fascia se alcanza a presiones de 30-35mmHg (6).

El umbral crítico, un concepto introducido por Whitesides, es un término dinámico, que es el responsable de la isquemia tisular y se ve afectado por la hipotensión. Por lo cual, actualmente se evalúa el gradiente de presión entre la presión diastólica y la presión intracompartimental. Si está en menos de 30mmHg indica una evolución irreversible y la necesidad de una fasciotomía (7).

3. PRESENTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL

I. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO DIFERIDO

Los signos clínicos aparecen 72 horas después de traumatismo, y ocurre típicamente en fracturas aisladas de tibia no desplazada. Estas lesiones reciben tratamiento incruento o un enclavo Endomedular. La hemorragia de foco fracturario es lenta hacia los compartimentos adyacentes, lo que provoca el debut de síntomas tardíos. Las fracturas de radio distal y de antebrazo presentan el mismo riesgo (5).

II. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO INFANTIL

Es más frecuente en niños menores de 12 años.

La dificultad para la medición de la presión Intracompartimental hace de la exploración física la piedra angular para el diagnóstico. Es importante recalcar que el tiempo antes de la aparición de síntomas es mayor en niños, y la presión tisular normal en el compartimento es mayor en los niños que en los adultos (4)(6).

III. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO POR COMPRESIÓN LOCALIZADA

Esto ocurre luego de las compresiones localizadas de larga duración. Su pronóstico es negativo, ya que su diagnóstico suele ser tardío. El síndrome compartimental aumenta la isquemia ya existente debido a la lesión por aplastamiento. Dentro de este grupo es importante tomar en cuenta las compresiones debidas a posturas quirúrgicas.

Las cirugías para tomar en cuenta son: artroscopias de rodillas, cirugía de columna, cirugía urológica robótica, cirugía digestiva y ginecológica. Las zonas afectas con frecuencia son nalgas y piernas (6).

IV. SÍNDROME COMPARTIMENTAL POR APLASTAMIENTO

Ocurren generalmente en grandes catástrofes. Se desarrollan complicaciones generales debidas a shock hipovolémico, hiperpotasemia y hemoglobinuria (esta compromete el pronóstico vital). La lesión muscular, isquemia y el síndrome de reperfusión llevan al desarrollo de síndrome compartimental agudo. La fasciotomía en estos casos puede aumentar el riesgo de infección y mortalidad, sin mejorar el pronóstico del miembro afecto, ni modificar la insuficiencia renal (7).

V. SÍNDROME COMPARTIMENTAL DIAGNOSTICADO DE FORMA TARDÍA

Las lesiones musculares y nerviosas son irreversibles después de 12 horas, por lo que el retraso diagnóstico deja consecuencias graves. La remisión del dolor marca el punto de lesiones necróticas definitivas, que evolucionan hacia la fibrosis. En esta fasciotomía tiene un riesgo de infección elevado. El tratamiento quirúrgico se enfocará a resolver las secuelas que son: la retracción fibrosa y parálisis nerviosa (8).

4. PRESENTACIONES INUSUALES

1. El síndrome compartimental por esfuerzo: causado por el ejercicio intenso que conduce a la hinchazón del músculo en un compartimento cerrado, lo cual provoca un aumento de la presión tisular. La pierna es el sitio anatómico más frecuente, especialmente en los atletas que corren (8).
2. La forma neonatal del síndrome compartimental es rara y suele afectar al antebrazo, la muñeca y la mano. La presentación inicial es una lesión cutánea centinela superficial o "ampolla chupadora" al nacer. Varios factores de compresión y afecciones neonatales pueden inducir el síndrome compartimental neonatal. Las causas mecánicas locales incluyen bucles del cordón umbilical, postura fetal y oligoamnios, embarazo gemelar, malformación uterina materna y constricción de la banda amniótica (8).

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La mayoría de las lesiones causan edema y dolor, por lo que el diagnóstico del síndrome compartimental se torna difícil. Algunas patologías simulan las características del síndrome compartimental, tales como: celulitis, osteomielitis, fractura de estrés, tenosinovitis y trombosis venosa profunda (7)(8).

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de un síndrome compartimental es la fasciotomía de los compartimentos. Aunque existen informes de casos que describen el tratamiento no quirúrgico, esto no se recomienda en el contexto de un verdadero síndrome compartimental (8).

El manejo clínico inicial del paciente debe incluir la identificación y eliminación de fuerzas de compresión externas y liberación de yesos o apósitos hasta la piel. La extremidad no debe estar elevada, debe mantenerse al nivel del corazón. La evaluación temprana de hipovolemia, acidosis metabólica y la mioglobinemia es obligatoria para evitar posibles fallos renales. Es importante

mantener normal la tensión, ya que la hipotensión puede disminuir aún más la perfusión y agravar cualquier lesión existente (9).

La fasciotomía debe realizarse de modo emergente dentro de las 2 horas después del diagnóstico, para evitar secuelas irreversibles, incluido el músculo y daño a los nervios. Si el diagnóstico o el tratamiento se retrasan, no hay función muscular y ha habido lesiones en esa extremidad, se deberá pensar en una amputación de forma inicial. Además, durante la cirugía se debe tomar en cuenta la necesidad de realizar cirugía ortopédica, vascular y plástica por las posibles lesiones concomitantes. Si es necesaria la estabilización de la fractura, el cirujano debe considerar una técnica que no viole el compartimento afectado. Por el contrario, el consenso del grupo de trabajo fue que en pacientes con SCA sometidos a fasciotomía se pueden utilizar métodos estándar de estabilización, incluida la fijación interna (8)(9).

Los principios de la fasciotomía incluyen (3):

- Incisión adecuada y extensible
- Liberación completa de todo el compartimento involucrado
- Conservación de la estructura vital
- Desbridamiento completo
- Cobertura de la piel en una fecha posterior (7-10 días) (3)

El dolor postoperatorio es una característica importante del síndrome compartimental, por lo que se debe prescribir regularmente una analgesia adecuada. El paciente debe ser monitorizado de cerca por posibles complicaciones, en particular rabdomiólisis y fallo renal agudo. El tiempo medio para una nueva intervención es de 2 días (3)(11).

Pierna

La pierna consta de cuatro compartimentos anatómicos:

1. Compartimento anterior, que contiene al tibialis anterior, extensor digitorum longus, extensor hallucis longus y peroneus tertius.
2. Compartimento lateral, que contiene al peroneus longus and brevis.
3. Posterior superficial, que contiene el complejo gastrosoleus.
4. Compartimento profundo posterior, que contiene al tibialis posterior, flexor hallucis longus y flexor digitorum longus (3)(11).

La incisión anterolateral se coloca a medio camino entre la cresta tibial y el eje del peroné sobre el tabique anterior intermuscular. Se hace una incisión larga (20-25 cm) a lo largo de la pierna. Una incisión transversal en la fascia permite la identificación de la fascia intermuscular anterior. Los compartimentos anterior y lateral pueden entonces ser liberados teniendo cuidado de evitar el nervio peroneo superficial inmediatamente posterior al tabique intermuscular. En el medial la incisión se debe realizar a unos 2 cm por detrás del borde tibial medial, asegurando un puente cutáneo suficiente (> 5 cm) entre las dos incisiones (3)(13).

Muslo

El muslo tiene tres compartimentos :

1. Compartimento anterior, formado por el cuádriceps.
2. Compartimento posterior, formado por el tendón de la corva músculos.
3. Compartimento medial, formado por el aductor músculos

Una sola incisión lateral suele ser adecuada para descomprimir el muslo, ya que el compartimento medial rara vez involucrado. Se utiliza una incisión lateral larga que abarca la longitud del muslo. La fascia lata se incide en la línea de sus fibras y el compartimento anterior descomprimido. El vasto lateral se puede retraer anteriormente para permitir el acceso al compartimento posterior

para una mayor descompresión. Es raro que sea necesario descomprimir el compartimento medial compartimento, pero si es necesario una incisión medial separada puede ser utilizada (10).

Antebrazo

El antebrazo se puede dividir anatómicamente en tres compartimentos:

1. Compartimento externo, compuesto por el brachioradialis, extensor carpi radialis longus y brevis muscles.
2. Compartimento palmar, compuesto por el flexor superficial y profundo.
3. Compartimento dorsal, que contiene los músculos extensores.

El pronador cuadrado puede describirse como un compartimiento.

Un abordaje de Henry Volar proporciona una exposición adecuada al descomprimir los compartimentos flexores y el externo.

Para descomprimir el compartimento dorsal es necesario una sola incisión recta desde la cara distal del lateral epicóndilo apuntando al centro de la muñeca (Thompson) (9)(10).

Mano

La mano tiene diez compartimentos osteofasciales separados:

- Cuatro interóseos dorsales
- Tres interóseos palmares
- Los compartimentos tenar e hipotenar
- Aductor del pulgar

La fasciotomía se logra mediante una técnica de cuatro incisiones. Una en el lado radial del pulgar, liberando el compartimento tenar. Se realizan dos incisiones dorsales sobre el 2do y el 3er metacarpiano. Estas incisiones se utilizan para liberar los interóseos dorsal y volar. El aductor

del pulgar también se puede alcanzar utilizando esta misma incisión metacarpiana. Los músculos hipotenares se liberan utilizando una incisión en la cara cubital del dedo meñique (10)(11).

Pie

El síndrome compartimental del pie es controvertido tanto en términos de anatomía como en términos de tratamiento. Algunos autores describen cuatro compartimentos (medial, lateral, central e interóseo); otros se han expandido en esto creando nueve (3)(12):

1. Medial
 - » Abductor hallucis
 - » Flexor hallucis brevis
2. Lateral
 - » Abductor digiti minimi
 - » Flexor digiti minimi brevis
3. Inteóseo (x4)
4. Central (x3)
 - » Superficial
 - » Flexor digitorum brevis
 - » Central
 - » Quadratus plantae
 - » Profundo
 - » Adductor hallucis
 - » Haz neurovascular tibial posterior

El tratamiento tradicional implica fasciotomía urgente, al utilizar las siguientes incisiones:

- 2 incisiones dorsales superpuestas al 2do y 4to metatarsianos. La fascia superficial se divide y la interóseos se eleva de los metatarsianos. La disección puede continuar a través del compartimento central, medial y lateral.

-
- Una incisión medial a lo largo del borde inferior del 1er metatarsiano o una incisión posteromedial desde el calcáneo hacia el 1er metatarsiano permitirá la descompresión más extensa del compartimento central y para el retropié. (4)(10)

7. FASCIOTOMÍA RETARDADA

La fasciotomía después de 8 horas es polémica. El daño mioneural es irreversible en esta etapa y el aumento de los riesgos puede superar cualquier potencial beneficio. Se debe considerar el tratamiento renal de apoyo y el retraso de la cirugía hasta que se haya estabilizado al paciente y se planifique la reconstrucción (3)(4)(12).

8. COMPLICACIONES

El manejo de las heridas de fasciotomía permanece en debate. La mayoría aboga por dejar las heridas abiertas con retraso del cierre primario o injerto de piel en 7 a 10 días cuando el síndrome compartimental se haya resuelto por completo.

Una segunda revisión y desbridamiento suelen ser necesarios a los 48-72 horas. La cobertura provisional se puede lograr con un simple apósitos absorbentes, membranas semipermeables, un

patrón de "cordones de botas" o con apósitos con presión negativa, que pueden ser útiles para permitir un cierre posterior (3)(13).

Las fasciotomías no son procedimientos benignos y existen múltiples complicaciones asociadas (3)(13):

- Sensación alterada dentro de los márgenes de la herida (77%)
- Piel seca y escamosa (40%)
- Prurito (33%)
- Heridas descoloridas (30%)
- Miembros hinchados (25%)
- Cicatrices atadas (26%)
- Ulceración recurrente (13%)
- Hernia muscular (13%)
- Dolor relacionado con la herida (10%)
- Tendones anclados (7%)
- Insuficiencia venosa crónica por deterioro de la pantorrilla bombas musculares (12)(13).

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Bodansky, D., Doorgakant, A., Alsousou, J., Iqbal, H. J., Fischer, B., Scicluna, G., Bowers, M., & Narayan, B. (2018). Acute Compartment Syndrome: Do guidelines for diagnosis and management make a difference? *Injury*, 49(9), 1699-1702. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.04.020>
2. Bonnel, F., Toullec, E., Mabit, C., Tourné, Y., & Sofcot. (2010). Chronic ankle instability: biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research: OTSR*, 96(4), 424-432. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2010.04.003>
3. Donaldson, J., Haddad, B., & Khan, W. S. (2014). The Pathophysiology, Diagnosis and Current Management of Acute Compartment Syndrome. *The Open Orthopaedics Journal*, 8(1), 185-193. <https://doi.org/10.2174/1874325001408010185>
4. Falcón González, J. C., Navarro García, R., Ruiz Caballero, J. A., Jiménez Díaz, J. F., & Brito Ojeda, M. E. (2009). Fisiopatología, etiología y tratamiento del Síndrome Compartimental (revisión) | accedaCRIS. *Canarias Médica y Quirúrgica*, 14-18. <https://accedacris.ulpgc.es/handle/10553/5893>
5. Janzing, H. M. J. (2007). Epidemiology, etiology, pathophysiology and diagnosis of the acute compartment syndrome of the extremity. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 33(6), 576-583. <https://doi.org/10.1007/s00068-007-7151-0>
6. Kistler, J. M., Ilyas, A. M., & Thoder, J. J. (2018). Forearm Compartment Syndrome: Evaluation and Management. *Hand Clinics*, 34(1), 53-60. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2017.09.006>
7. Margaret M. McQueen. (2015). Síndrome Compartimental Agudo. In Charles M Court-Brown, James D Heckman, Margaret M McQueen, William M Ricci, I. Paul Tornetta, & Michael D McKee (Eds.), *Rockwood and Green's Fractures in Adults* (8th ed., Vol. 1, pp. 895-911). Wolters Kluwer Health.
8. Masquelet, A.-C. (2015). Tratamiento quirúrgico de los síndromes compartimentales. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología*, 7(4), 1-18. [https://doi.org/10.1016/s2211-033x\(15\)75032-2](https://doi.org/10.1016/s2211-033x(15)75032-2)
9. Osborn, C. P. M., & Schmidt, A. H. (2020). Management of Acute Compartment Syndrome. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 28(3), e108-e114. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-19-00270>
10. Papachristos, I. V., & Giannoudis, P. V. (2019). Unusual Presentation of Compartment Syndrome. In *Compartment Syndrome* (pp. 145-160). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-22331-1_15
11. Schmidt, A. H. (2017). Acute compartment syndrome. *Injury*, 48, S22-S25. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2017.04.024>
12. Schmidt, A. H. (2019). Novel Modalities to Diagnose and Prevent Compartment Syndrome. In *Compartment Syndrome* (pp. 169-176). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-22331-1_17
13. Von Keudell, A. G., Weaver, M. J., Appelton, P. T., Bae, D. S., Dyer, G. S. M., Heng, M., Jupiter, J. B., & Vrahas, M. S. (2015). Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *The Lancet*, 386(10000), 1299-1310. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00277-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00277-9)

CAPÍTULO

05

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA
EN COVID 19

DR. ROBIN VILLEGAS
DR. EDWIN LARCO
DR. RONY VARGAS

1. COVID 19

La pandemia de COVID-19 representa una situación sin precedentes, un desafío a los sistemas de salud. Con un enfoque preventivo, se han tomado medidas que varían desde el distanciamiento social hasta el bloqueo total de actividades con el confinamiento de la población (1)(2).

La sobrecarga repentina de los sistemas sanitarios obligó al cambio de capacidad para aumentar las camas de cuidados respiratorios, y la consecuente disminución de procedimientos quirúrgicos, en especial los no emergentes (19). Este escenario es relevante para los cirujanos ortopédicos ya que su práctica proviene en el 47% de cirugías electivas (4).

El acceso restringido a los quirófanos debido a la epidemia hará necesario adecuar la estrategia de seguimiento y optimizar la farmacoterapia para cada paciente. En ausencia de un tratamiento alternativo, o en espera de él, se deberá informar al paciente de la estrategia adecuada (5).

2. COVID-19 Y EL PACIENTE TRAUMATIZADO

La asociación entre la neumonía COVID-19 y las fracturas pueden provocar graves resultados adversos y aumento de la mortalidad. En el momento de la pandemia, es importante identificar procedimientos electivos o, en otros términos, los que podrían ser demorados o aplazados. Sin un consenso alcanzado en la comunidad ortopédica, algunos autores recomendaron que esto se individualice a cada instalación según sus recursos y a cada paciente según la condición (4) (5).

La Asociación de Hospitales de Ohio definió a las cirugías electivas como aquellas que no cumplen con los siguientes criterios: "amenaza para la vida del paciente si no se realiza la cirugía o el procedimiento, amenaza de disfunción

permanente de una extremidad o un sistema de órganos, riesgo de metástasis o progresión de la estadificación, o riesgo de empeoramiento a síntomas graves". Pacientes con enfermedades estables (riesgo bajo o moderado de deterioro clínico) pueden posponerse, mientras que los pacientes con enfermedad inestable (riesgo de deterioro clínico a corto plazo) debe considerarse para la cirugía con precauciones (5). El estado de COVID-19 del paciente, ya sea positivo, negativo, o no probado, es otro factor importante que afecta el momento de la intervención quirúrgica..

3. TRIAJE EN COVID-19

Se recomienda al personal ortopédico tratar solo sospechas o pacientes confirmados con COVID-19, y otros hospitales en las mismas regiones tratar exclusivamente a pacientes no infectados con el fin de disminuir el riesgo de contagio (6). Otra recomendación importante es establecer un enfoque de tres equipos, donde uno está trabajando en el hospital involucrado en la atención directa al paciente, mientras los otros están fuera del hospital durante 14 días como una "cuarentena" entre episodios de atención directa al paciente (9).

A nivel personal, todos deben aplicar la autoprotección general, como distanciamiento seguro, mascarillas, gafas para protección ocular, desinfección de manos, descontaminación periódica de todos los puntos de contacto del paciente / personal, y evitar tocar los ojos, nariz y cara, según las normas de prevención y control para casos sospechosos o confirmados de SARS CoV-2/COVID-19 (7)(8).

Si la operación de un paciente no puede ser retrasada, entonces el paciente debe ser re-clasificado en la emergencia y tratado como presunto COVID positivo. Esto siempre debería

ser hecho con las precauciones adecuadas. Los pacientes con COVID-19 sospechoso o confirmado deben estar aislados en una habitación separada y se deben mantener al menos a 2 metros de distancia de otros pacientes (22).

La prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) COVID-19 se realizó en la etapa más crítica de la pandemia a todos los pacientes que serán admitidos o sometidos a cirugía. Los cirujanos no deben acercarse al área de triage sin el equipo de protección estándar mínimo recomendado. Solo el equipo y las herramientas de evaluación necesarios deben ser llevados a la sala de triage, para minimizar el número de artículos que deben desinfectarse después de la exposición se debe llevar lo indispensable al área de trabajo (10).

4. EQUIPAMIENTO DE SALAS QUIRÚRGICAS

Dada la gran cantidad de aerosoles, principal mecanismo de contagio de sars-Cov-2, es ideal contar con quirófanos separados para pacientes con COVID-19 positivos, aislados de otros quirófanos con presión negativa, sobre todo en cirugía con sedación por gases o anestesia general. No se recomienda el uso de flujo laminar (11).

Se describe que es necesario mantener al menos 3 filtros entre el paciente y el personal de pabellón. (ej: escafandra, máscara al personal y mascarilla al paciente hasta la intubación) (12).

Es importante en el quirófano tener un sistema de ventilación con un mínimo de 20 cambios de aire por hora y reducir la cantidad de equipo en la operación y limitarlo a lo que es esencial para la cirugía. Instalar filtros que puedan eliminar aerosoles y gotitas, como filtros HEPA también es de mucha ayuda. No es necesario convertir a presión negativa las habitaciones, pero modalidades para disminuir la salida de aire contaminado en los pasillos como en la habitación usar filtros de aire (11).

Minimizar el número de personas en la operación/habitación en todo momento, especialmente durante la intubación o extubación de un paciente (21).

Todo el personal en la sala de operaciones debe usar el PPE que incluya (11) (12) (13):

- Batas quirúrgicas de nivel III de la Asociación de Avance de Instrumentación Médica (AAMI)
- Capucha quirúrgica (para cubrirse la cabeza y el cuello)
- Guantes dobles
- Máscaras faciales y N95 o respiradores con careta
- Gafas o respirador purificador de aire motorizado (PARP)
- Zapatos o botines resistentes a los líquidos

5. PERSONAL OPERATIVO

El objetivo principal es tener la menor cantidad de personal posible, con el cirujano más calificado que realice el procedimiento para evitar la prolongación de la cirugía (13).

1. El anestesiólogo se mantiene solo con el paciente dentro del quirófano.
2. El auxiliar de anestesia es innecesario o puede asistir desde afuera del quirófano (11).
3. El personal de casa comercial, residentes y otros, deben evitar su presencia en el quirófano a menos que sea esencial (11).

Todos los que participaron del procedimiento quirúrgico deben mantenerse dentro del quirófano hasta que el paciente salga. Luego, deben retirarse los EPP lavándose las manos en la salida e idealmente cambiándose de ropa en el vestuario después de una ducha (23).

4. Debido a la implementación de pasos adicionales. Destinados a reducir la transmisión de COVID-19, y por una disminución esperada en la eficiencia del quirófano, se prefiere el uso de múltiples quirófanos, siempre que sea posible (23).

El algoritmo a continuación es la adaptación de la guía canadiense nombrada (Fig.1).

6. MANEJO DEL PACIENTE EN EL ÁREA QUIRÚRGICA

Dada la gran cantidad de aerosoles, principal mecanismo de contagio de Sars-Cov-2, es ideal contar con áreas quirúrgicas con presión negativa, sobre todo en cirugía con sedación por gases o anestesia general. No se recomienda el uso de flujo laminar. Se describe que es necesario mantener al menos 3 filtros entre el paciente y el personal de quirófano (ej: escafandra, máscara al personal y mascarilla al paciente hasta la intubación) (11) (14).

Se recomienda que el anesthesiólogo se mantenga

solo con el paciente dentro del área quirúrgica. El auxiliar de anestesia es innecesario o puede asistir desde afuera de esta área. Lo ideal es exponer a la menor cantidad de gente posible. Todos quienes participaron del procedimiento quirúrgico deben mantenerse dentro del área quirúrgica hasta que el paciente salga. Luego, deben retirarse los EPP lavándose las manos en la salida e idealmente cambiándose de ropa en el vestuario después de una ducha. Esto a menudo no es practicable, pero al menos se recomienda el cambio de ropa. El algoritmo a continuación es la adaptación de la guía canadiense nombrada (Fig.1) (11).

Manejo de Pacientes COVID-19 en Pabellon					
	Enfermera jefe	Pabellonero	Enfermera pabellón	Anestesiólogo y TENS	TENS de pabellón
Pacientes en aislamiento o desde UPC; Calcular 30 minutos preparación para activar protocolo	Dar aviso a todo el equipo. Coordinar con anestesia el acceso a medicamentos controlados.	Marcar las puertas de acceso con "Cirugía paciente COVID" y cerrar dichas puertas.	Equiparse con protecciones específicas según protocolo. Preparación de pabellón.	Equiparse con medidas de protección full según protocolo. Verificación de funcionamiento de equipos, disponibilidad de elementos de vía aérea y medicamentos.	Equiparse con medidas de protección full según protocolo.
Preparatorio	Indicar a pabellonero que revise disponibilidad de elementos de protección según protocolo.	Verificar disponibilidad de elementos de protección para equipo quirúrgico y completar stock de ser necesario	Verificar que pabellonero obtenga todos los insumos que usen en cirugía antes de ingresar el paciente.	Chequear constantemente insumos de alto consumo para evitar salir durante la cirugía.	Colaborar con posición del paciente. Colaborar con pabellonero en ordenar insumos a su llegada.
Intraoperatorio		Cualquier nuevo elemento solicitado debe depositarse en carro especial fuera del pabellón.	Botar todo elemento desechable y medicamentos restantes en carro especial dentro de pabellón. Insumos nuevo: solicitar a pabellonero, NO salir del pabellón y retirarlo desde carro especial.		Limpiar carro del paciente, sobretodo los laterales.
Postoperatorio	Paciente realiza recuperación inmediata en el mismo pabellón y luego va a su unidad. Facilitar posterior traslado a su unidad a través de circuito de seguridad designado. - Enfermera y pabellonero envían a sala de aislamiento. (Informar de traslado 30 minutos antes) - Enfermera y anestesista envían a unidad de paciente crítico. (Informar de traslado 30 minutos antes)			Manejo de muestras: - En doble bolsa - En caja con unidad refrigerante cerrada ("cooler") - El transportador sólo necesita protección básica (guantes)	- Balance de drogas antes de salida del paciente. - Eliminar todo cortapinzante. - Cambiar toda cinta adhesiva antes de salida del paciente
	Aseo terminal - Incluir antiparras. - Incluir computadores celulares, máquinas de anestesia.		Cirugía ideal bajo presión negativa, al menos proceso inducción. De todos modos el recambio de aire postop no recomendado.		Eliminar materiales: - En pabellón: delantal, guantes, y protección calzado. - Fuera: N95, lentes. - Dr nuevos guantes fuera de pabellón.
Seguimiento	Recibir bolsa de medicamentos de pabellonero. Verificar conteos correctos	Regresar bolsa de medicamentos e insumos a enfermera jefe	Enviar instrumental a esterilización directamente.	Chequear elementos de protección para nuevos procedimientos	Todo el personal debe dícharse posterior a pabellón.

Manejo de pacientes confirmados de COVID-19 en Área Quirúrgica

Citado de Surgeons NZAoO. COVID-19 – Evidence based best practice guidelines specifi to orthopedic surgeons. 2020.

7. ANESTESIA

1. Las máquinas de anestesia dedicadas deben designarse exclusivamente para casos positivos de COVID-19.
2. El anesthesiólogo más experimentado debe intubar al paciente en el menor tiempo posible, con una mínima manipulación de las vías respiratorias, intentando evitarla ventilación con mascarilla y la succión al aire libre.
3. Mantener el mínimo de personal dentro de la sala de anestesia, la cual debe estar separada del quirófano, a la que no se debe ingresar durante 15 - 20 min después de la intubación.
4. La oxigenación previa debe realizarse mediante la mascarilla para evitar la hipoxia en pacientes críticos con COVID-19 y con insuficiencia respiratoria.
5. Se prefiere evitar la anestesia general y se recomienda el uso de anestesia regional / espinal siempre que sea posible.
6. La anestesia general que requiere manipulación de las vías respiratorias es más probable que predisponga al contagio (21).

8. CIRUGÍAS ELECTIVAS EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Para iniciar las cirugías electivas se requiere cumplir ciertos criterios que se deben tomar en cuenta, como que se haya levantado el bloqueo en el país y con este mandato se permita el regreso a la cirugía electiva, que tiene que ser emitida por el gobierno local, estatal, provincial o gubernamental. El número de casos de COVID-19 en la región debe estar disminuyendo constantemente para que el hospital y el centro quirúrgico tengan la capacidad de admitir pacientes sin COVID-19 en un área separada de los pacientes COVID-19 positivos. El hospital debe tener un suministro adecuado de equipo de protección personal (EPI), pruebas y kits para el virus SARS-CoV-2, y ser capaz de realizar la cirugía de forma segura, con bajo riesgo de transmisión

del virus SARS-CoV-2. El hospital debe mantener el distanciamiento social durante todo el proceso en todas las fases de la cirugía (21).

La cirugía electiva debe estratificarse por riesgo y posiblemente diferirse sobre la base de la edad del paciente (\neq 75 años), obesidad mórbida, diabetes, hipertensión no controlada, enfermedad pulmonar crónica, apnea obstructiva del sueño, enfermedad cardíaca crónica, cáncer activo o quimioterapia actual o reciente radioterapia. Pacientes con comorbilidades importantes y factores de riesgo deben programarse después de los pacientes más sanos que han sido tratados y la experiencia se ha acumulado a partir del establecimiento de exámenes de detección, prevención y tratamiento con protocolos (21).

Es fundamental, para los pacientes que se someten a cirugía electiva, ser educados sobre los protocolos que se aplican en cada lugar para minimizar la transmisión del SARS-CoV-2 a ellos mismos, familiares, otros pacientes y personal del hospital. Un resumen de los protocolos implementados por el hospital para reducir el riesgo de transmisión de la infección debe ser incluido (21).

9. CUIDADOS PREOPERATORIOS

Si al paciente se le realiza una prueba de PCR para el SARS-CoV-2, esta debe realizarse dentro de los 3 a 7 días antes de la cirugía electiva y el resultado debe documentarse en la historia clínica del paciente. Se debe proporcionar educación adicional con respecto a los protocolos de prevención de infecciones (higiene de manos, uso de mascarilla, etc.). Todos los pacientes y proveedores deben usar una mascarilla quirúrgica durante el contacto con el paciente. El riesgo de infección y transmisión debe ser minimizado mediante el uso del distanciamiento social (11)(16).

Los pacientes deben evitar el uso de espacios o superficies comunes (por ejemplo, mostradores de facturación), cuando sea posible, y estas deben limpiarse a fondo entre pacientes. Se debe minimizar el uso de salas de espera y aplicar el distanciamiento social, además de la limpieza frecuente.

Los familiares y visitantes deben limitar el tiempo que pasan dentro del hospital; incluso se puede prohibir la entrada de familiares y visitantes.

El cirujano y el equipo quirúrgico deben evitar contacto con los miembros de la familia y deben actualizar a los mismos por teléfono o videoconferencia. Los pacientes deben alojarse en habitaciones individuales, si es posible. Cuando se alojan en la misma habitación, las camas deben estar a una distancia mínima de 2 m (6 pies) entre sí, y todos los pacientes deben usar una mascarilla quirúrgica (24).

Todos los pacientes sometidos a cirugía durante la pandemia deben tener su temperatura, medir la oximetría de pulso y examinarse con una serie de preguntas que los estratificarán en grupos de riesgo. Las preguntas deben tener como (fiebre, dificultad para respirar, tos, pérdida del olfato y sabor, diarrea, dolor de cabeza, dolor de garganta). Las pruebas de los pacientes deben ser obligatorio en las áreas de alta prevalencia, dado el riesgo de enfermedad y transmisión por pacientes asintomáticos. Para pacientes con síntomas sugestivo de COVID-19, pero una PCR negativa para SARS-CoV-2, se debe considerar repetir la prueba. Si el resultado sigue siendo negativo, y sin ninguna explicación alternativa para los síntomas del paciente, una radiografía de tórax y una tomografía (TC) del tórax determinarán si las anomalías pulmonares específicas de COVID-19 están presentes. La cirugía electiva debe posponerse en esta población (21).

10. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Durante la cirugía, evitar todas las situaciones que producen aerolización. Son recomendaciones específicas:

1. El uso de electrocauterio debe reducirse para minimizar el humo quirúrgico y debe usarlo cubierto con aspiración (se corta la parte azul del tubo de aspiración, se hace una ranura en la parte transparente con un bisturí y se pasa la punta del electrobisturí por ahí. Esto permite que el humo (que aeroliza el virus) vaya siendo aspirado al mismo tiempo en que se corta)(11)(17).

2. Considere el uso de enfoques mínimamente invasivos para disminuir la exposición del personal operativo y acortar la duración de la cirugía. No usar lavado pulsátil (19).
3. El uso de herramientas eléctricas, como sierras para huesos, escariadores y taladros, debe reducirse al mínimo y la configuración de energía debe ser lo más baja posible, ya que liberan aerosoles, lo cual aumenta el riesgo de propagación del virus (20).
4. Cuidado al fresar. Dentro de lo posible, usar fresado manual que produce menos dispersión de sangre y aerolización de la misma (21).
5. Utilice suministros / instrumentos médicos desechables siempre que sea posible, y suturas absorbibles para el cierre de heridas y evitar así una visita posoperatoria innecesaria (11).
6. Todo el equipo y las pantallas deben estar cubiertos con láminas de plástico para facilitar la descontaminación. Considere la atenuación de la contaminación ambiental residual mediante la limpieza con desinfectantes de superficies y luz ultravioleta (UV-C)(20)(11).
7. Todas las puertas deben cerrarse una vez que el paciente sea trasladado y durante toda la operación (21).
8. Los residuos biológicos tales como líquidos, sangre, secreciones, orina o muestras patológicas, deben recogerse en bolsas con doble sellado para inspección o destrucción (21).
9. Todos los instrumentos y dispositivos contaminados deben desinfectarse por separado, seguido de un etiquetado adecuado (21).
10. El paciente debe recuperarse en el quirófano y trasladarse directamente a la sala de aislamiento (21).
11. Cubrir las heridas con plásticos transparentes (ej: tegaderm), para poder observar las heridas sin tener que descubrirlas y minimizar el contacto con el paciente en el ambulatorio (sirve para monitorizar también las heridas por telemedicina) (18)(21).

11. PRECAUCIONES POSTOPERATORIAS

1. El traslado a las salas de aislamiento debe realizarse a través de pasillos y ascensores específicos, que deben esterilizarse cuidadosamente después del transporte.
2. Durante el traslado, el personal de transporte debe usar EPP, que no debe ser el mismo que se usó durante el procedimiento. Los pacientes deben usar máscaras N-95 / FFP2 y estar cubiertos con sábanas quirúrgicas desechables.
3. Los cirujanos deben conocer las complicaciones posoperatorias comunes de las infecciones por COVID-19.
4. Los casos sospechosos deben notificarse inmediatamente, junto con el traslado del paciente a una sala de aislamiento.
5. Se debe realizar un control frecuente de la temperatura, el hemograma completo (CBC) de laboratorio, la proteína C reactiva y el nivel de ferritina.
6. Es preferible, para el postoperatorio, que las radiografías se realicen en el quirófano. Si las radiografías deben realizarse en recuperación la placa de rayos X y otros equipos deben ser limpiados adecuadamente después de su uso.
7. Es necesario administrar profilaxis de TEV a pacientes con COVID-19, a menos de que exista una contraindicación (riesgo de hemorragia). El tipo de profilaxis de TEV para pacientes sometidos a cirugía electiva debe ser determinada por el cirujano, y no necesita diferir de los protocolos utilizados antes de la pandemia. La coinfección bacteriana en pacientes con COVID-19 es baja y no es necesario modificar la profilaxis.
8. Siempre que sea posible, el cirujano debe

realizar rondas posoperatorias con el uso de telemedicina.

9. Los pacientes deben ser dados de alta y trasladados. La rehabilitación hospitalaria debe reducirse al mínimo.
10. Se debe instruir al paciente sobre cómo realizar fisioterapia a domicilio.
11. Deben minimizarse las visitas al consultorio posteriores al alta. La mayor parte del seguimiento debe realice por telemedicina. Las visitas al consultorio deben limitarse a aquellos que tienen problemas o complicaciones, como la cicatrización de heridas, sospecha de fractura, rigidez, entre otras (4)(21).

12. ATENCIÓN AL PACIENTE, SEGURA Y EFICAZ, DURANTE LA PANDEMIA Y LA TELEMEDICINA

Para reanudar la atención segura al paciente, la telemedicina se ha utilizado ampliamente durante esta pandemia. La telemedicina permite, a los proveedores de atención médica, brindar servicios clínicos a los pacientes gracias al uso de tecnologías de telecomunicaciones ampliamente disponibles (4)(19).

Se puede utilizar, para la clasificación de pacientes, el seguimiento posoperatorio y la monitorización de pacientes con enfermedades crónicas. La rehabilitación posoperatoria también se puede reanudar de forma remota a través de programas educativos en línea o videoconferencias. Además, la rehabilitación se puede monitorear a distancia mediante tecnologías especiales, como sensores inalámbricos para el rango de movimiento, como Para una rodilla después de una artroplastia. Sin embargo, la telemedicina tiene sus limitaciones. Los pacientes con suturas que quitar, yesos para cambiar o que necesiten un examen clínico completo, aún tendrán que realizar una visita en persona al centro de atención médica (21).

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Correia M, Ramos RF, Bahten LCV (2020) The surgeons and the COVID-19 pandemic. *Rev Col Bras Cir* 47, e20202536.
2. Older Clinicians and the Surge in Novel Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA*. 2020 May 12;323(18):1777-1778. doi: 10.1001/jama.2020.4978.
3. Catellani F, Coscione A, D'Ambrosi R., et al. (2020) Treatment of proximal femoral fragility fractures in patients with COVID-19 during the SARS-CoV-2 outbreak in northern Italy. *JBJS; Latest Articles*.
4. Stahel PF (2020) How to risk-stratify elective surgery during the COVID-19 pandemic? *Patient Saf Surg* 14, 8.
5. Besnier E, Tuech JJ, Schwarz L (2020) We asked the experts: COVID-19 outbreak: Is there still a place for scheduled surgery? Reflection from pathophysiological data". *World J Surg*.
6. Awad ME, Rumley JCL, Vazquez JA, et al. (2020) Perioperative considerations in urgent surgical care of suspected and confirmed COVID-19 orthopedic patients: Operating rooms protocols and recommendations in the current COVID-19 pandemic. *J Am Acad Orthop Surg*.
7. Viswanath A, Monga P (2020) Working through the COVID-19 outbreak: Rapid review and recommendations for MSK and allied health personnel. *J Clin Orthop Trauma*.
8. Yeo D, Yeo C, Kaushal S, et al. (2020) COVID-19 & the general surgical department - measures to reduce spread of SARS-Cov-2 among surgeons. *Ann Surg*.
9. Stinner DJ, Lebrun C, Hsu JR, et al. (2020) The orthopaedic trauma service and COVID-19 - practice considerations to optimize outcomes and limit exposure. *J Orthop Trauma*.
10. Abdelnasser MK, Morsy M, Osman AE, AbdelKawi AF, Ibrahim MF, Eisa A, Fadle AA, Hatem A, Abdelhameed MA, Hassan AAA & Abdelgawaad AS (2020) COVID-19. An update for orthopedic surgeons. *SICOT-J* 6, 24
11. Surgeons NZAoO. COVID-19 - Evidence based best practice guidelines specific to orthopedic surgeons. 2020.
12. Tellez Duarte, Agustin. (2020). COVID 19 in Orthopedics. 10.13140/RG.2.2.24079.53925.
13. Brindle ME, Gawande A. Managing COVID-19 in Surgical Systems. *Ann Surg*. 2020 Jul;272(1):e1-e2. doi: 10.1097/SLA.0000000000003923.
14. Zhang C, Shi L, Wang FS. Liver injury in COVID-19: management and challenges. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020 May;5(5):428-430. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30057-1. Epub 2020 Mar 4.
15. American College of Surgeons. COVID-19: Guidance for Triage of Non-Emergent Surgical Procedures - Orthopedics 2020
16. Ciujanos A. RECOMENDACIONES GENERALES DE ATENCION DE LA PATOLOGIA QUIRURGICA URGENTE EN EL CONTEXTO DE LA PANDEMIA POR COVID-19 (SARS COV-2): www.aecirujanos.es; 2020
17. British Orthopaedic Association. Management of patients with urgent orthopaedic conditions and trauma during the coronavirus pandemic. 2020
18. Chen G, Wu D, Guo W, Cao Y, Huang D, Wang H, et al. Clinical and immunologic features in severe and moderate 1 forms of Coronavirus Disease 2 2019. *medRxiv*. 2020.
19. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, Syeda H. Evidence of the COVID-19 Virus Targeting the CNS: Tissue Distribution, Host-Virus Interaction, and Proposed Neurotropic Mechanisms. *ACS Chem Neurosci*. 2020.
20. Li T, Lu H, Zhang W. Clinical observation and management of COVID-19 patients. *Emerg Microbes Infect*. 2020;9(1):687-90.

-
21. Parvizi, J., Gehrke, T., Krueger, C., Chisari, E., Citak, M., Van Onsem, S., & Walter, W. (2020). Resuming Elective Orthopaedic Surgery During the COVID-19 Pandemic. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 102(14), 1205-1212. <https://doi.org/10.2106/jbjs.20.00844>
22. Arenas MD, Villar J, González C, Cao H, Collado S, Crespo M, et al. Manejo de la epidemia por coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) en unidades de hemodiálisis. *Nefrología* [Internet]. 2020 [citado el 4 de noviembre de 2023];40(3):258-64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2020.04.001>
23. Pérez Carrillo N, García Córdova CE, Ruiz Funes Molina AP, Ángeles Castellanos AM, Estrada Serrano M, Guillén Martínez EA, et al. Importancia del uso adecuado del equipo de protección individual y la implementación de protocolos de seguridad perioperatorios durante la pandemia de COVID-19. *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex* [Internet]. 2020 [citado el 4 de noviembre de 2023];63(4):49-59. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422020000400049
24. Carrera ALM, Torres DG, Arias GS, Bernardino E, De Sousa SM. LA COMUNICACIÓN DEL PERSONAL DE ENFERMERÍA CON EL EQUIPO QUIRÚRGICO. *Cogitare Enferm* [Internet]. 2017;22(3). Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2017/12/876105/50928-212523-1-pb.pdf>

CAPÍTULO

06

FRACTURAS POR ARMAS DE FUEGO

DR. ROBIN VILLEGAS
DR. CRISTIAN PILLAJO
DR. DAMIAN SANCHEZ

1. INTRODUCCIÓN

Las heridas por armas de fuego son de naturaleza penetrante y una causa común de trauma en Estados Unidos (1). Estos casos son cada vez más frecuentes y se asocian con secuelas importantes y disfunción a futuro, incluso requieren un tratamiento multidisciplinario largo y costoso. Las heridas por armas de fuego presentan múltiples variables en cuanto a su mecanismo de producción o balística, el sitio donde se produjo la lesión, las regiones anatómicas afectadas, los grados de lesión producidos y la evolución que puedan tener los órganos afectados (1) (2).

2. EPIDEMIOLOGÍA

Las lesiones por armas de fuego representan un problema de salud pública a nivel mundial, y ha tenido un incremento importante en los últimos 15 años. En este hecho influyen múltiples factores, tales como: desintegración familiar, desempleo, incorporación temprana a grupos delictivos, experiencias con drogas, difusión no controlada de actos violentos a través de medios de comunicación masivos, así como una mayor facilidad para la adquisición de armas (2).

En Estados Unidos fallecen de 30,000 a 50,000 personas anualmente, por causas secundarias a heridas por proyectil de arma de fuego, y constituyen la primera causa de muerte en las primeras 2 décadas de la vida. Además, se estima que por cada fallecimiento hay al menos 3 heridas incapacitantes. Esto resulta en aproximadamente 150,000 heridas por proyectil de arma de fuego al año (1)(5)(7)(9). Las estadísticas revelan que en 2014 se registraron 20,010 homicidios en México (11,514 fueron por agresiones por proyectil de

arma de fuego), es decir, una proporción de 16 por cada 100,000 habitantes a nivel nacional (4).

Datos recientes han mostrado un aumento en el uso de armas semiautomáticas de mayor velocidad, así como un incremento en el calibre promedio de bala y el tipo de munición involucrada en asaltos violentos metropolitanos. Estas estadísticas demuestran un panorama cambiante de lesiones por arma de fuego, y también se correlacionan con un aumento sustancial en las tasas de mortalidad antes de la admisión (2)(4).

3. ETIOLOGÍA

Las heridas de bala son de naturaleza penetrante y causadas por una bala o proyectil y por elementos concurrentes recién formados en el momento en que se realiza el disparo. Aunque la incidencia de delitos con armas de fuego ha disminuido en algunos países, la situación ha empeorado en aquellos en vías de desarrollo (4).

Teniendo en cuenta las heridas de bala se clasifican de acuerdo con el tipo y velocidad de los proyectiles es así que tenemos:

- Proyectiles de baja velocidad (<1000 pies / seg o 304 m / seg)
- Proyectiles de alta velocidad (> 2000 pies / seg o 600 m / seg)
- Proyectiles de moderada velocidad (600 m / seg) (5)(6).

De acuerdo con la velocidad del proyectil podemos concluir que los de baja velocidad causan menos daño tisular, óseo e inestabilidad espinal que los de alta potencia (5).

Se menciona también otro tipo de proyectiles de punta hueca modernos. Este tipo de munición está diseñado para expandirse en la cavidad del cuerpo, aumentando la potencia de frenado al hacer una cavidad más grande en el tejido blando y evitar la penetración excesiva del objetivo previsto. Sin embargo, cuando tales proyectiles golpean el hueso, pueden fragmentarse en múltiples piezas más pequeñas, que a menudo quedan retenidas cerca del sitio de la fractura. De esta manera, las fracturas con una cantidad sustancial de fragmentos de bala retenidos cerca del sitio de la fractura tienen riesgo de retraso o pseudoartrosis independientemente del grado de conminución. Además, que las fracturas con fragmentación de la bala igual o superior al 20% del ancho cortical demostraron una tasa significativamente mayor de consolidación / pseudoartrosis retrasada, lo cual puede indicar un efecto citotóxico local del plomo sobre la cicatrización ósea (8).

La velocidad de salida es claramente un aspecto importante del potencial de heridas del misil porque un pequeño aumento en la velocidad puede incrementar considerablemente la energía del misil. Sin embargo, la velocidad de los misiles en las heridas por arma de fuego en civiles puede no ser tan crítica para el potencial de herir, en comparación con otros parámetros como la masa y el tipo de proyectil, considerando que la mayoría de estas lesiones resultan de armas de fuego de baja velocidad.

Los factores más relevantes de las heridas por arma de fuego son la distancia al objetivo, las características del proyectil y los órganos vitales específicos lesionados. Por lo tanto, la simple designación de las lesiones por arma de fuego, como heridas de baja y alta velocidad, no refleja con precisión el verdadero alcance de la gravedad de la lesión (4).

4. CLASIFICACIÓN

Las armas de fuego se pueden clasificar por diferentes criterios:

Según la longitud del cañón: en armas cortas (revólver, pistola, ametralladora) y armas largas (carabina, escopeta, fusil).

Según la carga que proyectan cada disparo: en armas de un proyectil (única o bala) y armas de proyectil múltiple (metralleta, postas, perdigones) (3).

Según su construcción: en armas típicas o de fábrica (construidas para diferentes usos) y armas modificadas o fabricadas (construidas de forma casera con tuberías, imitaciones, entre otros materiales) (3).

Según el sistema de disparo: en tiro a tiro (carecen de almacén o cargador y obligan al tirador a repetir manualmente la acción completa de carga del arma), de repetición (el ciclo de carga y descarga de la recámara se efectúa mecánicamente por acción del tirador), semiautomática (es necesario oprimir el disparador o gatillo para cada disparo y el ciclo de carga y descarga se efectúa sin la intervención del tirador) y arma automática (manteniendo oprimido el disparador, se produce más de un disparo en forma continua) (3).

Según el calibre del arma: en pequeño, mediano y gran calibre.

Por el tipo de cañón: en ánima lisa (carece de estrías, entre ellas la escopeta, donde el disparo es múltiple) y ánima rayada o estriada (produce un movimiento rotacional del proyectil al momento de ser expulsados) (10).

Dependiendo de la trayectoria del proyectil del arma de fuego, las heridas se pueden clasificar en:

Herida penetrante: cuando el proyectil o los proyectiles ingresan en el cuerpo humano, pero finalizan su trayectoria dentro del mismo, sin producirse su salida (10).

Herida perforante: cuando entran y salen completamente del mismo cuerpo.

Contusión leve: se dividen en equimosis, por percusión del proyectil con velocidad agotada, y erosiones o surcos por impacto tangencial del proyectil (10).

Contusiones graves: se puede producir con el choque del proyectil en el cuerpo y la transmisión de energía cinética (10).

Lesiones atípicas: es el resultado de disparos efectuados en el interior o inmediata proximidad de cavidades naturales, como puede ser la boca, y sobre la que se producen lesiones con grandes desgarros, cuya morfología difiere de lo ya descrito (10).

CLASIFICACIÓN DE FRACTURAS ABIERTAS POR GUSTILLO Y ANDERSON

La clasificación de fracturas abiertas de Gustilo-Anderson se ha modificado para incluir lesiones por arma de fuego. En esta clasificación, las heridas de bala de baja velocidad se designan como Grado I o Grado II, según el tamaño de la herida. Todas las lesiones por arma de fuego de alta velocidad se denominan de grado III, independientemente del tamaño de la herida. La clasificación de Gustilo-Anderson se diseñó específicamente para predecir y prevenir las infecciones por fracturas abiertas, y guiar las necesidades terapéuticas. Sin embargo, la sepsis de la herida no es el parámetro más importante en las heridas por arma de fuego a baja velocidad. Por lo tanto, intentar clasificar las heridas de bala con el sistema de Gustilo-Anderson tendría pocas implicaciones terapéuticas prácticas (4).

- **Tipo I:** herida limpia en la piel < 1cm, siendo común puntiforme, generalmente de dentro hacia afuera; mínima contusión muscular; fracturas espiroideas simples u oblicuas cortas de baja potencia (8) (10).
- **Tipo II:** herida > 1cm de longitud, con daño de tejidos blandos más amplio; componente de aplastamiento mínimo a moderado; fractura simple transversa u oblicua corta con mínima conminución, contaminación moderada (8) (10).
- **Tipo III:** amplia lesión de partes blandas, incluyendo la musculatura, la piel y las estructuras neurovasculares. Generalmente se produce en traumatismos por alta energía con un importante componente de aplastamiento. Se subdivide en (8) (10):
 - » **IIIA:** extensa lesión de partes blandas, adecuada cobertura ósea;

fracturas segmentarias, lesiones por arma fuego, mínima denudación perióstica y alto grado de contaminación.

- » **IIIB:** extensa lesión de partes blandas con denudamiento perióstico y exposición ósea que necesita un colgajo de partes blandas para su cierre. Esta generalmente asociado a contaminación masiva.
- » **IIIC:** lesión vascular que necesita reparación quirúrgica con alto grado de una fractura por proyectil de arma de fuego es una fractura expuesta de alta energía por definición, varios estudios demostraron que el calor generado durante el disparo no hace estéril a la bala (8)(10).

5. NUEVO SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LESIONES POR ARMA DE FUEGO CIVILES

Se ha propuesto un nuevo sistema de clasificación de heridas por arma de fuego en civiles que caracteriza la lesión tisular con base en estos cinco componentes siguientes: disipación de Energía (E), estructuras vitales lesionadas (V), tipo de herida creada (W), gravedad de la lesión ósea. (F) y grado de contaminación (C). A diferencia de los esquemas discutidos anteriormente, este nuevo sistema de clasificación incorpora los aspectos balísticos y clínicos de las heridas por arma de fuego en civiles. El sistema de clasificación propuesto documenta todos los parámetros principales asociados con la gravedad de la lesión por arma de fuego, describe la naturaleza y el alcance de la lesión y determina la importancia clínica mediante el establecimiento de parámetros para el tratamiento quirúrgico (4).

CARACTERÍSTICAS	CLASIFICACIÓN
E: Energía	Energía de impacto de misiles disipada dentro de los tejidos objetivos HE-C de alta energía Confirmado LE-C de baja energía HE-S de alta energía Sospechoso LE-S de baja energía
V: Estructura vital	V = 0, ninguna estructura vital dañada V = 1, daño funcional (neuropraxia) V-2. Daño estructural de pequeñas estructuras neurovasculares V-3. Lesión de vísceras, vasos principales (proximales e incluyendo el poplíteo y vasos braquiales), sistema nervioso central
H: Herida	H = 1, no penetrante (pastoreo o explosión) H = 2, penetrante (no excitante) H= 3, perforante (dentro y fuera)
F: Fractura	F = 0. Sin fractura ósea, o fractura que no requiera estabilización Extraarticular (Winquist y Hansen modificado " EF 1, extraarticular, conminución <25% EF = 2, extraarticular, conminución 25-50% FE = 3, extraarticular, conminución 50-75% EF 4, extraarticular, conminución > 75% o defecto segmentario Intraarticular, (después de Collins y Temple): SI 1. Perforación capsular única, sin daño extenso de tejidos blandos IF = 2, perforaciones únicas o múltiples y daño extenso de tejidos blandos IF 3, fractura periarticular abierta con extensión a la superficie articular IF = 4, fractura intraarticular con luxación o vascular o nerviosa
C: Contaminación	C = 1, herida relativamente limpia C2, herida moderadamente contaminada (restos de ropa)

Clasificación de las Lesiones por arma de fuego en civiles.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las fracturas por proyectil de arma de fuego se debe realizar de acuerdo con las características del orificio de entrada y salida del proyectil en el cuerpo, para confirmar la fractura por estudios de radiología. En los estudios radiográficos simples solicitados en el área de urgencias se observará la lesión ósea, y se tratará de abarcar siempre el mayor territorio posible para ubicar si es la única zona afectada. En ocasiones los proyectiles pueden "rebotar" con el hueso y ubicarse en otra zona adyacente (12).

Se debe tratar de ubicar los restos o esquirlas del proyectil o proyectiles para asegurar el lugar donde se encuentran (12).

Ha de realizarse radiografías (anteroposterior y lateral) de las zonas lesionadas. Las fracturas producidas por proyectiles de baja velocidad tienden a presentar múltiples líneas de fractura, no desplazadas, aunque con la posibilidad de desplazarse (12).

En caso de fracturas en cráneo y columna vertebral, debe solicitarse radiografías simples, anteroposterior y lateral o dinámicas, en caso de inestabilidad estructural. La tomografía axial computarizada es el estudio de elección para las lesiones en columna vertebral, pues determina las características de la fractura, localización del proyectil y trayectoria (3)(12).

7. TRATAMIENTO DE FRACTURAS POR ARMAS DE FUEGO

El manejo inicial debería realizarse en la sala de quirófano, llevando a cabo un aseo mecánico exhaustivo, revisión de la posible trayectoria del proyectil, grado de afectación de tejidos y estructuras vecinas y, si no existe gran pérdida de tejido, entonces se intentará la reducción de la fractura y su estabilización de forma primaria (12).

Entre los principales puntos a considerar en el tratamiento de las fracturas secundarias a lesiones por armas de fuego se encuentran:

a. Detección de lesiones severas siguiendo los

lineamientos de apoyo vital avanzado de politraumatismo. A la llegada del paciente al hospital con lesión por arma de fuego, se debe ingresar al cuarto de shock e identificar las lesiones potencialmente mortales que deben tratarse de forma inmediata (12).

b. El manejo de las lesiones óseas y de tejidos blandos incluyen piel, músculos, aponeurosis, tendones y ligamentos (12).

Las decisiones de tratamiento deben ser con base en la clasificación de alta y baja velocidad:

1. En las lesiones por arma de fuego de alta velocidad se realizará desbridamiento quirúrgico, resecaando en forma generosa la piel, tejido celular y músculo, y dejando la región abierta para intentar un cierre en forma secundaria. En lesiones grandes, se debe realizar aseo quirúrgico y cierre primario en caso de que no estén contaminadas; y cierre diferido en caso que haya lesiones contaminadas o que requieran nuevo desbridamiento. La posibilidad de contaminación intrahospitalaria de heridas con gérmenes resistentes a los antibióticos hospitalarios, se debe tomar en cuenta para esta conducta (5)(8).
2. Las lesiones musculoesqueléticas por armas de fuego de baja velocidad, que ocasionan una lesión escasa de partes blandas, se tratan con desbridamiento local y cierre de la herida por la alta incidencia de contaminación ante gérmenes resistentes. A la lesión vascular que amerita reparación, se le aplica fijador externo de forma inmediata. Las lesiones articulares u otras fracturas complicadas se tratan con férulas o se estabilizan con fijación externa, si no se dan las mejores condiciones (5) (8).
3. Las lesiones vasculares son la principal causa de muerte o pérdida de la extremidad en lesiones por arma de fuego. Se debe tomar en cuenta los datos duros y blandos de lesión vascular. Los signos "duros" incluyen pulso débil, frialdad, extremidad muerta, cianosis distal a la lesión, frote o thrill, hematoma

grande o expandiéndose y sangrado pulsátil o incontrolable. El sangrado pulsátil es considerado el signo más fidedigno de lesión vascular. Los signos "blandos" de lesión vascular incluyen historia de hemorragia, hipotensión inexplicable, hematoma pequeño o estable, lesión nerviosa y proximidad de estructuras vasculares al sitio de la lesión. Es recomendable realizar una ante la evidencia de cualquiera de estos datos (4)(9).

corresponden a las fracturas expuestas grado III de Gustilo y Anderson, las cuales se pueden encontrar ya sea en forma aislada o acompañadas de otra lesión y, a su vez, puede llevar a la incapacidad total o incluso a la muerte (9).

Los organismos gram negativos y gram positivos pueden ser patógenos en las fracturas expuestas. Se ha observado un incremento de infecciones por gram negativos en los últimos 15 años, y se le atribuye al uso extenso de cefalosporinas de primera generación como profilaxis, así como al aumento de infecciones nosocomiales y mayor incidencia de fracturas expuestas grado III (9).

Selección de antibióticos: según su clasificación, las fracturas por proyectil de arma de fuego

GUSTILO I Y II	GUSTILO III
Cefazolina 2 g IV o Cefalotina 2 g IV; alergia a betalactámicos, clindamicina 600 mg IV o Trimetopin Sulfametoxazol 960 mg IV	Penicilina 12 millones de unidades en 24 horas junto a cefotaxima 1 g IV cada 8 horas o ceftriaxona 1 g IV cada 24 horas por 3 a 5 días, o ampicilina sulbactam, 1.5 g IV cada 6 horas junto a amikacina por 3 a 5 días.

Tratamiento antibiótico según el grado de exposición por clasificación de Gustilo modificada I y II

La administración de profilaxis contra el tétanos es obligatorio en todos los pacientes que sufren heridas de bala. Los que han recibido una dosis de refuerzo contra el tétanos en los últimos 5 años deben recibir 0,5 ml de toxoide tetánico. Aquellos pacientes que no han recibido un refuerzo contra el tétanos dentro de los 5 años, o los pacientes que tienen un historial de vacunación desconocido, deben recibir 0,5 mL de toxoide tetánico y 250 unidades de inmunoglobulina antitetánica (3)(4).

3. ¿Pasó el proyectil a través de un órgano antes de entrar en la articulación?

LESIONES POR ARMA DE FUEGO INTRAARTICULAR

MANEJO

Es necesaria una atención especial cuando se trata de heridas por arma de fuego intraarticular.

Una lesión transarticular con un misil que atraviesa una articulación, pero no y solo había pasado a través del tejido blando no contaminado antes de entrar, podría tratarse con una sola dosis profiláctica de antibióticos (6).

El médico debe hacer tres preguntas:

Un proyectil que se retiene en la articulación al momento de la presentación, debería ser removido. Ha habido varios informes de plomo sinovitis inducida y envenenamiento sistémico por plomo o mecánico alteración secundaria a fragmentos intraarticulares (6).

1. ¿El misil atravesó la articulación?
2. ¿Es el proyectil o parte del mismo retenido en la articulación?

REHABILITACIÓN

La recuperación depende de la ubicación y el patrón de la fractura, extensión de lesiones de tejidos blandos, lesiones neurovasculares asociadas y tratamiento previsto. Con un mínimo

de tejido blando con lesión, y en ausencia de infección, la curación ósea se llevará a cabo en una tasa similar a la de lesiones cerradas comparables. Alguna evidencia clínica apoya que el plomo en el sitio de la fractura puede inhibir la cicatrización ósea. El plomo es un potente inhibidor de endocondrala osificación, e interfiriendo con la Vía de señalización Wnt / b-catenina, lo que conduce a una reducción de la curación de la fractura. Sobre

tasas de curación y tiempo de consolidación, se han informado de forma variable en la literatura sobre fracturas de extremidades superiores (4) (9).

Generalmente, el resultado funcional depende de la curación de la fractura y el retorno de la función nerviosa, si una lesión nerviosa está presente (7).

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Riehl JT, Connolly K, Haidukewych G, Koval K. Fractures due to gunshot wounds: Do retained bullet fragments affect union? Iowa Orthop J [Internet]. 2015 [citado el 4 de noviembre de 2023];35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26361445/>
2. Cabrera Escamilla, J., González Ross, J., Pérez Atanasio, J., Casas Martínez, G., González Cisnero, A., & Jimenez Avila, J. (8 de 2018). Spinal Gunshot Wounds: Pattern and Associated lesions in Civilians. *Asian Spine J*, 12(4), 648-655.
3. Canseco Cavazos, J., Palacios-Zertuche, J., & Reyna Sepúlveda, F. (2017). Epidemiología de las lesiones por proyectil de arma de fuego en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León. *Cirugía y Cirujanos*, 85(1), 41 - 48. doi:10.1016/j.circir.2016.05.015
4. Craig , B. (Marzo de 2003). Clinical Update: GunshotWoundBallistics. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 408, 28-57.
5. Gugala, Z., & Lindsey, R. (Marzo de 2003). Classification of Gunshot Injuries in Civilians. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 408, 65-81.
6. Kaim Khani, G., Mujahid Humail, S., Hafeez, K., & Ahmed, N. (Junio de 2015). Pattern of bony injuries among civilian gunshot victims at tertiary care hospital in Karachi, Pakistan. *Chinese Journal of Traumatology*, 18(3), Pages 161-163. doi:10.1016/j.cjtee.2014.10.003
7. Maqungo, S. (mayo de 2020). Gunshot injuries to the lower extremities: Issues, Controversies and Algorithm of Management.
8. Omid, R. (1 de abril de 2019). *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. Obtenido de https://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2019/04010/Gunshot_Wounds_to_the_Upper_Extremity.3.aspx
9. Riehl, J., Connolly , K., & George, H. (2015). Fractures Due to Gunshot Wounds: Do Retained Bullet Fragments Affect Union? *Iowa Orthop J. ;*, 35: 55-61.
10. Sathiyakumar, V., Thakore, R., Stinner, D., Obremsky, W., Ficke, J., & Sethi, M. (Septiembre de 2015). Gunshot-induced fractures of the extremities: a review of antibiotic and debridement practices. *Curr Rev Musculoskelet Med.*, 8(3), 276-289. doi:10.1007/s12178-015-9284-9
11. Gugala, Zbigniew MD; Lindsey, Ronald W. MD Classification of Gunshot Injuries in Civilians, *Clinical Orthopaedics and Related Research: March 2003 - Volume 408 - Issue - p 65-81*
12. Sánchez F, Domínguez ME, Alama S, Merino MJ, Sánchez MT. Muerte por proyectil de arma de fuego con orificio de entrada natural. *Cuad Med Forense* [Internet]. 2010 [cited 2023 Nov 5];16(3):171-4. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062010000200006 Sánchez F, Domínguez ME, Alama S, Merino MJ, Sánchez MT. Muerte por proyectil de arma de fuego con orificio de entrada natural. *Cuad Med Forense* [Internet]. 2010 [cited 2023 Nov 5];16(3):171-4. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-76062010000200006
13. Zappone A. *Balística Forense Criminal* (página 2) [Internet]. *Monografias.com*. 2021 [citado el 4 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.monografias.com/trabajos95/balistica-criminal/balistica-criminal2>
14. García González RF, Gago Fornell M, Chumilla López S, Gaztelu Valdés V. Abordaje de enfermería en heridas de urgencias. *Gerokomos* [Internet]. 2013 [cited 2023 Nov 5];24(3):132-8. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2013000300007

CAPÍTULO

07

ANESTESIOLOGÍA EN
TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

DR. PATRICIO GUERRERO
DRA. PAMELA CARRIÓN

1. INTRODUCCIÓN

El rol de la anestesia, para el cirujano de traumatología y ortopedia, es fundamental. Muchos de los aspectos del éxito de una cirugía engloban el cuidado del paciente durante el perioperatorio, así como también representan un reto para el Anestesiólogo, sobre todo para atender al paciente anciano con un amplio abanico de problemas clínicos preexistentes. En todos los casos, se requiere un adecuado análisis en el preoperatorio, manejo transoperatorio y posoperatorio (1)(2).

2. CONSULTA PREANESTÉSICA

Los momentos clave para una adecuada visita preanestésica incluyen una apropiada anamnesis y examen físico, en el que se debe investigar acerca de la medicación que toma, las alergias que puede presentar, los antecedentes patológicos y los sucesos que han ocurrido en anestésias pasadas. En esta visita se llevan a cabo dos puntos clave:

1. Tener al paciente en las condiciones óptimas para la cirugía (1)(2).
2. Elaborar el plan anestésico. En este paso se debe explicar al paciente acerca de los riesgos y beneficios de su cirugía. Aquellos que van a ser intervenidos por una cirugía electiva, se deben focalizar hacia el estudio de la función cardiovascular, metabólica, renal, pulmonar, prestando atención al estado de su vía aérea. La validez de la consulta preanestésica depende del tipo de procedimiento, la edad del paciente y su edad, lo cual tiene una validez general de 3 meses (2)(3).

Las **pruebas complementarias** son indicadas a los pacientes con patología cardiopulmonar, fumadores, y a los mayores de 60 años. Estas deben incluir la función renal, función hepática,

coagulación, hemograma, radiografía de tórax y electrocardiograma, las guías internacionales no recomiendan actualmente ningún examen en pacientes sanos asintomáticos menores de 60 años, pero hoy en día teniendo en cuenta aspectos médico- legales, se suelen realizar exámenes complementarios en todos los pacientes (4)(5).

Si se usa premedicación en el preoperatorio inmediato, esta suele ser para sedación, ansiolisis, estabilidad hemodinámica y para intentar disminuir los efectos (6). En el transoperatorio como en el postoperatorio.

Generalmente se ha recomendado un ayuno de 10 a 12 horas para disminuir el riesgo de aspiración pulmonar durante el procedimiento quirúrgico, sin embargo, actualmente se preconiza un ayuno de 8 horas para alimentos sólidos. La evidencia actual recomienda el uso de líquidos claros hasta 3 horas antes de la cirugía, que no sea mayor de 120 mililitros, y el uso adecuado de hidratación parenteral para reducir complicaciones postoperatorias, como náuseas, vómitos y mareo postoperatorio; especialmente en líquidos glucosados que pueden disminuir los efectos catabólicos que produce la cirugía en el postoperatorio (7)(8).

3. GLICEMIA Y TEMPERATURA

En cuanto al control glicémico, hay discrepancia en los valores adecuados para la cirugía, pero hay evidencia que apoya que valores glicémicos altos favorecen el riesgo de infección y disminuyen la regeneración celular. En este sentido, un valor de glicemia sobre 180 mg/dl requiere un manejo previo. En concordancia con las recomendaciones de la ADA (Asociación Americana de la Diabetes), la terapéutica debe ser manejada mediante infusión continua

de insulina, prefiriéndola al esquema de administración en bolos (8)(9).

La hipotermia afecta deletéreamente al estado de los sujetos, aumenta el riesgo de infecciones en la herida quirúrgica, se asocia a estancia prolongada, y tiene efectos cardiovasculares por el consumo de oxígeno. Esto se puede evitar fácilmente con el uso de mantas calientes, con el uso de soluciones intravenosas y de irrigación tibias, con el uso obligatorio de calentador de fluidos, evidencia 1A en la actualidad (9).

4. TIPOS DE ANESTESIA.

La anestesia local es un adyuvante en todos los tipos de anestesia y puede ser suficiente en artroscopia de rodilla y hombro, así como en cirugías de pie y tobillo (6)(9).

La anestesia regional incluye los bloqueos de nervios, anestesia regional intravenosa, anestesia neuroaxial. Estos pueden servir como adyuvantes en anestesia general, pues ayudan al control del dolor y a la disminución de uso de fármacos postoperatorios. También funciona como única anestesia, siendo que esta última reduce los tiempos de hospitalización, y los efectos secundarios, en cirugía de hombro, mano y rodilla. Asimismo, se puede conseguir analgesia adecuada con bloqueos nerviosos y el uso de analgesia intravenosa de primer escalón como el paracetamol, pautado como adyuvante. Hay que tener muy presente que actualmente con el advenimiento del intervencionismo, tanto en anestesia como en analgesia, la escala algológica de la OMS es completamente dinámica (9)(10).

En anestesia general, el uso de fármacos de vida corta y media, además de la formación de atención integral, puede ayudar a una estancia más corta. A pesar de que la controversia sobre cuál es la mejor técnica anestésica para la cirugía en general y la cirugía ortopédica en particular no ha dejado de existir hasta el momento, en el caso de la elección de la técnica anestésica a utilizar, seguirá siendo la potestad absoluta e irrenunciable del especialista en anestesia, quien sopesará el riesgo y el beneficio de la anestesia elegida para cada caso (10).

5. POSTOPERATORIO

Una mejoría en el control del dolor trae una mejoría en la funcionalidad y mejor calidad de vida, lo que puede ser un punto clave en cirugía ortopédica, pues conlleva el inicio temprano de la movilidad. En este sentido el uso de varias modalidades del control del dolor ha sido beneficioso.

Para el control de la náusea y el vómito más efectivo son las dosis bajas de droperidol y dexametasona, pero si el paciente es de riesgo alto de desarrollarlo se puede añadir ondansetrón o metoclopramida, considerando que el uso de opioides en el transoperatorio constituye uno de los factores más importantes de riesgo para su presentación. Se recomienda la nutrición enteral sobre la parenteral, y la evidencia está a favor del inicio temprano de la ingesta oral para lograr mejores resultados (6)(12)(14).

6. ASPECTOS ESPECÍFICOS DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Síndrome por implantación de cemento

Se caracteriza por hipoxia, arritmias cardíacas, hipertensión pulmonar y bajo gasto cardíaco. El momento más adecuado para implementar medidas de prevención son los minutos previos a su colocación y un control riguroso una vez colocado (13).

Torniquete neumático

Sirve para conseguir una visibilidad adecuada de los miembros en cirugía; sin embargo, no está exenta de complicaciones como dolor, embolismo pulmonar, trombo embolismo arterial, cambios hemodinámicos y metabólicos, así como un síndrome por hiperfibrinólisis luego de retirar el torniquete, lo cual aumenta la posibilidad del sangrado. Se recomienda usarlo el menor tiempo posible, con la presión del manguito sobre 100 mmHg sobre la presión arterial sistólica, para evitar daños neurovasculares y de tejidos (12).

Trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar

Se produce sobre todo en cirugía de miembro inferior y cadera. Es prevenida eficazmente con heparina de bajo peso molecular, pero el ácido acetilsalicílico no es recomendable su administración concomitante (Evidencia 1) (14). En el caso de aparición de sangre durante la punción en anestesia neuro axial o en la colocación de un catéter, esto no significa necesariamente posponer la cirugía. Se tomará como medida iniciar o reiniciar el tratamiento con heparina de bajo peso molecular a las 24 horas de terminada la cirugía y mantenerla hasta los 35 días posteriores a esta (evidencia 2B) junto con los nuevos anticoagulantes orales. De todas formas, se ha visto la importancia de medidas como la deambulación precoz para disminuir el riesgo de esta complicación (National Clinical Guideline Centre- (UK), 2010). El uso de profilaxis debe evaluarse cuidadosamente según los factores del paciente como la edad, várices en extremidades inferiores, enfermedad oncológica, periodo prolongado de encamamiento o ingreso a la unidad de cuidados intensivos, anticoncepción hormonal, obesidad, trombofilia, deshidratación, entre otras (15)(16).

7. CIRUGÍA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

I. ARTROSCOPIA.

No son aptos para cirugía ambulatoria los pacientes con:

- a. Obesidad mórbida
- b. Apnea del sueño
- c. ASA (American Society of Anesthesiologists) 3 y 4. Estos pacientes, deben contar con un informe médico que documente la estabilidad de su condición médica
- d. Situación inestable en cuanto a su patología (17) (28).

Factores más importantes que determinan el momento del alta:

- a. Dolor

- b. Náuseas
- c. Vómitos
- d. Persistencia de un bloqueo neuroaxial
- e. Retención urinaria.(18)(19).

Los síntomas neurológicos transitorios (SNT) se refieren al dolor en la región glútea que puede irradiarse hacia ambas piernas y que aparece a las pocas horas, incluso 24 h después de una punción espinal sin incidencias. Son más frecuentes después de una cirugía en posición de litotomía y en pacientes intervenidos de artroscopia de rodilla. El dolor puede ser leve o intenso y durar entre 2 y 5 días, siendo los AINE el mejor tratamiento (19)(21).

Después de la reparación de un ligamento cruzado anterior, el bloqueo del nervio femoral con un anestésico local de larga duración consigue una analgesia más eficaz que las inyecciones intraarticulares. Debido al bloqueo del cuádriceps, es importante colocar una rodillera al paciente antes de empezar la deambulación. El bloqueo del nervio safeno en el canal de los aductores puede proporcionar analgesia postoperatoria, sin interferir en la deambulación precoz (20).

En la artroscopia de cadera, se requiere una relajación muscular completa, por lo que está indicada la anestesia general o bien un bloqueo espinal. Para la analgesia postoperatoria puede hacerse un bloqueo del plexo lumbar (20)(37)(42).

II. FRACTURAS DE CADERA.

Las fracturas de cadera en las personas mayores son muy frecuentes (1 de cada 50 individuos > 60 años), se asocian a una morbilidad y mortalidad significativas (una tasa anual de mortalidad del 30%) (18)(21).

La alta incidencia de mortalidad perioperatoria está relacionada con múltiples factores:

- a. Anomalías cardiológicas y pulmonares
- b. TVP (Trombosis venosa profunda)

- c. Deshidratación
- d. Alteraciones electrolíticas (hiponatremia del 4% asociada a una mortalidad hospitalaria siete veces mayor)
- e. Confusión postoperatoria y delirio (50% de los pacientes mayores) (21)

La preparación preoperatoria del paciente es esencial, pues la demora en la cirugía incrementa de forma significativa la incidencia de complicaciones. La cirugía precoz (< 12 h) disminuye el dolor, la estancia hospitalaria y el número de complicaciones preoperatorias (22).

Los pacientes tienen una evolución más favorable cuando se realiza anestesia regional en comparación con la anestesia general. La incidencia de TVP es casi cuatro veces mayor con anestesia general que con regional (23).

La anestesia intradural con bupivacaína hiperbárica al 0,5%, así como también la leve bupivacaína hiperbárica al 0,75%, proporciona una anestesia adecuada y una duración suficiente para realizar la intervención. Generalmente no está indicada la anestesia epidural con catéter para analgesia postoperatoria debido a la necesidad de utilizar fármacos anticoagulantes en el postoperatorio. Sin embargo, si se toman las medidas adecuadas para el momento de retirar el catéter con un INR entre 1.5 y siempre menor de 3, incluso con anticoagulación completa con warfarina, disminuyen ostensiblemente los riesgos (evidencia 1A). No están indicadas las benzodiazepinas de larga duración porque se asocian a un cuadro de confusión postoperatoria. En muchos casos, son pacientes que necesitan ser controlados bajo monitorización en una sala de recuperación o en UCI (14)(24).

III. FRACTURAS DE PELVIS.

La mortalidad a los 3 meses de ocurridas las fracturas de pelvis es aproximadamente del 14%. La mortalidad inmediata directamente relacionada con la fractura de pelvis puede deberse al sangrado retroperitoneal. Las indicaciones de cirugía exploradora urgente tras una fractura de pelvis puede ser la hipotensión persistente y el incremento del perímetro

abdominal. Las lesiones de vejiga y uretra suelen asociarse a las fracturas de pelvis (24).

El momento óptimo para la estabilización de una fractura de pelvis es durante la primera semana tras el traumatismo; sin embargo, es frecuente que las lesiones asociadas demoren la cirugía (25).

Un planteamiento anestésico adecuado puede ser la combinación de anestesia general con la inserción de un catéter epidural para analgesia postoperatoria. La complicación quirúrgica más frecuente (<18%) es la lesión iatrogénica del nervio ciático. La utilización de monitorización neuromuscular intraoperatoria impide administrar medicación por el catéter epidural durante la cirugía y obliga a esperar para hacerlo hasta que se confirme la movilidad y sensibilidad de los miembros inferiores. Estos pacientes requieren monitorización mediante catéter arterial y catéter venoso central, así como la canalización de vías venosas periféricas de gran calibre, en prevención de una hemorragia quirúrgica súbita (24).

IV. ARTROPLASTIAS DE CADERA Y RODILLA (ATC/ATR)

La tasa de acontecimientos adversos importantes tras la artroplastia de cadera y rodilla es del 6,4%, y el factor de riesgo más importante es la edad avanzada (24).

Realizar una valoración médica preoperatoria completa de los pacientes con:

- a. Edad avanzada
- b. Comorbilidades importantes: cardiopatías, patologías pulmonares y diabetes
- c. Obesidad, sobre todo en pacientes intervenidos de una ATR, por problema no solo anestésico, sino también durante el postoperatorio (apnea obstructiva del sueño e infecciones) (24)

Muchos de estos pacientes requieren un seguimiento postoperatorio prolongado en la unidad de recuperación postanestésica o la UCI (24)(25).

El abordaje lateral posterior consigue una excelente exposición del fémur y del acetábulo,

con una mínima lesión muscular, pero aumenta el riesgo de luxación posterior. La mayoría de los cirujanos prefieren este abordaje, para el cual se coloca al paciente en decúbito lateral, con el lado que se va a intervenir arriba. Esta posición puede comprometer la oxigenación, sobre todo en el paciente obeso y con artritis grave, debido a los cambios de la relación ventilación-perfusión. Además, para prevenir una presión excesiva del hombro dependiente sobre la arteria axilar y el plexo braquial, se debe colocar un rodillo atravesado debajo de la parte superior del tórax (24).

La anestesia regional para la ATC se realiza mediante punción intradural o epidural. Aunque la mayoría de los estudios sugieren una reducción de las complicaciones respiratorias en el postoperatorio, incluida una disminución de la incidencia de TVP y EP con la anestesia regional en comparación con las tasas observadas en la anestesia general, todavía sigue existiendo cierta controversia. Puede utilizarse un bloqueo lumbar paravertebral para analgesia postoperatoria cuando el tratamiento anticoagulante en el postoperatorio requiere que se retire el catéter epidural (10)(14)(24).

Durante la ATC, se producen pérdidas de sangre significativas. En la cirugía de revisión de prótesis el paciente puede perder entre 1 y 2 litros de sangre. Se ha demostrado que la hipotensión controlada mediante anestesia epidural, manteniendo una presión arterial media de entre 50 a 60 mmHg, puede reducir el sangrado en las ATC primarias hasta 200 ml (24). Los pacientes ancianos (edad media de 72 años) pueden tolerar esta reducción de la presión arterial sin que se produzcan complicaciones cardíacas, embolización al torrente circulatorio de restos de médula ósea durante la presurización del canal femoral, los efectos tóxicos del monómero de metilmetacrilato circulante y liberación de citocinas durante el fresado del canal femoral, que promueven la formación de microtrombos con la consiguiente vasoconstricción pulmonar. Es posible la embolización de un trombo sanguíneo durante la ATC. En algunos centros se administra un bolo de heparina intravenosa antes de luxar la cadera (22)(24)(28).

La ATR se está convirtiendo también en una

cirugía ortopédica importante quienes, en la población anciana, pacientes que requieren la misma valoración médica preoperatoria que se ha descrito para los que van a someterse a una ATC. La anestesia general con intubación endotraqueal suponía un riesgo importante con complicaciones no quirúrgicas tras la ATR. Se puede emplear para esta cirugía la anestesia regional, en forma de bloqueo neuroaxial (espinal o epidural) o de un bloqueo combinado de los nervios femoral y ciático. Sin embargo, en las ATR, para corregir deformidades en valgo, los bloqueos del nervio ciático pueden impedir la detección precoz de las parálisis de los nervios ciático y peroneo (21)(22).

Los pacientes que han sido intervenidos de una ATR presentan un dolor postoperatorio intenso, una reducción de las complicaciones postoperatorias y una mejora de los resultados que se han descrito, cuando este dolor se trata mediante anestesia regional (24).

Durante la intervención de ATR, se coloca un manguito neumático hinchado alrededor del muslo para reducir el sangrado intraoperatorio y conseguir un campo quirúrgico exangüe, que permita la fijación con cemento de los componentes femoral y tibial. Cuando el manguito de isquemia se suelta, se produce un sangrado que puede prolongarse durante las siguientes 24 h. Por lo general, el manguito se coloca durante 1-3 h, a una presión de 100 mmHg por encima de la presión sistólica del paciente. La lesión nerviosa como consecuencia del mantenimiento del manguito durante un tiempo prolongado (> 120 min) se atribuye a la combinación de los efectos de la isquemia y del traumatismo mecánico. La parálisis del nervio peroneo es una complicación frecuente (con una incidencia del 0,3 al 10%) en la ATR, y puede ser el resultado de la combinación de la tracción quirúrgica y de la isquemia (23)(25).

También puede aparecer dolor relacionado con el manguito de isquemia a los 60 min, a pesar de colocar una anestesia regional que es suficiente para la cirugía. Se cree que este dolor puede estar causado por la falta de bloqueo de fibras C desmielinizadas durante la neuroaxial.

Puede mejorar el dolor producido por el manguito de isquemia añadiendo opiáceos a la anestesia intradural o epidural. En pacientes con neurapraxias del nervio ciático, previas a la cirugía, con dolor neuropático y enfermedades vasculares en la pierna que se va a intervenir, la operación puede hacerse sin manguito de isquemia (26).

Entre las ventajas de la artroplastia total de rodilla bilateral (ATRB) se incluyen:

- a. Exposición a los riesgos de un solo acto anestésico.
- b. Único postoperatorio doloroso.
- c. Menor tiempo de hospitalización y rehabilitación.
- d. Recuperación más temprana de la función (22)(24)(25)

Sin embargo, la ATBR se asocia con una mayor incidencia de complicaciones perioperatorias, que incluyen:

- a. Isquémica miocárdica

- b. Embolización grasa

- c. Complicaciones tromboembólicas

Las complicaciones postoperatorias más graves, son más frecuentes en pacientes de edad avanzada con patología cardiovascular.(26)

Artículos recientes sugieren que se puede realizar una ATR bilateral simultánea sin desarrollar complicaciones importantes, con el empleo de anestesia regional y un tratamiento médico agresivo que incluya un seguimiento postoperatorio de 24 h en la UCI. Los pacientes que se someten a una ATR bilateral simultánea tienen una tasa de complicaciones graves similar a la de los pacientes de una ATR unilateral, pero con una incidencia significativamente mayor de SEG y de arritmias cardíacas, posiblemente debido a una respuesta inflamatoria más intensa. A partir de los datos de los artículos publicados sobre pacientes intervenidos de ATR bilateral simultánea, que tenían riesgo de complicaciones postoperatorias, redactaron unas directrices de exclusión de pacientes para la realización de una ATR bilateral simultánea (25).

Pacientes excluidos para una artroplastia total de rodilla bilateral en una sola intervención.
Edad ≥ 75 años
ASA de clase III
Cardiopatía isquémica activa (prueba de estrés positiva)
Función ventricular disminuida (FEVI < 40%)
Enfermedad pulmonar dependiente de oxígeno
Pacientes considerados con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad:
DMID
Insuficiencia renal
Hipertensión pulmonar
Asma dependiente de esteroides
Obesidad mórbida (IMC > 40)
Enfermedad hepática crónica
Enfermedad cerebrovascular

Pacientes excluidos para una artroplastia total de rodilla bilateral en una sola intervención.

V. CIRUGÍA DEL PIE Y DEL TOBILLO

La anestesia regional que combina el bloqueo de los nervios ciático y femoral es suficiente para todos los procedimientos quirúrgicos por debajo de la rodilla, que no requieran manguito de isquemia en el muslo (4)(32).

El nervio ciático se suele bloquear en la parte superior del hueco poplíteo para asegurar la anestesia del tibial y del peroneo. Para intervenciones que abarcan la zona medial de la pierna, se puede bloquear el nervio femoral (nervio safeno) en la cara interna de la pierna, justo por debajo de la rodilla. El bloqueo del nervio ciático poplíteo disminuye el dolor postoperatorio y la necesidad de administrar analgésicos opiáceos, después de la cirugía del pie y del tobillo, tanto si se realiza como punción única o con catéter de infusión continua (16)(32).

Se puede producir un síndrome compartimental agudo cuando el edema y el hematoma se acumulan dentro de un espacio osteofascial

confinado, comprometiendo así la circulación y los tejidos en el interior de ese espacio (27)(33).

Por orden de frecuencia, el síndrome compartimental se da en las fracturas de tibia, y con menor frecuencia en fémur y tobillo. Las complicaciones más graves se producen cuando no es diagnosticado y se retrasa el tratamiento (descompresión quirúrgica). El síntoma más precoz es un dolor desproporcionado para la situación clínica. Antes de realizar un bloqueo del nervio ciático de larga duración, es importante comprobar con el cirujano la posible existencia de factores de riesgo de síndrome compartimental (33).

El bloqueo al nivel del tobillo se utiliza para intervenciones del pie que no necesitan manguito de isquemia en el muslo, aunque puede colocarse un torniquete de smarch al nivel del tobillo. El bloqueo del tobillo al nivel metatarsiano con 30 ml de bupivacaína al 0,75% proporcionaba una analgesia media de 17 h con niveles seguros de anestésico local en sangre (4)(32).

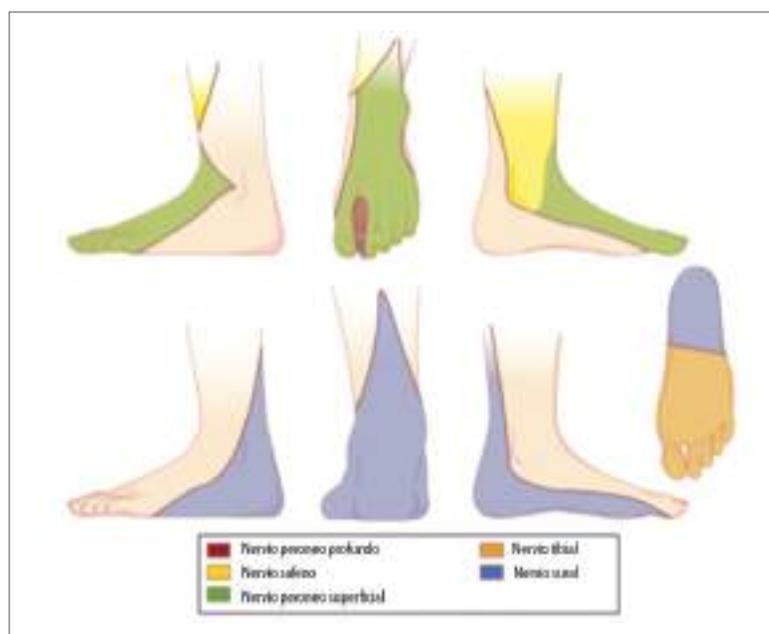


Fig. 1

Lugares de infiltración en el pie

VI. CIRUGÍA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.

La cirugía de la extremidad superior, que abarca desde el hombro hasta la mano, se puede realizar con éxito bloqueando el plexo braquial a distintos niveles, hasta que se ramifica para dar lugar a los nervios periféricos (4)(16).

El éxito anestésico en la cirugía del hombro es del 97% o más, cuando se utiliza el bloqueo interescalénico como abordaje del plexo braquial mediante la aparición de parestesia, o cuando se utiliza un neuroestimulador o el

guiado mediante ecografía para localizar el lugar óptimo de la inyección (26)(28).

El plexo braquial está formado por las ramas ventrales de las raíces nerviosas de C5-T1. Una vez que estas raíces pasan entre los músculos escaleno anterior y medio, se fusionan formando tres troncos (superior C5-C6, medio C7, e inferior C8-T1). Durante la realización del bloqueo interescalénico, se inyecta el anestésico local entre los músculos escalenos al nivel de la escotadura cricotiroides (C6) (26)(28)

ANESTESIA DEL PLEXO BRANQUIAL		
Sitio del bloqueo	Plexo braquial estimulado	IPP Crónica >90 Días
Interescalénico Supraclavicular	Raíces; troncos Troncos (medio, inferior)	Hombro a mano Brazo a mano
Infraclavicular	Cordón lateral	Flexión del antebrazo Pronación de la mano
Axilar	Cordón posterior Cordón medial Nervio mediano	Extensión de la muñeca Dedos y pulgar Pronación del antebrazo Flexión de la muñeca
	Nervio cubital	Flexión de los dedos Oposición del pulgar
	Nervio radial	Extensión de la muñeca

Anestesia Del Plexo Braquial

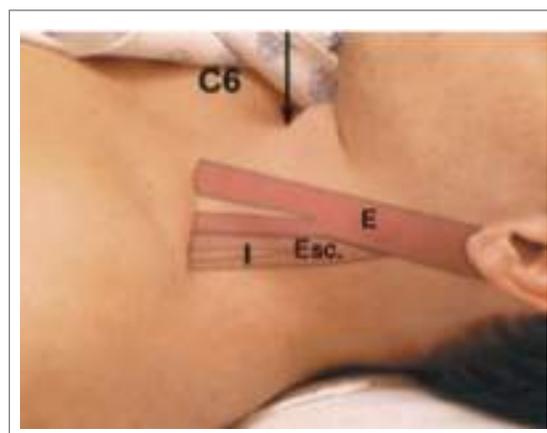


Fig. 2 Bloqueo Interescalénico

Las principales complicaciones y efectos adversos asociados con el bloqueo interescalénico a este nivel son:

- a. Depresión respiratoria
- b. Inyección intravascular accidental con convulsiones y parada cardíaca
- c. Neumotórax
- d. Bloqueo espinal
- e. Síndrome de Horner
- f. Ronquera
- g. Disfagia
- h. Toxicidad del SNC (incidencia baja)(14).

En todos los pacientes se bloquea el nervio frénico ipsilateral, lo que provoca la parálisis de ese hemidiafragma (One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography - PubMed, s. f.). Está contraindicado en pacientes con una neumonectomía contralateral y en intervenciones bilaterales.

El acceso supraclavicular al plexo braquial guiado mediante ecografía puede proporcionar una anestesia efectiva del hombro sin una parálisis completa ipsilateral del nervio frénico (14).

Artroscopía del hombro.

Se realiza generalmente con el paciente sentado (en silla de playa). Se han comunicado episodios de hipotensión y bradicardia, algunos de ellos con parada cardíaca en asistolia, asociados a la cirugía del hombro en esta posición bajo anestesia regional. No obstante, este es el resultado de un reflejo inhibitorio sobre el corazón, reflejo de Bezold-Jarisch, que se produce como respuesta a un descenso del volumen de llenado ventricular (disminución del retorno venoso en esta posición) y a un aumento de la contractilidad ventricular. La administración profiláctica de b-bloqueantes,

ansiolíticos y fluidos intravenosos reduce su incidencia (26).

Para intervenciones desde el antebrazo hasta la mano se puede bloquear el plexo braquial mediante un abordaje infraclavicular o por vía axilar.

- a. **Bloqueo al nivel axilar:** puede realizarse con una técnica transarterial o con la estimulación de uno o varios nervios (27)
- b. **Bloqueo infraclavicular:** considerado el mejor abordaje al plexo braquial para la cirugía del codo, aunque no existen datos objetivos, cuando se realiza en cirugía de la mano y el antebrazo produce menos molestias para el paciente y menos síntomas neurológicos postoperatorios que el bloqueo axilar (26).

Cirugía del antebrazo y de la mano.

Se puede realizar también con anestesia regional intravenosa. Esta sencilla técnica consiste en la exanguinación del brazo envolviéndolo con una banda apretada, inflar un manguito de isquemia en la parte superior del brazo hasta alcanzar unos 250 mmHg e inyectar en una vena de esa mano alrededor de 50 ml de un anestésico local de corta duración (lidocaína al 0,5%) (26).

Algunas veces se coloca un segundo manguito distal al primero, en el que se aumenta la presión 15 minutos más tarde, soltando a continuación el primer manguito para minimizar el dolor producido por el mismo. Esta técnica es útil en cirugías cortas (<1 h) (26).

Las complicaciones pueden ocurrir cuando falla el manguito de presión durante la inyección inicial del anestésico o cuando el manguito se suelta demasiado pronto (< 30 min), ya que existe el riesgo de sufrir toxicidad sistémica del anestésico local (26).

8. CIRUGÍA DE COLUMNA VERTEBRAL.

La evaluación anestésica debe ser cuidadosa según las características del paciente y el tipo de cirugía que va a utilizarse, se debe prestar

atención en las zonas de apoyo, los ojos, y los plexos nerviosos. Si se opera al paciente sentado puede ser de utilidad contar con un catéter venoso central para la aspiración de burbujas de aire, en caso de embolismo aéreo. En cirugía espinal, se ha estandarizado en muchos lugares el uso de monitorización con potenciales

evocados somato sensoriales y motores, además con electromiografía (31).

En la mayoría de las intervenciones de columna se requiere anestesia general. En estos pacientes con artrosis previa generalizada, la intubación traqueal puede ser un problema (31).

PREDICTORES DE UNA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL DIFÍCIL	
Dismetría facial (traumatismo)	
Desviación traqueal	
Fracturas cervicales	
Apertura pequeña de la boca (espacio entre arcadas dentarias)	
Falta de visualización de los pilares palatinos y de la úvula (Mallampati)	
Limitación para la movilidad del cuello Incisivos prominentes	
Distancia entre cartílago tiroides y mandíbula menor de 6 cm	
Arco maxilar estrecho	

Factores de una intubación endotraqueal difícil

La colocación cuidadosa de los pacientes en estas intervenciones quirúrgicas es una responsabilidad compartida entre el cirujano y el anestesiólogo. Los pacientes que tienen riesgo de sufrir compresión medular deben ser colocados bajo una ligera sedación, para poder observar que el movimiento

de las extremidades está conservado antes de inducir la anestesia general (31)(34).

Las posibles complicaciones que pueden surgir de la posición en decúbito prono en estas intervenciones se resumen en la presente tabla:

COMPLICACIONES DE LA POSICIÓN EN DECÚBITO PRONO	
Vía respiratoria	Acodamiento del TET, salida del mismo Edema de la vía respiratoria superior
Cuello	Hiperextensión o hiperflexión Rotación cervical: compromiso del flujo cerebral
Ojos	Compresión orbital: oclusión de la arteria central de la retina y del nervio supraorbital Úlcera corneal
Abdomen	Compresión que se transmite a las venas epidurales: aumento del sangrado
Extremidad superior	Estiramiento del plexo braquial: con los brazos hacia fuera Compresión del nervio cubital: con los brazos a los lados
Extremidad inferior	Flexión de las caderas: oclusión de la vena femoral, TVP, acodamiento de injertos vasculares Compresión lateral del peroné: parálisis del nervio peroneo Compresión sobre la cresta ilíaca: nervio femorocutáneo lateral

Complicaciones de la posición decubito prono

9. TRATAMIENTO DEL DOLOR EN TRAUMATOLOGÍA.

Desde que inicia la historia de la humanidad, siempre ha existido la presencia del dolor en cada época transcurrida, y en cada una de ellas el intento de obtener una explicación y, sobre todo, aliviarlo. De ello deriva la enorme importancia social, económica con base en su dimensión individual (35).

La IASP lo definió como "una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o similar a la asociada con daño tisular real o potencial". De este concepto se dependen los componentes del fenómeno doloroso que corresponden a sensoriales, afectivos, cognitivos y comportamentales. Ellos lo transforman en un verdadero síndrome complejo y erradica la antigua concepción de síntoma inmerso dentro de otros síndromes patológicos de la economía humana (35)(36).

En el largo camino del estudio del dolor han aparecido muchas clasificaciones, sin embargo, para nuestro interés debemos entenderlo desde el punto de vista del tiempo de presentación y su persistencia. Si su evolución es menor de tres meses será agudo, y si esta es mayor a los tres meses corresponderá a un dolor crónico (36).

Al momento de producirse un trauma lleva consigo la lesión de tejidos no neurales como piel, lo que conlleva un trastorno nociceptivo somático superficial, lesión del sistema musculoesquelético, somático profundo e incluso injuria de tejido nervioso central o periférico, que cae en el campo neuropático, teniendo una relación directa traumática con la consecuente alteración en la recepción, conducción y análisis de los estímulos nociceptivos (36).

Cada individuo percibe el dolor de una forma particular, ligada a componentes genéticos, emocionales, ambientales. Esto determina que se deben establecer procesos asistenciales, generales, pero al mismo tiempo individualizados que mejoren la calidad de vida de los pacientes. Esto acuña los criterios fundamentales de un enfoque multidisciplinario en el abordaje y tratamiento del dolor, como también en el manejo multimodal del mismo, donde la participación del

algólogo dentro del equipo asistencial (37)(38).

Ahondar en conceptos de teorías, hipótesis sobre los mecanismos de transmisión de los estímulos dolorosos a través de las diferentes vías de conducción, los mediadores químicos, neurotransmisores excitatorios e inhibitorios centrales y periféricos, vías ascendentes y descendentes del dolor, resultaría en una extensa dilución (38). Improductiva y cansina para el lector que no está dedicado al ejercicio de la algología. Pero que no limita si es el deseo, se profundice en el estudio de ellos (39).

Con fines prácticos, debemos enfocar la evaluación inicial del dolor, para lo que contamos con un instrumento muy valioso de medición de la intensidad del dolor, como es la escala analógica visual. En donde 0 es ausencia total del dolor y 10 es la presencia de un dolor incapacitante que postra al paciente. Constituye un instrumento muy sencillo pero muy confiable, que nos permite diferenciar entre una intensidad leve, moderada y severa, que al mismo tiempo será el punto de partida en la elección de los mecanismos y procedimientos para controlarlo y aliviarlo, determinando la mejoría en la calidad de vida y recuperación del paciente (39)(40).

Gracias al análisis de los componentes acompañantes de la intensidad del dolor y de sus características, permite tener un enfoque claro de lo que debemos y cómo debemos manejarlo (38). El conocimiento de fármacos y procedimientos del arsenal terapéutico para el tratamiento del dolor es extremadamente importante para lograrlo. Desde el acuñamiento de la escala analgésica de OMS en 1984 en Ginebra, se ha conceptualizado y definido grupos de fármacos que era posible utilizarlos en dolor oncológico, pero con el pasar del tiempo actualmente es un instrumento que se puede aplicar en dolor agudo y crónico. Se publica en 1986 en la revista Anestesia y Analgesia y a partir de este momento se difunde por todo el mundo. Claro está, tiene defensores y detractores (39)(41).

De los consensos que han ocurrido hasta el 2002, se ha logrado mantenerse los 3 escalones iniciales y actualmente se maneja un concepto

del ascensor analgésico, ya que se incluyen procedimientos mínimamente invasivos, como bloqueos nerviosos periféricos, ganglionares, neurolíticos, utilización de catéteres peridurales, intratecal o periféricos, con la participación de unidades especializadas de tratamiento del dolor (42)(43).

De esto se desprende que en el primer escalón esté el manejo con base en fármacos no opioides, conocidos como coadyuvantes, entre los que se encuentran los AINES y derivados del ácido acetilsalicílico, como el diclofenaco, ibuprofeno, ketorolaco, entre otros los inhibidores COX 2, el paracetamol y dipirona como analgésicos puros en este grupo (47)(48).

En el segundo escalón se mantienen los AINES y se incorporan los opioides débiles y los coadyuvantes. Entre los principales opioides están el tramadol, codeína, hidrocodona, dihidrocodeína, dihidroxicodeína, dextropropoxifeno, pentazocina (44)(48).

En el tercer escalón se encuentran los adyuvantes, los AINES y se pautan los opioides fuertes como la morfina, buprenorfina, hidromorfona, fentanilo, oxicodona, metadona, diamorfina, heroína y levorfanol. Dado el uso de opioides fuertes, se debe también pensar en administración transdérmica, subcutánea, intravenosa, si la vía oral no es posible (45).

Hay que tomar en cuenta a los opioides atípicos: tramadol, buprenorfina y tapentadol (6)(40)(45).

Tapentadol es un opioide atípico, que tiene un doble mecanismo de acción: agonista μ e inhibidor de la recaptación de serotonina, por lo que se recomienda en el dolor agudo, crónico, nociceptivo, neuropático y mixto, de intensidad moderada a severa. Tiene un efecto positivo en la calidad de vida, presenta menos efectos secundarios que el tramadol y que los diferentes opioides, como todos los opioides. Como en todos ellos, se recomienda no asociar al uso concomitante con fármacos antidepresivos e inhibidores de la MAO (46).

Si el control del dolor se torna refractario en

cualquier nivel de la escalera analgésica, se debe optar por una conducta de analgesia radical y es allí en donde el intervencionismo toma su rol de importancia, con el manejo de infusión continua, de fármacos opioides mediante bombas controladas, los bloqueos periféricos, colocación y manejo de catéteres, bloqueos simpáticos ganglionares; todos ellos de acuerdo con el área y gravedad de injuria que haya sufrido el paciente. Se requiere la participación de la unidad especializada de tratamiento del dolor, misma que será la encargada de la elección del procedimiento y farmacoterapia a utilizar, con el objetivo principal de ejercer un tratamiento adecuado del dolor que corresponda a la necesidad individualizada del paciente. Y como objetivo final, debe ofrecer calidad de vida, pronta recuperación, mejorar el pronóstico y la reintegración social del paciente (47)(48).

El gold estándar en el manejo y tratamiento del dolor no ha cambiado con el devenir del tiempo. Su base principal sigue siendo la utilización de un AINE y un opioide asociado a la pauta terapéutica de un adyuvante desde el primero al último escalón (48). El intervencionismo especializado ha ido ganando terreno paulatinamente, por el avance progresivo y agigantado en la consecución de mejores resultados ante la ardua tarea de comprender y tratar el dolor, tanto así que en la actualidad es un arma de gran importancia para este objetivo. Se la puede utilizar desde el inicio mismo del evento doloroso e incluso prevenir una inadecuada evolución de su control, evitando pronósticos desfavorables para la recuperación de la salud del paciente, que ha sufrido injuria aguda o crónica de origen traumático y limitación funcional en su desempeño cotidiano (47)(48).

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Andersen, H. L., Gyrn, J., Møller, L., Christensen, B., & Zaric, D. (2013). Continuous saphenous nerve block as supplement to single-dose local infiltration analgesia for postoperative pain management after total knee arthroplasty. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 38(2), 106-111. <https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e31827900a9>
2. Auckley, D., & Bolden, N. (2012). Preoperative screening and perioperative care of the patient with sleep-disordered breathing. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 18(6), 588-595. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e3283589e6e>
3. Biboulet, P., Morau, D., Aubas, P., Bringuier-Branchereau, S., & Capdevila, X. (2004). Postoperative analgesia after total-hip arthroplasty: Comparison of intravenous patient-controlled analgesia with morphine and single injection of femoral nerve or psoas compartment block. a prospective, randomized, double-blind study. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 29(2), 102-109. <https://doi.org/10.1016/j.rapm.2003.11.006>
4. Bigeleisen, P., & Wilson, M. (2006). A comparison of two techniques for ultrasound guided infraclavicular block. *British Journal of Anaesthesia*, 96(4), 502-507. <https://doi.org/10.1093/bja/ael024>
5. Bingham, A. E., Fu, R., Horn, J.-L., & Abrahams, M. S. (2012). Continuous peripheral nerve block compared with single-injection peripheral nerve block: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 37(6), 583-594. <https://doi.org/10.1097/AAP.0b013e31826c351b>
6. Capdevila, X., Barthelet, Y., Biboulet, P., Ryckwaert, Y., Rubenovitch, J., & d'Athis, F. (1999). Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology*, 91(1), 8-15. <https://doi.org/10.1097/00000542-199907000-00006>
7. Cb, M., Tt, H., Dr, S., Dj, B., & DI, B. (2002). Frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and death following primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology*, 96(5), 1140-1146. <https://doi.org/10.1097/00000542-200205000-00017>
8. Chrzanowska, H. P., & Andreu, M. O. (s. f.). *Anestesia y ahorro de sangre en cirugía ortopédica*. 8.
9. Conroy, P. H., & Awad, I. T. (2011). Ultrasound-guided blocks for shoulder surgery. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 24(6), 638-643. <https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32834c155f>
10. Furlaneto, M. E., & Garcez-Leme, L. E. (2007). Impact of delirium on mortality and cognitive and functional performance among elderly people with femoral fractures. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 62(5), 545-552. <https://doi.org/10.1590/s1807-59322007000500003>
11. Garcia, D. A., Baglin, T. P., Weitz, J. I., & Samama, M. M. (2012). Parenteral anticoagulants: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2 Suppl), e24S-e43S. <https://doi.org/10.1378/chest.11-2291>
12. Halaszynski, T. M., Juda, R., & Silverman, D. G. (2004). Optimizing postoperative outcomes with efficient preoperative assessment and management. *Critical Care Medicine*, 32(4 Suppl), S76-86. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000122046.30687.5c>
13. Hargens, A. R., & Mubarak, S. J. (1998). Current concepts in the pathophysiology, evaluation, and diagnosis of compartment syndrome. *Hand Clinics*, 14(3), 371-383.
14. Horlocker, T. T., Hebl, J. R., Gali, B., Jankowski, C. J., Burkle, C. M., Berry, D. J., Zepeda, F. A., Stevens, S. R., & Schroeder, D. R. (2006).

- Anesthetic, patient, and surgical risk factors for neurologic complications after prolonged total tourniquet time during total knee arthroplasty. *Anesthesia and Analgesia*, 102(3), 950-955. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000194875.05587.7e>
15. Jameson, S. S., Charman, S. C., Gregg, P. J., Reed, M. R., & van der Meulen, J. H. (2011). The effect of aspirin and low-molecular-weight heparin on venous thromboembolism after hip replacement: A non-randomised comparison from information in the National Joint Registry. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 93(11), 1465-1470. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.93B11.27622>
 16. Joseph, J., Giannoudis, P. V., Hinsche, A., Cohen, A., Matthews, S. J., & Smith, R. M. (2000). Compartment syndrome following isolated ankle fracture. *International Orthopaedics*, 24(3), 173-175. <https://doi.org/10.1007/s002640000128>
 17. Jules- Elysee, K. M., Wilfred, S. E., Memtsoudis, S. G., Kim, D. H., YaDeau, J. T., Urban, M. K., Lichardi, M. L., McLawhorn, A. S., & Sculco, T. P. (2012). Steroid modulation of cytokine release and desmosine levels in bilateral total knee replacement: A prospective, double-blind, randomized controlled trial. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 94(23), 2120-2127. <https://doi.org/10.2106/JBJS.K.00995>
 18. Kahn, R. L., & Hargett, M. J. (1999). Beta-adrenergic blockers and vasovagal episodes during shoulder surgery in the sitting position under interscalene block. *Anesthesia and Analgesia*, 88(2), 378-381.
 19. Kirksey, M., Chiu, Y. L., Ma, Y., Della Valle, A. G., Poultsides, L., Gerner, P., & Memtsoudis, S. G. (2012). Trends in in-hospital major morbidity and mortality after total joint arthroplasty: United States 1998-2008. *Anesthesia and Analgesia*, 115(2), 321-327. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e31825b6824>
 20. Liguori, G. A., Kahn, R. L., Gordon, J., Gordon, M. A., & Urban, M. K. (1998). The use of metoprolol and glycopyrrolate to prevent hypotensive/bradycardic events during shoulder arthroscopy in the sitting position under interscalene block. *Anesthesia and Analgesia*, 87(6), 1320-1325. <https://doi.org/10.1097/00000539-199812000-00020>
 21. Lonner, J. H., Jasko, J. G., Bezwada, H. P., & Booth, R. E. (2007). Morbidity of sequential bilateral revision TKA performed under a single anesthetic. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 464, 151-156. <https://doi.org/10.1097/blo.0b013e31814d4d2e>
 22. Maharaj, C. H., Kallam, S. R., Malik, A., Hassett, P., Grady, D., & Laffey, J. G. (2005). Preoperative intravenous fluid therapy decreases postoperative nausea and pain in high risk patients. *Anesthesia and Analgesia*, 100(3), 675-682, table of contents. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000148684.64286.36>
 23. Marcantonio, E. R., Flacker, J. M., Michaels, M., & Resnick, N. M. (2000). Delirium is independently associated with poor functional recovery after hip fracture. *Journal of the American Geriatrics Society*, 48(6), 618-624. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2000.tb04718.x>
 24. Meehan, J. P., Danielsen, B., Tancredi, D. J., Kim, S., Jamali, A. A., & White, R. H. (2011). A population-based comparison of the incidence of adverse outcomes after simultaneous-bilateral and staged-bilateral total knee arthroplasty. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 93(23), 2203-2213. <https://doi.org/10.2106/JBJS.J.01350>
 25. Memtsoudis, S. G., Rosenberger, P., & Walz, J. M. (2007). Critical care issues in the patient after major joint replacement. *Journal of Intensive Care Medicine*, 22(2), 92-104. <https://doi.org/10.1177/0885066606297692>
 26. Miller, R. D. (2015). *Anesthesia*. Elsevier Inc. España.
 27. Mineo, R., & Sharrock, N. E. (1992). Venous levels of lidocaine and bupivacaine after midtarsal

- ankle block. *Regional Anesthesia*, 17(1), 47-49.
28. National Clinical Guideline Centre - Acute and Chronic Conditions (UK). (2010). *Venous Thromboembolism: Reducing the Risk of Venous Thromboembolism (Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism) in Patients Admitted to Hospital*. Royal College of Physicians (UK). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK116518/>
 29. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography—PubMed. (s. f.). Recuperado 28 de mayo de 2021, de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2006740/>
 30. Orosz, G. M., Magaziner, J., Hannan, E. L., Morrison, R. S., Koval, K., Gilbert, M., McLaughlin, M., Halm, E. A., Wang, J. J., Litke, A., Silberzweig, S. B., & Siu, A. L. (2004). Association of timing of surgery for hip fracture and patient outcomes. *JAMA*, 291(14), 1738-1743. <https://doi.org/10.1001/jama.291.14.1738>
 31. Papadopoulos, E. C., Girardi, F. P., Sama, A., Pappou, I. P., Urban, M. K., & Cammisa, F. P. (2006). Lumbar microdiscectomy under epidural anesthesia: A comparison study. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, 6(5), 561-564. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2005.12.002>
 32. Pavlin, D. J., Rapp, S. E., Polissar, N. L., Malmgren, J. A., Koerschgen, M., & Keyes, H. (1998). Factors affecting discharge time in adult outpatients. *Anesthesia and Analgesia*, 87(4), 816-826. <https://doi.org/10.1097/00000539-199810000-00014>
 33. Perioperative Maintenance of Normothermia Reduces the Incidence of Morbid Cardiac Events: A Randomized Clinical Trial | JAMA | JAMA Network. (s. f.). Recuperado 18 de marzo de 2021, de <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/415143>
 34. Perka, C., Arnold, U., & Buttgerit, F. (2000). Influencing factors on perioperative morbidity in knee arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 378, 183-191. <https://doi.org/10.1097/00003086-200009000-00028>
 35. Rodgers, A., Walker, N., Schug, S., McKee, A., Kehlet, H., van Zundert, A., Sage, D., Futter, M., Saville, G., Clark, T., & MacMahon, S. (2000). Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomised trials. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 321(7275), 1493. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7275.1493>
 36. Sharrock, N. E., Mineo, R., Urquhart, B., & Salvati, E. A. (1993). The effect of two levels of hypotension on intraoperative blood loss during total hip arthroplasty performed under lumbar epidural anesthesia. *Anesthesia and Analgesia*, 76(3), 580-584.
 37. Silva, R. R. da, Matos, M. A., Madureira, G., & Santos, I. G. dos. (2012). Comparative study of spinal and local anesthesia with propofol infusion for knee arthroscopy. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 47(1), 108-112. <https://doi.org/10.1590/S0102-36162012000100015>
 38. Singh, A., Kelly, C., O'Brien, T., Wilson, J., & Warner, J. J. P. (2012). Ultrasound-guided interscalene block anesthesia for shoulder arthroscopy: A prospective study of 1319 patients. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 94(22), 2040-2046. <https://doi.org/10.2106/JBJS.K.01418>
 39. Sorenson, R. M., & Pace, N. L. (1992). Anesthetic techniques during surgical repair of femoral neck fractures. A meta-analysis. *Anesthesiology*, 77(6), 1095-1104. <https://doi.org/10.1097/00000542-199212000-00009>
 40. Talbot, M., & Schemitsch, E. H. (2006). Fat embolism syndrome: History, definition, epidemiology. *Injury*, 37 Suppl 4, S3-7. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.08.035>
 41. The Anabolic Effect of Epidural Blockade Requires Energy and Substrate Supply | Anesthesiology | American Society of

-
- Anesthesiologists. (s. f.). Recuperado 18 de marzo de 2021, de <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/97/4/943/40408/The-Anabolic-Effect-of-Epidural-Blockade-Requires>
42. The National Osteoporosis Foundation Releases New Data Detailing the Prevalence of Osteoporosis and Low Bone Mass in the U.S. (s. f.). Recuperado 28 de mayo de 2021, de <https://www.prnewswire.com/news-releases/the-national-osteoporosis-foundation-releases-new-data-detailing-the-prevalence-of-osteoporosis-and-low-bone-mass-in-the-us-203572961.html>
43. Tierney, W. M., Martin, D. K., Greenlee, M. C., Zerbe, R. L., & McDonald, C. J. (1986). The prognosis of hyponatremia at hospital admission. *Journal of General Internal Medicine*, 1(6), 380-385. <https://doi.org/10.1007/BF02596422>
44. Tran, Q. H. D., Clemente, A., Doan, J., & Finlayson, R. J. (2007). Brachial plexus blocks: A review of approaches and techniques. *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien D'anesthésie*, 54(8), 662-674. <https://doi.org/10.1007/BF03022962>
45. Urban, M. K., Chisholm, M., & Wukovits, B. (2006). Are postoperative complications more common with single-stage bilateral (SBTKR) than with unilateral knee arthroplasty: Guidelines for patients scheduled for SBTKR. *HSS Journal: The Musculoskeletal Journal of Hospital for Special Surgery*, 2(1), 78-82. <https://doi.org/10.1007/s11420-005-0125-z>
46. Urban, M. K., & Urquhart, B. (1994). Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Regional Anesthesia*, 19(3), 175-182.
47. YaDeau, J. T., Liguori, G. A., & Zayas, V. M. (2005). The incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine. *Anesthesia and Analgesia*, 101(3), 661-665, table of contents. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000167636.94707.d3>
48. Zaric, D., Christiansen, C., Pace, N. L., & Punjasawadwong, Y. (2005). Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: A systematic review of randomized, controlled trials. *Anesthesia and Analgesia*, 100(6), 1811-1816. <https://doi.org/10.1213/01.ANE.0000136844.87857.78>

CAPÍTULO

08

FRACTURA EN HUESO
PATOLÓGICO

DR. GIBRAN MANCHENO ABDO
DR. JOSE ANDRES CORTEZ PALADINES
DR. EDGAR JONATHAN NARVAEZ LOPEZ

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas patológicas representan una preocupación creciente en el campo de la oncología musculoesquelética. La incidencia de fracturas patológicas está aumentando debido a un mejor diagnóstico y tratamiento de la enfermedad metastásica, que conduce a una supervivencia prolongada (1). El diagnóstico de la patología causal es de suma importancia en el tratamiento exitoso de una fractura patológica y un requisito previo para proceder con la intervención quirúrgica. Las fracturas patológicas ocurren a través de áreas de hueso debilitado atribuidas a lesiones malignas primarias, lesiones benignas, metástasis o anomalías metabólicas subyacentes, siendo el factor común la alteración de la biomecánica esquelética secundaria a la patología ósea (1)(6).

2. ETIOLOGÍA

La mayoría de las fracturas patológicas neoplásicas son secundarias a enfermedad metastásica más que a tumores óseos primarios. En un paciente de 40 años o más, la probabilidad de que una fractura patológica a través de una lesión desconocida sea metastásica es 500 veces más común que la probabilidad de que sea un sarcoma óseo primario (2). Hay cinco carcinomas reconocidos que con mayor frecuencia metastatizan a los huesos, incluidos los de pulmón, mama, tiroides, riñón y próstata. Los sitios más comunes de metástasis esquelética incluyen la columna, el fémur proximal y la pelvis. Los sarcomas óseos primarios ocurren con mucha menos frecuencia, sin tener en cuenta la posibilidad de que una fractura patológica a través de una lesión ósea solitaria pueda ser la primera evidencia de un sarcoma primario, podría tener consecuencias catastróficas, incluida la pérdida de la vida o de una extremidad (2)(7).

3. FISIOPATOLOGÍA

Las lesiones osteolíticas del hueso se producen como consecuencia de la activación de los osteoclastos inducida por el tumor mediante la regulación positiva del ligando RANK. Las lesiones osteoblásticas son secundarias a la endotelina 1, que es secretada por el tumor. Las fracturas patológicas ocurren por medio de estas lesiones debido a la biomecánica alterada. Por ejemplo, una lesión lítica o un defecto de sección abierta pueden producir una concentración de estrés que no puede soportar una actividad normal o de baja demanda (2).

4. HISTOPATOLOGÍA

La histología varía según el origen de la neoplasia maligna primaria. En general, las lesiones se clasifican en grado bajo, intermedio o alto. El grado de la lesión está determinado por el tipo de atipia celular, pleomorfismo, mitosis activa, producción de matriz y necrosis. Las lesiones de menor grado son biológicamente menos agresivas, mientras que las de mayor grado son más agresivas y, por lo tanto, son propensas a una mayor diseminación y metástasis (3).

5. HISTORIA Y EXÁMEN FÍSICO

Las fracturas patológicas pueden ir precedidas de lesiones que producen dolor prodromico o pueden ser indolentes hasta el momento de la fractura. Los pacientes pueden o no informar síntomas B, incluida la pérdida de peso involuntaria, fiebre, etc. Los pacientes también pueden informar síntomas específicos del carcinoma primario en particular, como anomalías urinarias con carcinoma de células renales o dificultad para respirar y / o tos con carcinoma de pulmón. Los pacientes también pueden informar síntomas de hipercalcemia de malignidad, que pueden enmascarse como

confusión leve y anomalías gastrointestinales, hasta arritmia cardíaca e insuficiencia renal (3)(6).

El examen físico debe incluir una evaluación enfocada de la extremidad o un examen espinal cuando esté justificado. Se debe prestar especial atención a la exploración neurovascular, aunque el compromiso es poco común en las fracturas patológicas de las extremidades (2).

6. EVALUACIÓN

Cuando se identifica una fractura patológica a por una lesión de origen desconocido, se debe realizar un estudio exhaustivo para identificar la etiología y el estadio de la enfermedad (2).

El análisis de laboratorio debe incluir un hemograma completo, un panel metabólico completo (con especial atención al calcio sérico y la fosfatasa alcalina), protrombina / INR, trombotoplastina parcial activada, velocidad de sedimentación globular, análisis de orina, electroforesis de proteínas urinarias y electroforesis de proteínas séricas. También se pueden considerar los marcadores específicos de la enfermedad, incluidos el antígeno prostático específico (PSA) y el antígeno carcinoembrionario (CEA), etc. Pueden existir anomalías de laboratorio secundarias a malignidad que pueden dilucidar el origen de la malignidad. Por ejemplo, un análisis de orina puede proporcionar información sobre la patología primaria. Si hay hematuria, se debe considerar el carcinoma de células renales o uroepitelial. Si hay proteínas de Bence-Jones, es probable que el diagnóstico sea mieloma múltiple (3)(7).

El análisis radiológico de las fracturas patológicas comienza con radiografías ortogonales del sitio de la fractura y del hueso afectado en su totalidad. Una radiografía simple es la modalidad de imagen más importante y proporciona la mayor cantidad de información sobre una lesión patológica (3)(8). Hay una serie de características agresivas que sugieren una lesión patológica, las cuales pueden identificarse en la radiografía, que incluyen: diámetro de la lesión > 5 cm, interrupción cortical, reacción perióstica y fractura patológica asociada. También

debe obtenerse una radiografía de tórax. Debe obtenerse una tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral e intravenoso con fines de estadificación. También debe obtenerse una gammagrafía ósea de todo el cuerpo. Las gammagrafías óseas son particularmente útiles para identificar la actividad osteoblástica. Si los análisis de laboratorio han confirmado el diagnóstico de mieloma múltiple, se puede obtener un examen esquelético en lugar de una gammagrafía ósea, la cual puede no identificar el grado de osteólisis presente en otros sitios. Esta estrategia integral es el estándar de oro y tiene éxito en identificar el origen de la lesión en el 85% de los casos (4).

7. TRATAMIENTO Y MANEJO

Existen algoritmos de tratamiento tanto para fracturas inminentes como para patológicas y generalmente implican la fijación quirúrgica combinada con quimioterapia y/o radioterapia (4)(9).

FRACTURAS PATOLÓGICAS INMINENTES

Una fractura inminente es un área de hueso debilitada biomecánicamente que tiene una propensión a fracturarse con mucha menos fuerza de la que se requeriría para que el hueso normal se fracturara, debido a la fisiopatología de la lesión subyacente. Por ejemplo, la carga normal de peso a través de una lesión patológica podría inclinar la balanza hacia una fractura patológica debido a la fragilidad biomecánica de la arquitectura ósea circundante. Las fracturas inminentes pueden requerir una fijación profiláctica, es decir, una intervención quirúrgica en forma de fijación interna antes de un evento de fractura, como un medio para aumentar el hueso inherentemente débil y prevenir fallas futuras (4).

Osteogénesis imperfecta: es una enfermedad congénita en la que los huesos son extremadamente frágiles (4).

Hiperparatiroidismo: es responsable de la regulación de la absorción, excreción y utilización del calcio (4).

Osteomalacia: se trata de un reblandecimiento de

los huesos por un déficit de vitamina D, así como por la incapacidad del cuerpo para utilizarla (4).

Osteomielitis aguda: es la infección de un hueso que va a llevar consigo la producción de material inflamatorio dentro del hueso, así como pus y destrucción del propio tejido óseo (4).

Osteoporosis: el hueso disminuye su densidad principalmente por la falta de calcio, aunque también por la falta de otros minerales (4).

FRACTURA PATOLÓGICA.

Las fracturas patológicas pueden ocurrir como consecuencia de lesiones benignas, metástasis, lesiones óseas primarias o anomalías óseas metabólicas. El tratamiento de las fracturas patológicas depende de la fisiopatología de la lesión causal y la supervivencia esperada (5).

Se deben considerar las tasas de curación de las fracturas, el pronóstico y el nivel de actividad del paciente para determinar el grado de fijación. Es importante reconocer que la biología alterada de la enfermedad conduce a una disminución o destrucción del potencial de curación de las fracturas. Por ejemplo, las tasas de curación de fracturas por metástasis de mieloma múltiple, carcinoma renal, de mama y de pulmón son 67%, 44%, 37% y 0%, respectivamente (5)(10).

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fractura por estrés: rotura cortical y/o debilitamiento de la arquitectura ósea secundaria a microtraumatismos repetitivos o por uso excesivo (4)(8).

Enfermedad de Paget: trastorno metabólico que produce lesiones óseas mixtas blásticas / líticas (5)(8).

Necrosis avascular: isquemia local de una región del hueso que provoca la muerte del tejido (5)(6).

Fractura benigna: rotura cortical secundaria a falla mecánica del hueso sin evidencia de malignidad (8).

Infección: presencia de microorganismos extraños que invaden y se multiplican dentro de un hueso, lo que provoca erosión y daño óseos (6).

9. PRONÓSTICO

Las tasas de supervivencia de la enfermedad ósea metastásica están determinadas por la neoplasia maligna primaria. Por ejemplo, las tasas de supervivencia a 6 meses para las neoplasias malignas comunes con metástasis esqueléticas son las siguientes: cáncer de pulmón 50%, cáncer renal 51%, cáncer de mama 89% y cáncer de próstata 98%. Las tasas de supervivencia a 5 años para los sarcomas de tejido blando localizados son de 83% versus 16% en la enfermedad sistémica. La supervivencia a cinco años del sarcoma óseo es de 68%. Las fracturas patológicas secundarias a enfermedad ósea ocurren con frecuencia variable, según la lesión primaria y la función relativa del paciente. Las fracturas patológicas secundarias al osteosarcoma ocurren en el 5-12% de los pacientes (5)(10).

10. ATENCIÓN POSOPERATORIA Y DE REHABILITACIÓN

El objetivo de la cirugía para las fracturas patológicas es la movilización y función tempranas. Los pacientes sometidos a fijación quirúrgica por fracturas patológicas idealmente se someterán a fisioterapia inmediatamente después de la cirugía y se movilizarán rápidamente utilizando un protocolo dirigido con el objetivo de soportar peso como se tolere en la mayoría de los casos. Los pacientes que se han sometido a una cirugía de las extremidades inferiores deben recibir anticoagulación en el posoperatorio. La anticoagulación también puede estar justificada para casos de extremidades superiores, debido al mayor riesgo de tromboembolismo venoso en el contexto de una neoplasia maligna (9)(10).

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Laufer I, Sciubba DM, Madera M, Bydon A, Witham TJ, Gokaslan ZL, Wolinsky JP. Manejo quirúrgico de tumores espinales metastásicos. *Control del cáncer*. 2012 Abr; 19(2): 122-8.
2. Anderson AB, Wedin R, Fabbri N, Boland P, Healey J, Forsberg JA. Validación externa de PATHFx versión 3.0 en pacientes tratados quirúrgicamente y no quirúrgicamente por metástasis esqueléticas sintomáticas. *Clin Orthop Relat Res*. 2020 Abr; 478(4): 808-818.
3. Chung LH, Wu PK, Chen CF, Weng HK, Chen TH, Chen WM. Fracturas patológicas en la predicción de resultados clínicos para pacientes con osteosarcoma. *Trastorno musculoesquelético del BMC*. 28 de diciembre de 2016; 17(1): 503
4. Felden, P. Anract, V. Tlemsani, C. Scemama, D. B. (2018). Fracturas patológicas del adulto y del niño.
5. Herrera JMH, Herrera JJH, Álvarez AM, B. A. (2012). DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE FRACTURAS PATOLÓGICAS. *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA* 2012, 69, 435-442
6. Trujillo-González R, Nieto-Lucio L, Mendoza-Breton JA. Incidencia de fracturas patológicas por metástasis en el fémur proximal en un hospital de concentración. *Acta Ortop Mex* [Internet]. 2016 [citado el 5 de noviembre de 2023];30(4):176-80. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2306-41022016000400176
7. Oportuno D, Osteosarcoma D, Niños E, Primer AE, Segundo Y, De N, et al. Gob.mx. [citado el 5 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/197GER.pdf>
8. Albiach CF, Villegas Estévez FJ, Dolores D, Alarcón L. Diagnóstico y tratamiento del dolor asociado al cáncer EDITOR [Internet]. *Seor.es*. [citado el 5 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://seor.es/wp-content/uploads/2021/10/AAFF_Libro_DIAGNOSTICO_ASOCIADO_AL_CANCER_interactivo.pdf
9. Javier J, Rufes B, Rubio Quevedo R, Nieva Navarro F, De La Vega Olmeda A. Indicaciones y técnicas quirúrgicas en fracturas patológicas del fémur. Artículo de revisión [Internet]. *Org.ar*. [citado el 5 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://www.aaot.org.ar/revista/1993_2002/2001/2001_4/660410.pdf
10. Garbayo AJ, Villafranca E, Blas A de, Tejero A, Eslava E, Manterola A, et al. Enfermedad metastásica ósea: Diagnóstico y tratamiento. *An Sist Sanit Navar* [Internet]. 2004 [citado el 5 de noviembre de 2023];27:137-53. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000600014

CAPÍTULO

09

DISPLASIA DE CADERA

DR. GIBRAN MANCHENO
DR. SANTIAGO CARVAJAL
DR. ALEXIS ARELLANO

1. INTRODUCCIÓN

La displasia del desarrollo de la cadera (DD) abarca una amplia gama de patologías, que van desde la inestabilidad leve hasta la luxación. Entre el 1,7 y 17 de cada 1.000 recién nacidos vivos presentan una cadera luxable o luxada (1). Si no se trata en los doce primeros meses de edad, un 1-1,5/1.000 tendrá luxación congénita de cadera. Sin embargo, la verdadera incidencia de la DD es difícil de establecer debido al amplio espectro de gravedad, que oscila desde la displasia acetabular hasta la subluxación y la luxación de la cadera. La incidencia varía ampliamente entre los grupos étnicos. Todo esto lleva a tener importantes implicaciones en el gasto sanitario, costos de salud, riesgos del paciente. Ya que su estudio es un ámbito de la salud nacional, debería ser abordado de manera integral para el adecuado tratamiento (1)(2).

2. DEFINICIÓN

La displasia del desarrollo de la cadera se debe a un acetábulo superficial con una infra cobertura relativa de la cabeza femoral, el cual causa inestabilidad articular y artrosis prematura. La inestabilidad articular provoca la migración anterolateral de la cabeza femoral, con un cizallamiento crónico anormal y una carga de estrés a lo largo del borde de la zona anterosuperior del acetábulo. Este proceso provoca un adelgazamiento condral prematuro y artrosis (2)(14).

4. FISIOPATOLOGÍA

En los recién nacidos con DD, el borde acetabular posterosuperior puede ser anormal, lo que permite la subluxación o luxación de la cabeza femoral. Si la cadera inestable de un recién nacido se luxa y permanece así persistentemente, suelen aparecer obstáculos para la reducción, como un pulvinar fibroadiposo, una hipertrofia del ligamento redondo, un engrosamiento del ligamento acetabular transverso, una inversión

del labrum (neolimbo) y una interposición del tendón del iliopsoas. La reducción completa de la cadera puede permitir la remodelación acetabular con el crecimiento subsiguiente. Sin embargo, en la cadera luxada, de forma persistente, tienden a producirse alteraciones óseas y a volverse permanentes, incluido el aplanamiento característico del techo acetabular, el engrosamiento de la pared acetabular medial y, en caso de una luxación franca, el desarrollo de un falso acetábulo (3)(4).

Existen varios factores etiológicos:

Los factores mecánicos se deben a la falta de espacio en el útero con limitación del movimiento fetal, como el oligohidramnios, y alteraciones musculoesqueléticas como es el caso de metatarso varo, tortícolis y escoliosis (4).

Los factores funcionales se deben a la acción del estrógeno materno sobre la cadera en desarrollo. Esta hormona actúa bloqueando la maduración del cartílago, un efecto que es más pronunciado en los fetos femeninos (4)(17).

Otro factor es el cultural o étnico, que está relacionado por la forma en que las madres cargan a los RN. Es más alta la incidencia de displasia en los niños cuyas madres los fajan con las caderas extendidas, posición que no es fisiológica, siendo ideal la posición en flexión y abducción de las caderas (4).

5. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las maniobras de Barlow y Ortolani se realizan en el periodo neonatal, habitualmente hasta los 4 meses de vida. La maniobra de Barlow es una prueba suave de estabilidad, que se realiza situando cada cadera de forma secuencial en aducción y aplicando una fuerza en sentido posterior (3). Esta prueba evalúa la capacidad de

luxar de forma parcial o completa la cadera. La prueba de Ortolani evalúa si una cadera luxada es reducible. Se realiza situando en abducción la cadera flexionada y se aplica una fuerza en sentido anterior al nivel del trocánter mayor. La ausencia de un signo de Barlow o de Ortolani no garantiza que la cadera sea normal (5). Una cadera luxada irreducible puede palparse estable en estas maniobras, aunque la abducción de la articulación sería limitada. En los bebés mayores de 4 meses, los signos de Barlow y Ortolani suelen estar ausentes, y la limitación de la abducción se convierte en una indicación más fiable para realizar un estudio adicional con pruebas de imagen. En la luxación unilateral de la cadera suele estar presente el signo de Galeazzi. Con ambas caderas y rodillas flexionadas a unos 90° se comparan los niveles relativos de las rodillas, de modo que el lado con luxación de cadera será más corto. Si existe una luxación bilateral de las caderas, la abducción de la articulación puede estar disminuida en ambos lados. La prueba de Klisic, que se realiza colocando el dedo índice en la espina iliaca anterosuperior y el dedo medio en el trocánter mayor, es útil. Una línea entre esos dos puntos debería cruzar el ombligo si la cadera es anatómicamente normal, pero es inferior al ombligo si existe una luxación de la cadera (3)(5).

En los niños mayores con luxación completa de cadera o subluxación de alto grado, el síntoma típico es una cojera y, raramente, dolor. Los hallazgos físicos pueden consistir en discrepancia

entre la longitud de las extremidades, signo de Galeazzi positivo, aumento de la lordosis lumbar y disminución del rango de abducción de la cadera en la articulación luxada. En los adolescentes, uno de los síntomas de displasia es una cojera leve relacionada con la actividad, a menudo acompañada de un dolor leve sobre el trocánter mayor. Con el tiempo, a medida que el labrum y el borde acetabular anterior se lesionan, puede aparecer dolor inguinal, que puede evolucionar a síntomas de bloqueo, rigidez y/o inestabilidad a medida que se produce una rotura labral. La exploración incluye la medición del rango de movilidad pasiva de la cadera en flexión, extensión, abducción, aducción y rotación interna/externa, tanto en extensión completa como a 90° de flexión. La prueba de pinzamiento anterior se realiza movilizandopasivamente la cadera en flexión, aducción y rotación interna, lo que provocará dolor en la ingle. La prueba de aprensión anterior, realizada con la cadera en extensión, abducción y rotación externa, es positiva si el paciente refiere dolor y sensación de inestabilidad en la zona anterior de la cadera (5).

6. IMAGENOLÓGÍA

ECOGRAFÍA

La ecografía es una modalidad que nos da una vista detallada de los tejidos duros y blandos alrededor de la cadera, además que proporciona información estática y dinámica de la misma.

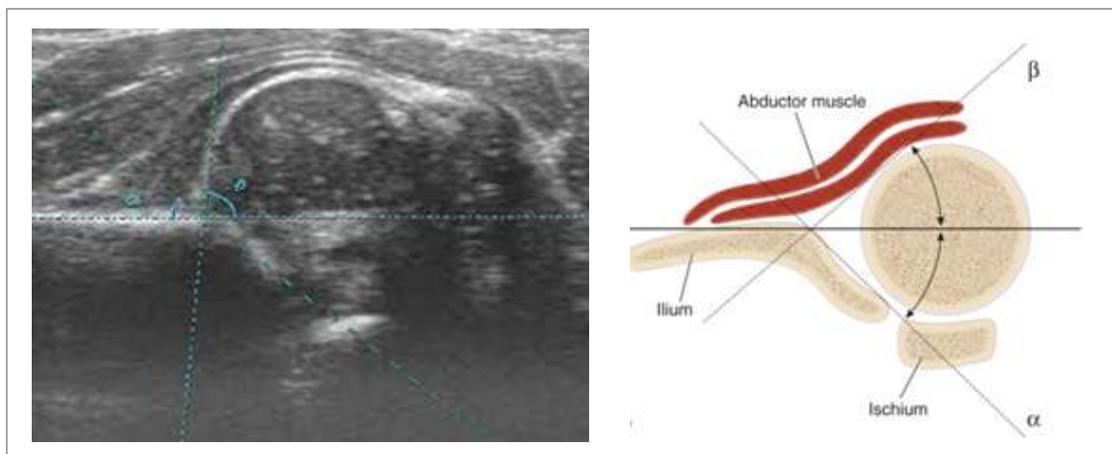


Fig. 1

Ecografía de cadera derecha de un lactante de 10 semanas de nacido (5)

Hay que recordar que este estudio es operador dependiente; sin embargo, por medio de él nos permite realizar mediciones de los ángulos α y β . El ángulo alfa es el ángulo entre la línea de base y el techo del acetábulo óseo. El ángulo beta es el ángulo entre la línea de base y el techo acetabular cartilaginoso (2)(5).

Según Graf, las caderas de clase I son normales y por ende no necesitan tratamiento, las II son inmaduras o algo anormales, las III están subluxadas y las de clase IV están dislocadas. Estas 2 últimas necesitan tratamiento; la clase II en lo que respecta a tratamiento, no está claro (2)(5).

I	$> 60^\circ$	$< 55^\circ$	Normal	Ninguno
II	$43^\circ-60^\circ$	$55^\circ-77^\circ$	Osificación retrasada	Variable
III	$< 43^\circ$	$> 77^\circ$	Lateralización	Arnés Pavlik
IV	Inconmensurable	Inconmensurable	Dislocado	Arnés Pavlik / reducción cerrada frente a abierta

Clasificación ecográfica de Graf. (4)

Existe controversia sobre el uso de la ecografía como cribado, ya que según algunos autores es demasiado sensible y por ende da como resultado un tratamiento excesivo; otros autores informan que el eco detecta caderas clínicamente silenciosas sin aumentar la tasa de tratamiento. Se recomienda su uso desde el nacimiento hasta los 4 meses de edad, aunque puede producir falsos positivos antes de las 4-6 semanas de edad (6).

RADIOGRAFÍA

A medida que el niño alcanza los 3 a 6 meses de edad la dislocación se hará evidente radiográficamente, por ende, esta modalidad de imagen se convierte de elección a los 4-6 meses, cuando la cabeza del fémur comienza a osificarse. Ya que la mayor parte del acetábulo es cartilaginosa y el fémur proximal no está completamente osificado, se debe tener referencias anatómicas útiles para evaluar la cadera inmadura; estas son la línea de Hilgenreiner que pasa a través de los cartílagos

trirradiados, la línea de Perkin, que se dibuja en el margen lateral del acetábulo y perpendicular a la línea de Hilgenreiner; y la línea Shenton, que es curva y comienza en el trocánter menor, sube por el cuello femoral y se conecta con una línea a lo largo del margen interno del pubis (Fig. 2), (Fig.3) (4)(6).

La figura de la lágrima acetabular se deriva de la pared del acetábulo lateralmente, la pared de la pelvis menor medialmente y una línea curva en la parte inferior. Está formada por la muesca acetabular; aparece entre los 6 y los 24 meses de edad en una cadera normal y posteriormente en una cadera luxada. Las caderas en las que aparece la lágrima dentro de los 6 meses posteriores a la reducción tienen un mejor resultado que las caderas en las que la lágrima aparece más tarde. Las lágrimas se han descrito en forma de U o V, y una lágrima en forma de V se asocia con una cadera displásica y un mal pronóstico (7).

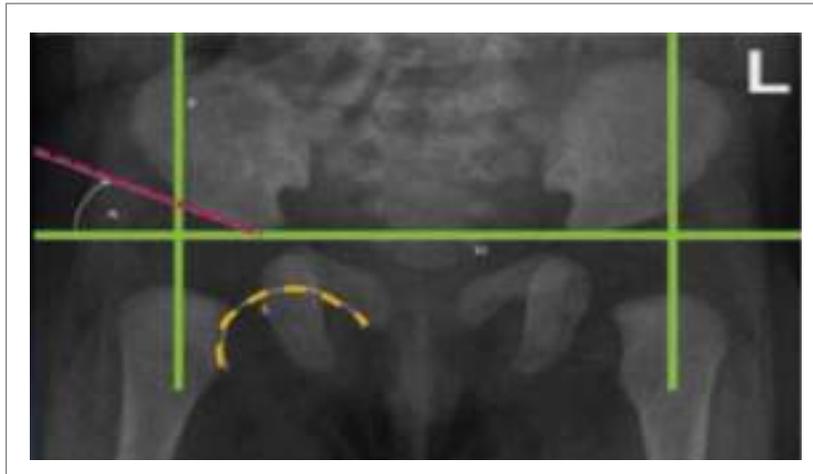


Fig. 2 Radiografía de pelvis antero-posterior.

Las líneas de Hilgenreiner (H) y Perkins (P). Con la línea de Hilgenreiner y el techo cotiloideo (en rosado) se obtiene el ángulo acetabular (A), y en amarillo el arco de Shenton (S). (6) (14)

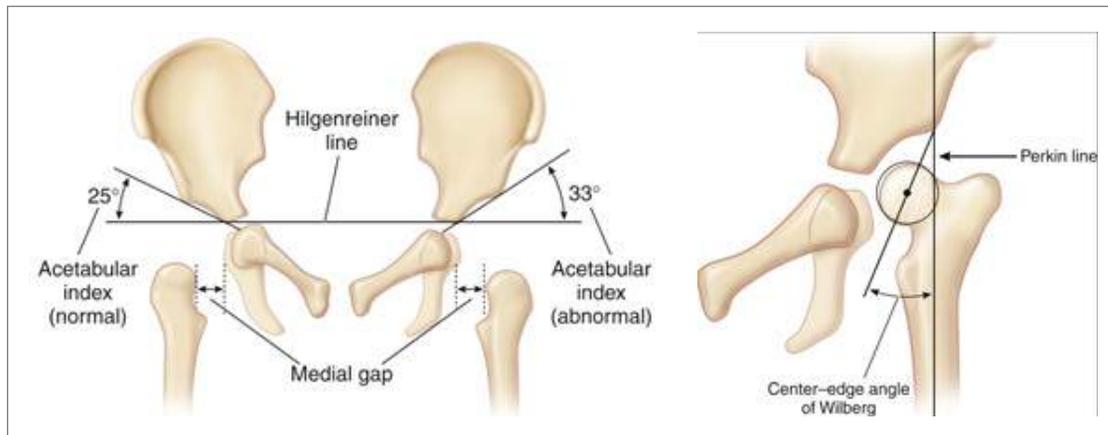


Fig. 3 Adicionalmente en la radiografía del lactante se pueden realizar mediciones radiográficas, entre las más utilizadas tenemos: el índice acetabular. Y el ángulo centro-borde de Wiberg

ARTROGRAMA

Se utiliza para confirmar la reducción después de una reducción cerrada bajo anestesia; además, ayuda a identificar posibles bloqueos para la reducción. La artrografía debe realizarse con el paciente bajo anestesia general (Fig. 4) (7).

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Históricamente, es el estudio de elección para

evaluar la reducción de la cadera después de la reducción cerrada y el yeso en espiga. Además, se aplica como seguimiento posterior a la cirugía de corrección. Se sugiere que cuando ocurra la osificación epifisaria completa, se utilice imágenes de Tomografía y resonancia magnética (RM); las desventajas involucran exposición a radiación ionizante, y también la incapacidad de distinguir claramente la epífisis del cartílago de los tejidos circundantes (6).

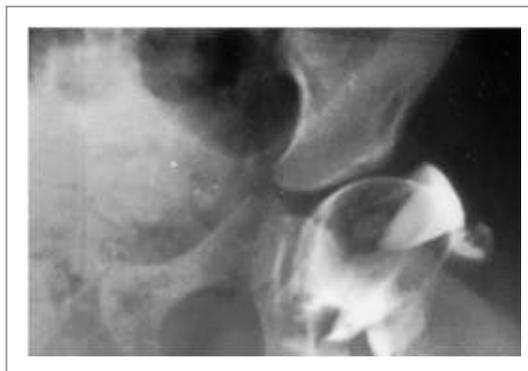


Fig. 4 Imagen de Artrografia postreduccion (7)(14)

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

Históricamente, es el estudio de elección para evaluar la reducción de la cadera después de la reducción cerrada y el yeso en espiga. Además, se aplica como seguimiento posterior a la cirugía de corrección. Se sugiere que cuando ocurra la osificación epifisaria completa, se utilice imágenes de tomografía y resonancia magnética (RM); las desventajas involucran exposición a radiación ionizante, y también la incapacidad de distinguir claramente la epífisis del cartílago de los tejidos circundantes (8).

RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética permite una excelente visualización anatómica de la cadera del lactante, pero no se utiliza habitualmente debido al gasto que implica y la necesidad de sedación, además de

la ventaja de no exposición a radiación ionizante. La resonancia magnética es una herramienta sólida para la evaluación de resultados después de la reducción de la cadera y la colocación de un yeso en espiga, lo cual facilita la confirmación multiplanar de la reducción concéntrica independiente de un núcleo osificado o hardware ortopédico. El excelente contraste de imagen de los tejidos blandos permite identificar obstáculos a la reducción concéntrica, que pueden ser extraarticulares o intraarticulares (7)(9).

CRIBADO

Todo RN, sobre todo aquellos que tienen factores de riesgo, deben someterse a un examen clínico que incluye signos clínicos, maniobras para detectar inestabilidad de la cadera. Actualmente

existe una falta de consenso con respecto a la necesidad de realizar más exámenes complementarios de detección; sin embargo, recomienda un estudio de ultrasonido de la cadera en quienes tienen un examen clínico positivo y factores de riesgo (8).

7. CLASIFICACIÓN

- Teratológicas (asociado a otras malformaciones: artrogriposis, agenesia lumbosacra)
- Idiopáticas

Según el momento del desplazamiento femoral:

- Prenatal
- Perinatal
- Posnatal

Según el grado de inestabilidad:

- Subluxable
- Luxable
- Subluxada
- Luxada

8. TRATAMIENTO

I. TRATAMIENTO DEL RECIÉN NACIDO

Arnés Pavlik

El arnés de Pavlik es el método preferido para el tratamiento de la DDH neonatal por 6 semanas después de la reducción de la cadera (Fig 5). Es la primera indicación de tratamiento ante una cadera dislocada y que el examinador puede reducir (signo de Ortolani), y también para las caderas que están localizadas pero que pueden ser subluxadas por el examinador (signo de Barlow). Esta última algunos prefieren esperar unas semanas antes de iniciar el tratamiento; sin embargo, se debe garantizar el seguimiento ya que algunas de estas caderas se dislocarán nuevamente. No hay una recomendación clara respecto a neonatos con caderas normales al examen clínico pero anormales en la ecografía.

El caso insta a tratamiento con examen físico normal y con hallazgos Graf IIb, pues es más probable que las caderas Graf clase II mejoren sin tratamiento que las caderas Graf clase IIb, III o IV (4) (10).



Fig. 5 Arnés de Pavlik colocado (8)

El buen uso del arnés es importante para un tratamiento efectivo, por ello hay que educar a los padres y monitorear semanalmente el progreso del paciente con ecografía. El arnés debe permanecer puesto permanentemente salvo para bañar al bebe. Si la cadera permanece dislocada después de 3 a 4 semanas de uso del arnés, se debe suspender su uso y se debe examinar la cadera mientras el niño está bajo anestesia. Un artrograma puede mostrar la causa de la inestabilidad, con lo que la cadera debe tratarse con reducción cerrada o abierta. Si la cadera se reduce a las 3 semanas, pero se disloca durante el examen, el arnés debe usarse durante 3 a 6 semanas más hasta que la cadera se estabilice. Se puede usar una ortesis de abducción para las caderas que no se han estabilizado después de 3 o más semanas de tratamiento con el arnés (9).

Después de 6 semanas de tratamiento, se examina al niño sin arnés y se realiza un eco; si es negativo el examen clínico y normal la ecografía, se cesa el uso de arnés, aunque algunos prefieren destete paulatino del mismo por semanas a meses.

Después, se mantiene bajo seguimiento al paciente y a los 6 meses se solicita una radiografía de pelvis. Si es normal se le ve al año con nueva radiografía de pelvis en sedestación y si esta es normal, el control es anual o bianual hasta la madurez esquelética, pues existe riesgo de cierre epifisario asimétrico tardío (10).

II. TRATAMIENTO DEL NIÑO PEQUEÑO DE 2 A 6 MESES

Arnés Pavlik

El tratamiento en los niños en esta edad es similar a la del recién nacido y es la primera opción. El arnés debe colocarse en más de 90° de flexión con la metáfisis femoral superior apuntando al cartílago trirradiado, para que el arnés coloque la cadera en su posición. El seguimiento es similar al descrito anteriormente; si después de 3-4 semanas de uso de arnés no se logra la reducción, este se debe suspender y comenzar otro tratamiento (2).

En general, la tasa informada de AVN cuando se usa el arnés Pavlik varía del 0% al 15%. Los

factores que están asociados con el fracaso del tratamiento incluyen la edad del paciente de más de 7 semanas en el momento del tratamiento, la luxación bilateral de la cadera y la ausencia del signo de Ortolani (8)(9).

Otras férulas y aparatos ortopédicos

Se han utilizado varias férulas para tratar la DDC, entre las más conocidas está la férula de Ilfeld, la de Von Rosen y la férula de aros. Es importante manejar principios para utilizar las Férulas, una de ellas es que se debe colocar las caderas de manera que la reducción pueda ocurrir espontáneamente. Las caderas nunca deben inmovilizarse rígidamente y no deben usarse posiciones forzadas. Siempre se debe evitar la abducción amplia y la rotación interna forzada, porque estas posiciones causan AVN de la cabeza femoral blanda (8)(9).

III. TRATAMIENTO DEL NIÑO DE 6 MESES A 2 AÑOS

Los objetivos del tratamiento son obtener y mantener la reducción de la cadera sin dañar la cabeza femoral. Los dos métodos principales de tratamiento son la reducción cerrada y la reducción abierta, cualquiera de los cuales puede ir precedido de un período de tracción (11).

Tracción y reducción cerrada

La tracción se utiliza antes de la reducción pues disminuye la tasa de AVN. Con la tracción se pretende alargar a los músculos pelvifemorales acortados y descender la cabeza femoral al nivel del acetábulo. El punto final del tratamiento es cuando la cabeza femoral se ubica a nivel del cartílago trirradiado, no debiendo superar la tracción en general las dos o tres semanas (9)(11).

La reducción cerrada de la cadera debe realizarse con el uso de anestesia general. La cadera se reduce colocándola en flexión más allá de los 90 grados, y abduciéndola gradualmente mientras se levanta suavemente el trocánter mayor, como se hace durante la maniobra de Ortolani. Debe aplicarse una fuerza mínima. La cadera flexionada se aduce hasta el punto de redislocación y se anota

esa posición (7). La cadera se vuelve a reducir y luego se extiende hasta que se disloca y se anota el punto de dislocación. Si la cadera requiere rotación interna para mantener la reducción, esto también se indica. Si una reducción es difícil de mantener, se debe abandonar la reducción cerrada y luego se puede realizar la reducción abierta. Si la reducción se considera estable, se inmoviliza al niño con un yeso en espica, en una posición segura y estable. El yeso debe sostener la cadera en una posición de más de 90 grados de flexión y suficiente abducción para mantener la reducción. Se puede usar algo de rotación interna, pero no más de 10 a 15 grados, y nunca hasta el límite de la rotación interna. De manera similar, la abducción a 30 o 40 grados es aceptable siempre que haya más abducción disponible (4)(6)(11).

Reducción abierta

La principal indicación para la reducción abierta de DDC es la imposibilidad de obtener una cadera estable con una reducción cerrada. El fracaso puede ser evidente en el momento de la reducción cerrada inicial, o puede manifestarse cuando la cadera se vuelve a dislocar en el yeso, o en el momento de un cambio de yeso. También se recomiendan una reducción abierta si hay algún ensanchamiento del espacio articular entre la cabeza femoral y el

acetábulo. La reducción abierta se puede realizar desde uno de varios abordajes medial o desde un abordaje anterior (11).

Reducción abierta con acortamiento femoral

Se debe considerar el acortamiento femoral cuando se ha realizado una reducción abierta y si se ejerce una presión excesiva sobre la cabeza femoral cuando se reduce. También se debe considerar cuando se reduce una cadera dislocada en un niño mayor de 2 años. Se puede utilizar una placa de cuchilla o una fijación de placa lateral simple, con una osteotomía intertrocanterea o subtrocantérea (7).

Reducción abierta con osteotomía innominada

Una osteotomía innominada puede estar indicada en el momento de una reducción abierta, especialmente en niños de 18 meses o más. Si más de un tercio de la cabeza es visible en esta posición, una osteotomía innominada proporcionará una mejor cobertura de la cadera; por ello se usa principalmente cuando la cobertura está en duda. Así se menciona la osteotomía innominada de Salter, el procedimiento de Pemberton u otra periacetabular. Independientemente del procedimiento que se utilice, es importante colocar la osteotomía lo suficientemente alto para evitar dañar el margen cartilaginoso del acetábulo (2)(10).



Fig. 6

Placas utilizadas en las osteotomías femorales (11)

IV. TRATAMIENTO DEL NIÑO MAYOR DE 2 AÑOS EN ADELANTE

El tratamiento de niños de entre 2 y 6 años con luxación de cadera es más desafiante. La cabeza femoral suele estar en una ubicación más proximal en el niño mayor, y los músculos que cruzan la cadera están más contraídos. El acortamiento femoral es una parte esencial del tratamiento del niño mayor, y con dislocaciones mayores, es necesario un acortamiento mayor (8).

Para los niños que tienen entre 2 y 3 años, el cirujano debe evaluar la estabilidad de la cadera durante la reducción abierta. Si la cobertura acetabular es insuficiente, se debe realizar una osteotomía pélvica. Los procedimientos de Salter y Pemberton son las técnicas más utilizadas y suelen tener éxito, con poco tiempo quirúrgico o morbilidad adicional. Los niños mayores de 3 años en el momento de la reducción suelen necesitar un procedimiento acetabular para cubrir adecuadamente la cabeza femoral (8)(10).

Una posible complicación al combinar un procedimiento acetabular con un procedimiento de acortamiento femoral es la luxación posterior de la cadera. Es más probable que ocurra una luxación cuando se desrota el fémur (8).

Osteotomías femorales

Su principal indicación es la existencia de una anteversión femoral y/o la desviación en valgo, ante lo cual se realiza una osteotomía desrotadora y varizante a nivel intertrocantereo.

La osteotomía varizante está contraindicada si existe una necrosis total de la cabeza femoral y si no existe una coxa valga, no siendo aconsejable realizarla en niños mayores de cuatro años ni en el caso de que haya existido un cierre prematuro del

cartílago de crecimiento (11)(12).

Osteotomías acetabulares

Las osteotomías más popularizadas son:

- **Acetabuloplastias:** osteotomía de Pemberton, de Dega
- **Osteotomías de reorientación:** osteotomía ilíaca de Salter, doble osteotomía de Sutherland, triple osteotomía de Steel
- **Osteotomías de agrandamiento del cotilo:** Chiari, Shelf (11)

Displasia acetabular residual en adolescentes

Los pacientes con displasia acetabular residual puede que no desarrollen síntomas hasta la adolescencia, cuando las actividades físicas y la participación en deportes causen dolor de cadera. Los adolescentes con displasia acetabular sintomática residual y cierre del cartílago trirradiado pueden tratarse con una osteotomía periacetabular (OPA) de Bernese (12).

9. COMPLICACIONES

El tratamiento de la DDC está sujeto a diversas complicaciones, la más grave y la más difícil de manejar es la necrosis avascular de la cabeza del fémur, pudiendo ser debida a la excesiva presión de la cabeza femoral a nivel del cartílago y a la interrupción del aporte vascular (12)(13).

Otra complicación de la DDC es el ascenso del trocánter mayor, que ocasionará una insuficiencia de la musculatura glútea, debiendo tratarse mediante epifisiodesis antes de los ocho años de edad (12).

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Bankaoğlu, M. (2019). Three dimensional computerised tomography and multiplanar imaging of developmental hip dysplasia. *Sisli Etfal Hastanesi Tip Bulteni / The Medical Bulletin of Sisli Hospital*, 53(2), 103. <https://doi.org/10.14744/semb.2019.79095>
2. Displasia de cadera en niños y adolescentes-ClinicalKey. (n.d.). Retrieved May 29, 2021, from <https://www.clinicalkey.es /#!/content /book/ 3s2.0B9788491139003000386 scrollTo=%23hl0000313>
3. Displasia del desarrollo de la cadera (DDH) - Pediatría - Orthobullets. (n.d.). Retrieved May 17, 2021, from <https://www.orthobullets.com/ pediatrics/4118/developmental-dysplasia-of-the-hip-ddh>
4. Harry K.W. Kim, & John A. Herring. (2022). *Developmental Dysplasia of the Hip: Vol. VOL II (Sixth)*. Catherine Albright Jackson.
5. Ibrahim, D.A., Skaggs, D.L., & Choi, P.D. (2013). Abduction bracing after pavlik harness failure: An effective alternative to closed reduction and spica casting? *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 33(5), 536-539. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e31827d7e2a>
6. Moraleda, L., Albiñana, J., Salcedo, M., & Gonzalez-Moran, G. (2013). Displasia del desarrollo de la cadera. In *Revista Espanola de Cirugia Ortopedica y Traumatologia* (Vol. 57, Issue 1, pp. 67-77). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.recot.2012.10.005>
7. Rosenbaum, D. G., Servaes, S., Bogner, E. A., Jaramillo, D., & Mintz, D. N. (2016). MR imaging in postreduction assessment of developmental dysplasia of the hip: Goals and obstacles. *Radiographics*, 36(3), 840-854. <https://doi.org/10.1148/rg.2016150159>
8. Woodacre T., Ball T., Cox P. : Epidemiología de la displasia del desarrollo de la cadera en el Reino Unido: refinando los factores de riesgo. *J Child Orthop* 2016; 10: págs. 633-642.
9. Price KR, Dove R., Hunter JB: Las recomendaciones de detección actuales para la displasia del desarrollo de la cadera pueden conducir a un aumento en la reducción abierta. *Bone Joint Lett J* 2018; 95-B: págs. 846-850.
10. Broadhurst C., Rhodes AML, Harper P., Perry DC, Clarke NMP, Aarvold A. : ¿Cuál es la incidencia de detección tardía de displasia del desarrollo de la cadera en Inglaterra ? : un estudio nacional de 26 años de niños diagnosticados después la edad de uno. *Articulación ósea Lett J* 2019; 101-B: págs. 281-287.
11. Studer K., Williams N., Studer P., et. al. : Obstáculos para la reducción de la displasia del desarrollo infantil de la cadera. *J Child Orthop* 2017; 11: págs. 358-366.
12. Gornitzky AL, Georgiadis AG, Seeley MA, Horn BD, Sankar WN: ¿La RM de perfusión después de la reducción cerrada de la displasia del desarrollo de la cadera reduce la incidencia de necrosis avascular ? . *Clin Orthop Relat Res* 2016; 474: págs. 1153-1165.
13. Alshryda S., Huntley J., Banaszkiwicz P. : *Ortopedia pediátrica: un enfoque basado en la evidencia para las preguntas clínicas* . 2017. Springer
14. Mazzi Gonzales De Prada E. Displasia del desarrollo de la cadera. *Rev Soc Boliv Pediatr [Internet]*. 2011 [citado el 4 de noviembre de 2023];50(1):57-64. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752011000100014
15. Narayanan U, Mulpuri K, Sankar WN, Clarke NMP, Hosalkar H, Price CT. Reliability of a new radiographic classification for developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop [Internet]*. 2015;35(5):478-84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/bpo.0000000000000318>

CAPÍTULO

10

ARTRITIS SÉPTICA EN NIÑOS

DR. GIBRÁN MANCHENO
DR. JAIRO GUEVARA
DR. RODOLFO CARRASCO

1. INTRODUCCIÓN

La artritis séptica es una infección aguda causada por diferentes microorganismos, que afecta a las articulaciones comprometiendo su mecánica normal por el daño que esta produce y la limitación que causa.

Este tipo de infecciones se considera una emergencia quirúrgica ortopédica, ya que su intervención inmediata disminuye el riesgo de complicaciones cuando existe retraso en su diagnóstico (1).

En Ecuador no existe datos epidemiológicos sobre la problemática; sin embargo, son una causa de morbilidad y mortalidad en diferentes ámbitos cuando se presenta (2).

2. EPIDEMIOLOGÍA

La artritis séptica en niños aparece de forma variable según su edad y las condiciones socioeconómicas. No obstante, la incidencia de esta enfermedad aparece también en países donde se cuentan con todos los recursos a su alcance (3).

La edad promedio de incidencia de esta enfermedad es de 2 a 6 años (3), con mayor prevalencia en varones que en las mujeres por mayor actividad por parte de niños (2).

Dentro de su localización, las articulaciones de las extremidades inferiores son las más afectadas abarcando más del 60% de los casos, y dentro de ella la articulación de la rodilla es sin lugar a duda la más comprometida (2).

3. ETIOLOGÍA

La causa más habitual para que se produzca la artritis séptica es por inoculación hematógena o también conocida como directa, aunque también puede ser por inoculación indirecta o contigua, debido a las infecciones cercanas a una articulación (3)(4).

Dentro de los microorganismos comunes en este tipo de infección se encuentra el *Staphylococcus aureus*, el cual se encuentra en todos los rangos de edades donde se presenta este tipo de infecciones. Además, existen otros microorganismos que afectan según la edad del individuo, por ejemplo: en menor de 3 meses puede afectar bacterias gram negativas como la *Escherichia coli*, además puede ser causado por *Candida albicans* y *Neisseria gonorrhoeae* (recién nacidos) (2). De 1 a 5 años *S. aureus*, *K. kingae*, *S. pneumoniae*, Grupo A, *Strep. (S. pyogenes)*, *H. influenzae* (si no está vacunado) (5).

4. FISIOPATOLOGÍA

Para entender la fisiopatología de la artritis séptica debemos recordar que los suministros de sangre de las articulaciones provienen de la sinovial, "por lo tanto, el alto grado de vascularización de la membrana sinovial, junto con la falta de una membrana basal, proporciona un camino para la entrada y colonización de bacterias" (5).

Por lo tanto, para que se produzca el daño en la articulación se debe pasar por tres principales procesos:

- Daño directo de cartílago articular por las bacterias productoras de citocinas.
- Daño del cartílago articular producto de la gran respuesta inflamatoria producida por el huésped.
- Daño del cartílago producto del aumento de la presión intraarticular. Debido a la disminución de riego sanguíneo y, por consiguiente, necrosis vascular (5)(1).

5. DIAGNÓSTICO

Los síntomas de artritis séptica se pueden confundir con varias patologías: desde las benignas y autolimitadas como la sinovitis, hasta las catastróficas como la osteonecrosis. Por ello, el diagnóstico temprano es esencial para evitar complicaciones futuras con malos resultados (6).

El principal diagnóstico diferencial recae en descartar la sinovitis transitoria. Para esto tenemos una ayuda diagnóstica que son los criterios de Kocher, los cuales incluyen (6)(1):

- Fiebre >38.5 grados centígrados
- Velocidad de eritrosedimentación mayor a 40
- Imposibilidad para carga de peso de la extremidad
- Recuento leucocitario mayor a 12.000

Este modelo tiene un valor predictivo positivo del 99,6%, en comparación con la sinovitis transitoria entre los 4 factores presentes. Además, existe otra herramienta útil que es la PCR (Proteína C reactiva), un predictor independiente para artritis séptica (6).

6. HISTORIA CLÍNICA Y EXÁMEN FÍSICO

Un niño con posible diagnóstico de artritis séptica se caracteriza por dolor a nivel de la ingle, cojera, imposibilidad para carga peso en dicha articulación, acompañado de fiebre y malestar general, con una evolución de 2 a 6 días(3). Es importante identificar la edad; por ejemplo, en los lactantes exhiben pseudoparálisis y paradas asimétricas, mientras que en deambuladores se acompaña de cojera y dolor a la carga de peso. Además, hay que valorar el contexto de la enfermedad, como: golpes, historial de viajes, estado de vacunación, antecedentes natales, etc. (3).

Diagnosticar a los recién nacidos de infecciones musculoesqueléticas, en particular de artritis séptica, puede ser extremadamente desafiante, porque no pueden comunicarse y explicar la

ubicación de dolor, aparición y duración. Esto requiere un mayor nivel de sospecha en los médicos (1).

En el examen físico nos encontramos con un paciente que no puede soportar peso con rango de movilidad disminuido. Se mantiene las articulaciones en flexión para aumentar la compliance articular y arco de movilidad corto y doloroso.

Otro signo importante de artritis séptica es la fiebre, si es mayor a un valor de 38,5°C, siendo acompañado e individualmente indispensable, con la falta de carga de peso, para el diagnóstico diferencial de sinovitis transitoria (6).

7. LABORATORIO

Los exámenes indispensables para la evaluación de un paciente con artritis séptica son los siguientes:

- Biometría hemática completa
- PCR (Proteína C Reactiva)
- VSG (Velocidad de Eritrosedimentación)

La biometría hemática debería ser mayor a un recuento de 12.000 glóbulos blancos con una sensibilidad del 40 al 58%. La PCR ha ganado terreno frente a la VSG en el contexto de sinovitis transitoria, al ser un marcador de rápida elevación. Además, hay que tener en cuenta que la PCR es la que mas rápido se normaliza frente a un tratamiento establecido adecuadamente (4):

La VSG se debe pedir para hacer comparativas con las del ingreso en el control por consulta externa, ya que es la de más lenta caída. De esta manera nos aseguramos de que el paciente está curado.

Los hemocultivos son rutinariamente realizados y puede ser útil en el escenario de sepsis. Solo del 10% al 40% de los pacientes con artritis séptica tienen resultados positivos (6).

En caso de análisis de material óseo, se recomienda recolectar al menos tres muestras, con el objetivo de aumentar la posibilidad de positividad. Se

recomienda la administración de antibioterapia profiláctica en la inducción anestésica, con el objetivo de evitar bacteriemia y sepsis secundarias a la manipulación quirúrgica (4):

8. ASPIRACIÓN

La aspiración de líquido sinovial es indispensable en las personas que no se han logrado realizar el diagnóstico oportuno. Se debe realizar un análisis del líquido sinovial, incluido el recuento celular, tinción de Gram, glucosa y cultivos. El examen del líquido sinovial es controvertido y el punto de corte que se recomienda es un recuento de leucocitos superior a 50.000 / mm³ y más del 75% de células polimorfonucleares (PMN) (3):

9. IMAGEN

Las radiografías deben solicitarse de rutina en pacientes con diagnóstico de artritis séptica, ya que se pueden encontrar los signos radiográficos tales como ensanchamiento del espacio articular e hinchazón de las almohadillas grasas con desplazamiento. Además, nos sirven para realizar el diagnóstico diferencial, como por ejemplo fracturas patológicas o masas en estudio (4)(6).

La ecografía es una buena opción debido a su bajo coste, nula radiación y naturaleza no invasiva, a más de ser sensible y específico que las radiografías en cuanto al derrame articular con una tasa de falsos negativos del 14%. Hay que anotar que el eco no es por sí diagnóstico, solo nos indica que existe un derrame articular; pero en conjunto podrían dar una guía de toma de decisiones (6).

La resonancia magnética nuclear es controvertida en pacientes pediátricos que requieren diagnosticar artritis séptica. Esta sirve para solventar inconsistencias clínico-radiográficas y para el diagnóstico de osteomielitis.

Las imágenes avanzadas se reservan para pacientes en los que una infección periarticular concomitante es una preocupación, o que tienen síntomas continuos y que aumenta de intensidad a pesar de los resultados negativos en el análisis de laboratorio y sinovial.

10. ARTROCENTESIS

La artrocentesis guiada por ecografía nos sirve para evaluar el líquido articular. En él, es de vital importancia identificar el recuento de leucocitos, realizar una tinción de gram y un cultivo, a pesar de que solo del 40 al 60 % de estas punciones salen positivas. Pese a ello sigue siendo el gold estándar.

Hasta la fecha de realización de este documento, no existe una guía fiable para el diagnóstico de artritis séptica. Este se debe realizar mediante la punción de la articulación frente a exámenes de laboratorio y examen físico sospechosos.

La misma debe ser realizada en el quirófano y si sale líquido francamente purulento se realiza la cirugía en ese instante (6).

11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe un abanico amplio de otros diagnósticos relacionados. Enumeramos los estructurales, como la enfermedad de *Legg-Calve-Perthes* en la cadera, la cual se identifica con radiografías convencionales. Una resonancia magnética puede descartar absceso subperióstico, celulitis, osteomielitis, absceso intramuscular o tumores.

La sinovitis suele ir precedida de una infección Respiratoria. El niño también tiene una presentación menos grave y probablemente no tenga fiebre. La artritis idiopática juvenil puede ser poliarticular y migratoria, y es probable que tenga un inicio subagudo en el momento de la presentación (3)(4).

12. TRATAMIENTO

ANTIBIÓTICOS

Ya que el paciente está ingresado en la unidad especializada y se le ha tomado los cultivos se debe iniciar terapia empírica antibiótica, la cual debe ser escogido basado en el patógeno más común y entregamos locales de resistencia. Así, por ejemplo, los niños de 1 a 3 meses de edad el tratamiento empírico consiste en vancomicina y gentamicina para cubrir *S. aureus* y *estreptococo* del grupo B. En pacientes entre 3 meses y 3 años, se asoció tradicionalmente con *H. influenzae*, pese a que las campañas de vacunación han erradicado

dicho patógeno, aun así, se deberían cubrir a dicha edad con ceftriaxona (4).

En pacientes mayores a 3 años, se debe iniciar con cefalosporinas de primera generación tal como cefazolina, para cubrir *S. aureus*, *Streptococo*. La duración del tratamiento con antibióticos ha evolucionado, pues anteriormente se recomendaron antibióticos por vía intravenosa por 2 a 4 semanas, pero datos más recientes sugieren que una duración de ellos seguidos por antibióticos orales son seguros y eficaces. La duración exacta es controvertida y depende de varios factores. La transición de antibióticos intravenosos a orales podría conducir a modificaciones en los niveles de marcadores inflamatorios. La duración del régimen antimicrobiano por vía oral varía de dos a tres semanas (4).

Los corticoides sistémicos demostraron que mejoran exclusivamente el dolor articular, más no hay evidencia de que mejoren el tiempo de uso de antibióticos. Los AINE no han demostrado su eficacia (6).

MANEJO QUIRÚRGICO

El manejo quirúrgico de la artritis séptica se debe realizar oportunamente, y debe cumplir los siguientes objetivos (6):

- Irrigar y desbridar la articulación
- Reducir la presión intraarticular
- Obtener muestras para cultivo

El estándar de oro: una incisión abierta, irrigación, drenaje y desbridamiento (1). Se ha establecido en estudios que las infiltraciones seriadas por ecografía resultan un fracaso en pacientes especialmente mayores a 10 años. Las técnicas artroscópicas se basan en la premisa de la irrigación. Los artrotomías se realizan por abordajes laterales teniendo en cuenta las regiones muy inervadas. Esto nos permite reducir la carga bacteriana, desbridar el tejido necrótico (limpieza oncológica), descomprimir articulaciones y si necesaria perforar la metáfisis en casos de osteomielitis concomitante.

El retraso en el tratamiento o diagnóstico puede conllevar varios resultados que incluyen osteonecrosis, condrólisis, discrepancia en la longitud de las extremidades, subluxación o luxación, detención del crecimiento, osteomielitis, anquilosis. Para evaluar se ha propuesto la clasificación de Ludovica en 4 estadios: normales, congruentes, excéntricas y luxadas. El tratamiento de las deformidades es individualizado según la deformidad del paciente (3)(5).

Hay que tener en cuenta que el tratamiento con antibióticos debe ser iniciado después de que el líquido articular haya sido obtenido para el análisis. Se puede iniciar con cefazolina o clindamicina si se sospecha o se encuentra en zona endémica de MRSA. El rango de movimiento y la carga de peso se inicia con heridas cerradas y con mejoría notable del dolor (6).

En cuanto a la técnica quirúrgica, tenemos 3 posibilidades:

- Artrocentesis (aspiración con aguja articular) con o sin irrigación
- Artroscopía
- Artrotomía

Toda técnica quirúrgica se debe realizar acompañada de antibioticoterapia profiláctica y posteriormente dirigida una vez con los resultados de cultivos (7).

En una revisión sistemática en 2021 se encontró que la artroscopía puede tener un menor riesgo de un procedimiento adicional en comparación con artrocentesis y artrotomía, pero son los primeros ensayos. La artrocentesis tiene la ventaja de ser un procedimiento mínimamente invasivo y corto que se lo puede hacer incluso con guía ecográfica en pacientes muy pequeños. Las ventajas de la artroscopía es la observación en directo de la articulación, la capacidad de realizar un completo desbridamiento de la membrana sinovial necrótica y un lavado completo de la articulación.

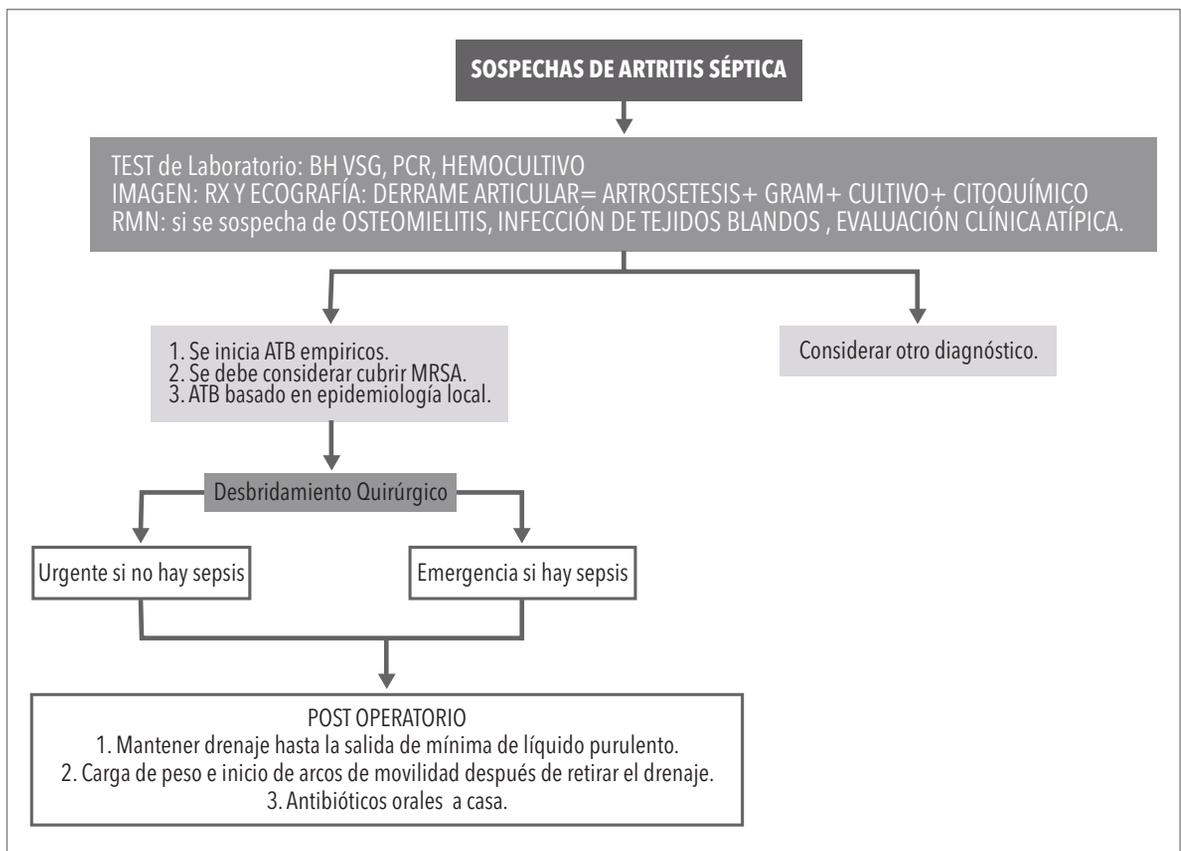
Una artrotomía ofrece una visión panorámica de la articulación, pero la gran desventaja es un mayor tejido cicatricial (7).

Las recomendaciones son:

artrocentesis y la artrotomía.

Artroscopía de rodilla podría tener un menor riesgo de procedimientos adicionales en comparación con la

En el niño muy pequeño, la artrocentesis puede ser beneficiosa debido a su naturaleza mínimamente invasiva.



ALGORITMO DE MANEJO DE ARTRITIS SÉPTICA. (6)

13. BIBLIOGRAFÍA

1. DePaola K, Fernicola J, Collins C. Pediatric Musculoskeletal Infections. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2020;67(1):59-69. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.09.001>
2. Saavedra-Lozano J, Falup-Pecurariu O, Faust SN, Girschick H, Hartwig N, Kaplan S, et al. Bone and Joint Infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2017;36(8):788-99.
3. Brown DW, Sheffer BW. Pediatric Septic Arthritis: An Update. *Orthop Clin North Am* [Internet]. 2019;50(4):461-70. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2019.05.003>
4. Alvares PA, Mimica MJ. Osteoarticular infections in pediatrics. *J Pediatr (Rio J)* [Internet]. 2020;96:58-64. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.10.005>
5. Mc Gaughey I. Septic arthritis of the hip in children. *Aust Fam Physician*. 1997;26(2):158-60.
6. Swarup I, LaValva S, Shah R, Sankar WN. Septic Arthritis of the Hip in Children. *JBJS Rev*. 2020 Feb;8(2):e0103-e0103.
7. Donders CM, Spaans AJ, Bessems JHJM, van Bergen CJA. Arthrocentesis, arthroscopy or arthrotomy for septic knee arthritis in children: a systematic review. *J Child Orthop*. 2020;1-7.

CAPÍTULO

11

LESIONES FRECUENTES EN EL DEPORTE

DR. JUAN BARRIGA

DR. EDUARDO CEDEÑO

DR. EDMUNDO JARRÍN

DR. JORGE CABEZAS

1. ANTECEDENTES

La medicina del deporte inicia por un discípulo del gran médico Galeno, de nombre Jerónimo Mercurial, quien describe un tratado de 6 capítulos llamado de arte gimnástica, en donde los 3 últimos capítulos son sus experiencias en medicina deportiva. Sin embargo, Galeno es quien comienza a actuar como médico de los gladiadores durante las batallas.

2. INTRODUCCIÓN

La medicina del deporte comparte, dentro del cuidado de los deportistas de alto rendimiento, el manejo de lesiones deportivas, junto con la traumatología, pues en muchos casos se requiere de resolución quirúrgica. La traumatología deportiva intenta abarcar estas lesiones tratándolas con los más altos niveles científicos y con base en la medicina en evidencia para dar el más alto rendimiento al deportista. Su importancia radica en la recuperación, rehabilitación con el apoyo de especialistas en terapia física deportiva. Si bien en la mayoría de los casos se basa en lineamientos generales de cualquier otro paciente, ciertas consideraciones especiales motivan a especialistas en este campo a ser más agresivos con el fin de evitar cuadros de re-lesión, recuperación temprana y secuelas (1).

Un entendimiento de la fisiología del ejercicio, la biomecánica y la ergonomía del gesto deportivo permite, mediante un trabajo multidisciplinario, estratificar con el apoyo de preparadores físicos, entrenadores de los distintos atletas de los diferentes equipos de alto rendimiento, y diagnosticar para así prevenir patologías que suceden por el sobre entrenamiento deportivo, como se mencionará en particular en este capítulo.

El control de las cargas es indispensable para evitar lesiones osteomusculares. La corrección

ortopédica del gesto deportivo vicioso permite prevenir fracturas por estrés y otras lesiones inherentes, que el entrenamiento y competencia desgastan sobre las articulaciones principales.

Un especialista en el campo pronostica y previene el agravamiento de los cuadros frecuentes para cada deporte. Solo un conocimiento de la traumatología en general permitirá una adecuada prevención, tratamiento y recuperación del alto rendimiento deportivo, pues en muchos casos una lesión puede determinar el fin de una carrera deportiva, así como el perderse un evento importante (juegos olímpicos, mundial de fútbol) luego de casi cuatro años de preparación.

El interés, hegemonía, poder económico y político que los deportes generan en la humanidad han permitido un desarrollo científico importante y, en muchos casos, tratamientos exclusivos de la medicina del deporte, los cuales han sido traspolados al público en general, y hoy constituyen la base para la recuperación tanto en atletas como en personas sedentarias.

La lectura crítica, la actualización constante permitirán al especialista relacionado al deporte, y estimularán al personal de salud en general, a promover la inclusión de la actividad deportiva y evitar recomendaciones nefastas, como la de suspender un actividad deportiva que pudiera estar afectando al paciente sin darle la oportunidad de buscar soluciones con tratamientos conservadores o quirúrgicos que le permitan mantenerse en movimiento y así combatir las enfermedades metabólicas universales: como la obesidad, hipertensión, diabetes, etc. Si bien procedimiento de alta complejidad quirúrgica, como lo sería una prótesis de rodilla en un atleta que por la inherencia de su actividad ha generado un desgaste en esta articulación (gonartrosis).

Este procedimiento era acompañado con la recomendación de evitar la actividad deportiva, hasta constituirse en una condición obligatoria. Sin embargo, los consensos actuales buscan

mantener la actividad reduciendo la carga en las articulaciones y estimulando a los fabricantes a producir materiales más resistentes y que permitan al paciente mantenerse activo.

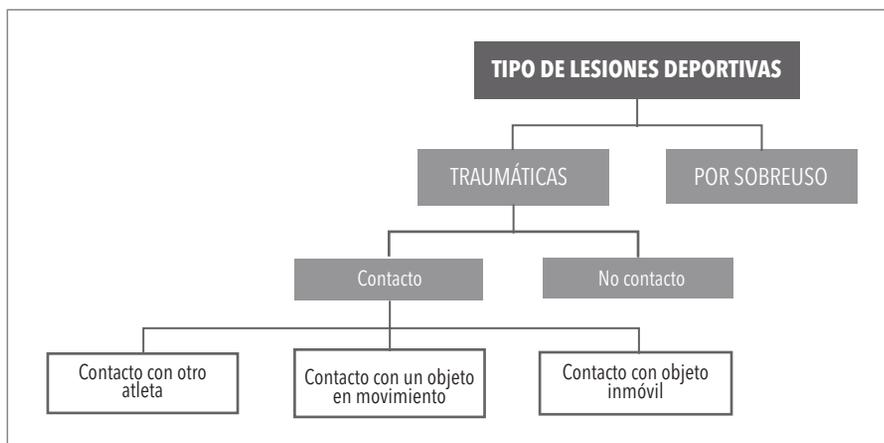


Fig. 1

CLASIFICACIÓN DE LESIONES DEPORTIVAS

Citado de *Modes of onset, causes of injuries and contributing factors* (Timpka, 2014)

3. TIPO DE LESIONES DEPORTIVAS

4. LESIONES DEPORTIVAS MAS FRECUENTES EN EL FÚTBOL

I. LESIONES MUSCULARES EN EL DEPORTISTA:

Las lesiones musculares son muy frecuentes en el mundo del deporte, especialmente en el fútbol. La actividad física provoca, con bastante frecuencia, lesiones musculares que si bien algunas veces no son consideradas como menores, para el deportista adquieren gran trascendencia ya que producen su alejamiento de la actividad deportiva.

EPIDEMIOLOGÍA:

Los estudios epidemiológicos recientes muestran que las lesiones musculares comprenden más del 30% de todas las lesiones (1,8-2,2/1.000 h de exposición), lo que representa que un equipo profesional de fútbol padece una mediana de 12 lesiones musculares por temporada, lo cual equivale a más de 300 días de baja deportiva.

La mayor parte de las lesiones musculares son leves, aunque a un porcentaje cercano al 10% las denominamos graves pues pueden ocasionar secuelas importantes. Estas pueden localizarse en el vientre muscular o en la unión miotendinosas, siendo las menos frecuentes aquellas rupturas totales que requerirán de reparación quirúrgica.

CAUSAS

Dentro de las causas que predisponen a la lesión muscular en el deportista profesional debemos considerar:

- » Defectos en la preparación física
- » Alteraciones higiénico-dietéticas
- » Afecciones generales concordantes (trastornos de coagulación, infecciones bucales, etc.)

- » Estado del terreno de juego
- » Gestos deportivos inadecuados
- » Estrés (2)

CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE LESIÓN

Las lesiones musculares se clasifican, según el mecanismo lesional, de forma clásica, en extrínsecas (o directas) o intrínsecas (o indirectas).

- Las lesiones extrínsecas, por contusión con el oponente o con un objeto, se clasifican según la gravedad en leves o benignas (grado I), moderadas (grado II) o graves (grado III). Pueden coexistir con laceración o no (5)
- Las lesiones intrínsecas, por estiramiento, se producen por la aplicación de una fuerza tensional superior a la resistencia del tejido, cuando este está en contracción activa (contracción excéntrica) (5).

La fuerza y velocidad con que se aplica la tensión son variables, modifican las propiedades viscoelásticas del tejido, cambiando la susceptibilidad a la rotura. También pueden influir la fatiga local y la temperatura tisular. El jugador nota un dolor repentino, en forma de tirón o de pinchazo, y se relaciona normalmente con un sprint, un cambio de ritmo o un chut. La clasificación de las lesiones intrínsecas es más compleja.

Es importante poder clasificar las lesiones musculares con exactitud, ya que muchas veces nos encontramos con diferentes apreciaciones frente a un mismo traumatismo o autolesión (sin agente externo que la produzca) (5).

CONTRACTURA

Nos referimos a una contractura ("carga") cuando encontramos una molestia muscular manifiesta, sin trauma directo, con dolor a la palpación y disfunción a la contracción posterior a la realización de actividades deportivas. Puede doler parte o la totalidad del músculo, afectado tanto en reposo como en el estiramiento. Duración aproximada, entre 4 y 10 días.

CONTUSIÓN

En algunos deportes de contacto como el fútbol, el jugador está expuesto a la contusión, o sea el traumatismo directo en especial a nivel de cuádriceps y gemelos. Suele ser la más benigna de las lesiones musculares. Debemos tener en cuenta que adquiere mayor severidad cuando limita la flexión de las articulaciones, impidiendo la marcha normal o la posición de cuclillas con dolor ostensible. Observaremos a las 24 horas. Los signos de hematoma: equimosis por la rotura de los capilares con infiltrado de sangre. Duración aproximada, entre 2 y 7 días.

DISTENSIÓN

Se produce principalmente en músculos llevados al límite de sus posibilidades de elongación.

Es difícil determinar el punto exacto de dolor, ya que el mismo es difuso y por consiguiente la localización precisa de la lesión se intenta dilucidar con base en exámenes complementarios, ecografía principalmente.

Pueden hallarse distensión en algunas fibras con mantenimiento de la integridad muscular y de las fascias, aunque también es posible encontrar pequeñas lesiones fibrilares. Duración aproximada, entre 4 y 10 días.

RUPTURA DE FIBRAS

El deportista refiere haber sentido el ruido. Existió sensación de latigazo o golpe de piedra con marcado dolor hiriente superficial o profundo. Se produce la ruptura miofibrilar con hemorragia de mayor o menor magnitud. Existe dolor tanto a la contracción como a la elongación o estiramiento muscular con signos de inflamación y pequeño hematoma tempranos. El hematoma sanguíneo puede ser superficial o profunda, pudiendo esta última prolongar el tiempo de inactividad. Duración aproximada, entre 20 y 30 días.

Siguiendo los conceptos actuales, proponemos las siguientes tablas de clasificación de las lesiones musculares (tablas I y II) según diferentes criterios.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES MUSCULARES SEGÚN CRITERIOS HISTOPATOLÓGICOS

Nomenclatura	Estadios	Características	Pronóstico
Contractura y/o DOMS	Grado 0	Alteración funcional, elevación de proteínas y enzimas. Aunque hay desestructuración leve del parénquima muscular se considera más un mecanismo de adaptación que una lesión verdadera	1-3 días
Microrrotura fibrilar y/o elongación muscular	Grado I	Alteración de pocas fibras y poca lesión del tejido conectivo.	3-15 días
Rotura fibrilar	Grado II	Afectaciones de más fibras y más lesiones del tejido conectivo, con la aparición de un hematoma.	3 a 8 semanas
Rotura muscular	Grado III	Rotura importante o desinserción completa. La funcionalidad de las fibras Indemnes es del todo insuficiente.	8 a 12 semanas

Tomado de «Guía de Práctica Clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención», 2009

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES MUSCULARES SEGÚN CRITERIOS POR IMAGEN

Nomenclatura	Estadios	Ecografía musculoesquelética	RM
Contractura y/o DOMS	Grado 0	Signos incostantes. Edema entre fibras y miofascial y aumento de vascularización local	Edema intersticial e intramuscular. Aumento de la señal en T2 y secuencias de supresión de grasa
Microrrotura fibrilar y/o elongación muscular	Grado I	Mínima solución de discontinuidad, edema entre fibras y líquido interfascial (signo indirecto)	Aumento de la señal intersticial y ligeramente intermuscular
Rotura fibrilar	Grado II	Claro defecto muscular, líquido interfascial y hematoma	Mucha señal intersticial, defecto muscular focal, aumento de señal alrededor del tendón
Rotura muscular	Grado III	Disrupción completa muscular y/o tendón con retracción de la porción desinsertada del músculo(muñón evidente)	Disrupción completa muscular y/o tendón, con retracción

Tomado de «Guía de Práctica Clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención», 2009

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de las lesiones musculares es principalmente clínico, es decir, basado en la historia clínica y la exploración física. En la anamnesis es necesario investigar:

- Recoger los antecedentes locales y generales. ¿Lesiones similares padecidas anteriormente? ¿Se conoce una susceptibilidad a padecer lesiones? ¿Qué antecedentes farmacológicos tiene?
- Describir el momento lesional. ¿Cuál ha sido el mecanismo? ¿Durante qué carga de trabajo, entrenamiento o competición? ¿Ha sido en el inicio, a media sesión o al final?
- Recoger la evolución inmediata. ¿Ha podido

seguir la sesión de trabajo o ha tenido que abandonarla? ¿Cómo evoluciona el dolor?

En la exploración física se tiene que hacer:

- Inspección. ¿Presenta equimosis o deformidades del perfil de las masas musculares?
- Palpación. Buscar puntos dolorosos o espasmos de la musculatura.
- Solicitar la contracción activa del músculo afectado, primero con el músculo con estiramiento, más sensible en lesiones leves, y después contra resistencia manual. ¿Es posible? ¿Es dolorosa? ¿En qué tipo de contracción (concéntrica, isométrica o excéntrica)?

- Valorar la flexibilidad analítica del músculo. Si existe o no dolor al estiramiento pasivo.

Estudios de Imagen:

La RM tiene mucha sensibilidad y es precisa al identificar la estructura afectada; por otra parte, la ecografía musculoesquelética es un estudio dinámico que complementa la exploración clínica, permite los seguimientos evolutivos, la evacuación guiada de cavidades y se complementa con la ecopalpación dolorosa de un músculo determinado, ya identificado en la ecografía. Es de gran ayuda de cara al diagnóstico topográfico.

TRATAMIENTO

El principio básico al que más autores dan soporte es que las lesiones musculares tienen que tener una movilización y funcionalidad precoz, sobre todo a partir del tercer día, ya que se ha comprobado que de esta forma:

- Aumenta rápidamente la vascularización del tejido muscular comprometido.
- Aumenta la regeneración de las fibras musculares.
- Mejora la fase final reparativa, evitando cicatrices fibrosas.
- Se recuperan rápidamente las características viscoelásticas y contráctiles del músculo; en definitiva, la funcionalidad global del músculo.

Tan solo respecto a la primera fase del tratamiento de las lesiones musculares, entre el primer y el quinto día de la lesión, hay un consenso internacional gracias a los pocos ensayos clínicos que han podido demostrar un cierto grado de evidencia científica. Después, hay una gran disparidad de criterios y de propuestas, según diferentes autores y escuelas.

Primera fase: el tratamiento inmediato postlesión

Consiste en el denominado RICE, que en inglés significa: *Rest*: reposo deportivo, *Ice*: hielo, *Compression*: compresión, *Elevation*: elevación

Es el tratamiento más consensuado durante los primeros tres días. La inmovilización en la primera fase puede prevenir futuras retracciones de la rotura y hacer pequeño el hematoma. Se ha demostrado que también el uso de la crioterapia hace significativamente más pequeño el hematoma, disminuye la inflamación y acelera la reparación.

La compresión, aunque disminuye el flujo sanguíneo intramuscular, parece que tiene un efecto antiinflamatorio muy potente. Lo más interesante es que hay que combinar la compresión y la crioterapia repitiendo intervalos de 15 a 20 minutos de duración, cada 3 o 4 horas, aproximadamente. En este punto hay que matizar:

- Que este tiempo puede ser superior, dependiendo de la masa muscular del músculo implicado; por ejemplo, un músculo cuádriceps de un adulto puede requerir hasta 30 a 40 min.
- Que en lesiones musculares por contusión directa ("bocadillo"), el gel se colocará en posición "de estiramiento soportable".
- Que hay que tener mucho cuidado con la aplicación de la crioterapia, con respecto a los intervalos propuestos, y controlar la susceptibilidad individual para evitar lesiones cutáneas.

Segunda fase: del tercer al quinto día

- Activación muscular. Es muy importante la movilización precoz y progresiva. Si la primera fase se ha pasado correctamente y sin complicaciones, hay que empezar a hacer los ejercicios siguientes gradualmente, teniendo en cuenta el grado de tolerancia al dolor:
 - » Ejercicios isométricos. De forma progresiva y teniendo en cuenta que tienen que ser de intensidad máxima hasta llegar a la aparición de dolor. El dolor que buscamos es la molestia soportable y se considera óptima entre un 5-10% de la escala visual analógica (EVA). También será importante usar progresivamente diferentes amplitudes

y realizarlos en diferentes posiciones y ángulos. El protocolo que proponemos con esta guía es realizar los ejercicios isométricos en 3 amplitudes diferentes y con una pauta de tiempo que se puede empezar con 6 segundos de contracción y 2 segundos de relajación (3).

- Trabajo complementario. En esta fase hay que tener en cuenta varias cosas:
 - » Trabajo sobre la estabilización y movilización de la cintura lumbopelviana. Es el que cada vez más se define como programas de ejercicios dirigidos a mejorar el core stability con tal de mejorar y prevenir las lesiones musculares del aparato locomotor.
 - » Terapia física. Este apartado ha sido siempre motivo de controversia. Se utiliza en todo el mundo, pero hay poca evidencia científica. La terapia física más utilizada es:
 - a. Electroterapia de efecto analgésico y descontracturante para favorecer la refuncionalización muscular.
 - b. Temperatura: ultrasonido (se aconseja hacerlo con estiramiento sin pasar el punto de dolor), hipertermia (hay que tener en cuenta la profundidad de la lesión y por lo tanto es muy importante el estudio ecográfico previo) o diatermia.
 - » Estiramientos. El estiramiento del músculo en esta fase tiene que ser sin dolor, siguiendo la premisa de molestia soportable. Aconsejamos iniciar con pautas de 12 segundos de estiramiento y 12 segundos de reposo. El estiramiento de menos riesgo, y aconsejable es el estiramiento activo por el método de la contracción activa de los músculos antagonistas en rotación axial, para estirar el músculo lesionado, mejorar las condiciones viscoelásticas y disminuir el riesgo de padecer cicatrices fibrosas y relesiones.
 - » Mantenimiento cardiovascular. Es otro aspecto importante para mejorar la recuperación muscular, e implica:

- a. Seguir trabajando sobre la estructura no lesionada. Se pueden utilizar diferentes tipos de ejercicios con piscina, bicicleta estática, según lo permita el músculo lesionado.
- b. Respecto a la estructura propiamente lesionada, siempre que respetemos el principio de llegar al dolor o molestia tolerable, se puede permitir caminar a partir del tercer día durante 30 minutos e ir aumentando 10 minutos diarios hasta que pueda incorporarse a la carrera en la siguiente fase.

Aquí queremos hacer un comentario respecto a que últimamente está de moda la utilización del kinesiotape (vendaje neuromuscular) con la idea de disminuir la tensión muscular por su efecto sobre las fascias, y así tener un efecto analgésico. Esta técnica necesita estudios rigurosos que puedan comprobar su efectividad.

A partir del cuarto-quinto día hay que volver a hacer una valoración clínica y radiológica (ecografía musculoesquelética) para evaluar el defecto muscular y saber si hay o no un hematoma intramuscular, que normalmente es en ese tiempo que tarda en organizarse. La presencia de un hematoma puede hacer recomendable realizar una punción de aspiración mediante control ecográfico, mantener dos días la compresión y empezar de nuevo el protocolo de la fase 2.

Otros Tratamientos: Medicación

En el instante que se produce una lesión muscular, empieza una secuencia de fases que consisten en la degeneración, la inflamación, la regeneración miofibrilar y, por último, la formación de tejido fibroso.

La utilización de analgésicos o antiinflamatorios durante las primeras horas ha sido tema de debate, ya que su uso iría a favor de disminuir la fase inflamatoria, cuando parece ser que gracias a las reacciones que se producen en ella se desencadenarían todos los mecanismos posteriores a la fase regenerativa. No hay estudios de control que valoren claramente la relación beneficio-riesgo del uso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ni de los glucocorticosteroides.

En cualquier caso, parece ser que el uso de AINE durante las primeras 48-72 horas no es perjudicial y no interfiere en la fase de regeneración si su uso no es continuado. Igualmente, debe recordarse que algunos autores aseguran que el uso indiscriminado de analgesia en las primeras fases de las lesiones musculares puede tener un efecto enmascarador del dolor, el cual dificulta el diagnóstico y puede favorecer la recaída.

II. DESGARROS MUSCULARES

II.1 RECTO ANTERIOR

ANATOMÍA:

El cuádriceps es un conjunto de cuatro músculos (crural, vastos externo e interno y recto anterior) cuya principal función es la extensión de la rodilla. Es uno de los grupos musculares más potentes del cuerpo humano y su correcta función depende de la perfecta coordinación entre sus componentes y su antagonista.

Centrándonos en el recto anterior, anatómicamente observamos en el mismo una inserción proximal con un tendón directo insertado en la espina iliaca anteroinferior, y uno indirecto que va a parar a la ceja cotiloidea. La inserción distal posee un tendón

que transcurre en la cara profunda del músculo y se extiende a lo largo de los 2/3 distales.

Además de tener la función de extensión de la rodilla, este músculo también hace de sinergista junto al psoas iliaco en la flexión de la cadera. Las fibras se dirigen desde el tendón proximal al distal, dándole al músculo una estructura bipeneada.

A partir de los trabajos de Hasselman y Garrett, se comprueba la disposición de los distintos componentes dentro del músculo. En su extremo proximal, el tendón directo es aplanado y anterior. El tendón reflejo es redondeado y posteromedial con respecto al directo en la porción proximal. En su recorrido a distal, se aplanan en forma de coma, rota lateralmente y se ubica en el centro del vientre muscular. En el tercio distal es chato, ubicándose casi anterior. El tendón distal casi todo su recorrido lo hace a lo largo del vientre muscular, lo cual origina que sea susceptible de lesión en todo su recorrido.

En el fútbol, este músculo se ve involucrado principalmente en los lanzamientos a puerta, en los choques de balón contra adversario, en los sprints tanto excéntrica como concéntrica y, siempre, de una manera explosiva que hace peligrar su integridad.

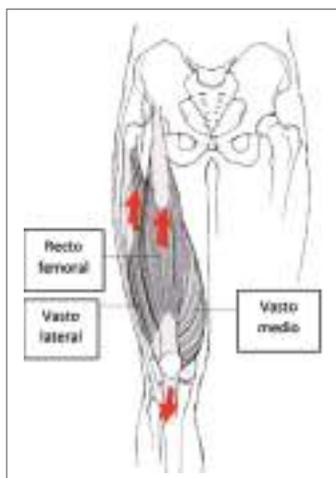


Fig. 2 Músculo recto femoral

*Citado de Carol A. Oatis. Kinesiology
The mechanics & Pathomechanics of
human movement. 2009.*

II.II ADUCTORES - PUBALGIA

Pubalgia atlética: lesión de la inserción del músculo aductor largo en la sínfisis del pubis, habitualmente acompañada por una lesión de la inserción del músculo recto abdominal en la pelvis.

La pubalgia relacionada con una lesión de aductor, la entidad clínica más involucrada y en la que más nos vamos a centrar, se define habitualmente como una lesión en la unión miotendinosas del músculo aductor, que produce dolor a la palpación del tendón y de la inserción de este en el hueso púbico, al igual que dolor a la aducción de cadera activa contra resistencia.

Se han propuesto 5 síntomas y signos en la literatura como los indicativos para esta condición, los cuales son de gran ayuda para su diagnóstico: (1) dolor inguinal o abdominal inferior profundo; (2) dolor aumentado con actividad física y que remite con descanso; (3) dolor a la palpación del tubérculo púbico anterior; (4) dolor a una aducción resistida; (5) dolor al realizar un abdominal (curl) resistido.

EPIDEMIOLOGÍA:

En función del deporte practicado, hay un mayor riesgo para uno u otro grupo muscular. En una encuesta entre jugadores de fútbol profesionales, se demostró que las lesiones musculares eran las que más se producían, con un 26,8%.

Melegati et al., en un estudio que duró 5 años (1995-2000) en una liga profesional de fútbol de Italia, encontraron que el 30% de las lesiones producidas fueron musculares.

"Las roturas de fibras musculares se producen con mayor frecuencia en los músculos biarticulares (cuádriceps, isquiotibiales, gemelos), como consecuencia de una descoordinación neuromuscular momentánea" (20).

Marshall en el 2002 comprobó con jugadores profesionales de Fútbol en Australia que la lesión muscular del cuádriceps era la más común.

"En el fútbol los músculos que se lesionan con mayor frecuencia son el cuádriceps (20%) y los aductores (20%)" (7).

DIAGNÓSTICO:

Además de la exploración clínica, el rápido desarrollo tecnológico del ultrasonido (US) y de la resonancia magnética (RM) han modificado el enfoque diagnóstico y terapéutico de las lesiones musculares. Contar con un examen inicial permite objetivar la magnitud de la lesión, estimar el tiempo de recuperación, monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento.

La RM en lesiones musculares agudas de cuádriceps ayuda enormemente a predecir su pronóstico de recuperación.

La ecografía y la resonancia magnética son dos métodos de diagnóstico por imagen que exhiben correctamente las lesiones musculares. Por tanto, "la ecografía es un método barato y rápido que en las lesiones más graves puede infravalorar la gravedad de la lesión, por lo que es la RM el sistema más recomendable en casos de sospecha de lesión complicada". En referencia a las lesiones más leves en pacientes de alto rendimiento: "...debido a las numerosas implicaciones sociales y económicas y a la escasa precisión que muestra la ecografía en cuanto al periodo de convalecencia se refiere, aconsejamos la utilización complementaria de la RM como método de precisión que pronostique con exactitud el periodo de inactividad" (6).

TRATAMIENTO:

El pronóstico de la rotura viene marcado por el grado de hematoma en el momento de la rotura y establece que en la fase aguda todo el esfuerzo debe encaminarse a reducir la hemorragia, siendo el protocolo ICER el tratamiento aplicado durante las primeras 48 horas.

En referencia a lesiones leves: "...tras 48 horas de reposo y hielo se puede comenzar la movilización, la fisioterapia, e incluso la aplicación de calor y masajes, hasta que el paciente pueda reincorporarse a su actividad deportiva, nunca antes de 3 semanas" (6).

En lesiones más graves, establece un periodo de una semana para comenzar a mover y cargar progresivamente la musculatura, siempre teniendo

en cuenta el límite del dolor. La mayoría de los autores señalan que el masaje está contraindicado hasta la cicatrización de la lesión, tanto en roturas totales como parciales, ya que la aplicación de este puede ocasionar un nuevo sangrado en la zona dañada.

Coincidiendo con ar5muchos autores, señala la aparición de tejido fibroso (lugar de futuras roturas) y la miositis osificante debida al hematoma no reabsorbido, como las principales complicaciones de esta lesión.

El protocolo de Delle y Drez dividido en 5 fases se expone a continuación (7):

- » **Fase 1:** (48-72h): Objetivos: disminuir dolor, inflamación y derrame. Tratamiento: reposo, hielo, compresión y descarga.
- » **Fase 2:** (3 días-1 sem.) Objetivos: mejorar rango movilidad. Tto: movimientos pasivos, calor, ultrasonidos, electroterapia.
- » **Fase 3:** (1-3 sem.). Objetivos: mejorar fuerza, elasticidad y resistencia. Tto: isométricos, bicicleta pierna sana.
- » **Fase 4:** (3-4 sem.) Objetivos: aumentar fuerza y coordinación. Tto: isotónico e isocinéticos.
- » **Fase 5:** (4-6 sem.) Objetivos: vuelta a la competición.

III. LESIONES LIGAMENTARIAS LESIONES DE LIGAMENTO CRUZADOR ANTERIOR

EPIDEMIOLOGÍA:

Las roturas del ligamento cruzado anterior (LCA) son comunes en los atletas durante las actividades deportivas. Se estimó que el número anual de reconstrucciones de LCA realizadas en los Estados Unidos es 200.000.

TRATAMIENTO:

La reconstrucción del LCA tiene como objetivo abordar la inestabilidad de la rodilla y la discapacidad funcional causada por la rotura del LCA.

Aunque la mayoría de los pacientes estaban satisfechos con la cirugía a corto plazo, los estudios de seguimiento a largo plazo informaron una alta incidencia de osteoartritis degenerativa de rodilla después de la reconstrucción del LCA (4).

El mecanismo que conduce a cambios degenerativos tempranos después de la reconstrucción del LCA sigue sin estar claro, pero la cinemática anormal de la rodilla después de la cirugía puede contribuir a ello.

Los dos autoinjertos más utilizados para la reconstrucción del LCA son los injertos hueso- tendón rotuliano-hueso (BTB) y semitendinoso- gracilis (STG). La elección del injerto sigue siendo controvertida. Varios estudios que compararon los resultados clínicos entre los injertos BTB y STG informaron que el injerto BTB fue superior para restaurar la estabilidad rotacional, mientras que el injerto STG demostró una menor incidencia de complicaciones posoperatorias. Con respecto a la cinemática anormal en pacientes después de la reconstrucción con BTB y STG, Chouliaras y col. (2007) utilizó marcadores de piel con un sistema optoelectrónico de seis cámaras para demostrar que no había diferencia en el rango de rotación durante el pivote entre estos dos injertos. Sin embargo, diferencia en la alineación rotacional entre los injertos sería pequeña. En conclusión, Osamu Wada y cols 2019 sugieren que los pacientes con reconstrucción del LCA mediante un injerto STG probablemente desarrollarán una mayor rotación tibial externa en la rodilla afectada, que en la rodilla no afectada en la posición completamente extendida. Por el contrario, los pacientes con reconstrucción del LCA que utilizan un injerto de BTB probablemente no mostrarán una mayor rotación externa de la tibia, en comparación con la rodilla no afectada.

Por lo tanto, durante el proceso de rehabilitación en pacientes con injerto STG son necesarios varios procedimientos para prevenir una mayor rotación externa tibial. Los estudios futuros investigarán la asociación entre la mala alineación rotacional de la rodilla reconstruida del LCA a los 3 meses y la recuperación funcional a los 12 meses (11).

II.III ENFERMEDAD DE OSGOOD-SCHLATTER (EOS)

La enfermedad de *Osgood-Schlatter* (EOS), también conocida como osteocondrosis de la

espinas tibiales, es una tracción de la apófisis de la tuberosidad tibia, causada por el esfuerzo repetitivo en el músculo recto femoral.

La teoría más aceptada sobre esta patología es la que describe la apófisis como una tracción de la tuberosidad tibial en el periodo de crecimiento. Se ha demostrado que los microtraumatismos repetidos sobre la tuberosidad tibial a través de la contracción del cuádriceps y del tendón rotuliano producen pérdida de la continuidad del tendón-hueso con la consecuente fragmentación de la tuberosidad tibial, lo que desencadena un proceso inflamatorio alrededor de esta.

EPIDEMIOLOGÍA:

Es una enfermedad particularmente importante en la vida de los jóvenes atletas y futbolistas. Se observa con más frecuencia en adolescentes, se manifiesta en niños alrededor de 10-15 años, y en las niñas alrededor de 8-13 años de edad, a menudo coincidiendo con las fases aceleradas de crecimiento. La condición es usualmente unilateral, con 25% a 50% de los pacientes que desarrollan una condición bilateral.

La enfermedad es más común en varones. La brecha de género se está reduciendo a medida que más se involucran con el deporte. *Osgood-Schlatter*, afecta a 1 de cada 5 adolescentes deportistas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA:

La enfermedad de *Osgood-Schlatter* se observa en adolescentes de entre 12 y 16 años, aunque se han descrito casos antes de los 10 años o incluso después de los 23.

Se presenta con mayor frecuencia en jóvenes robustos, muchas veces en ocasión de desarrollar los primeros esfuerzos deportivos, siendo raro el hallazgo de un antecedente traumático. Es frecuente en jóvenes futbolistas, en plena forma, cuyo único problema se sitúa por debajo de la rodilla. En muchos casos la lesión es bilateral.

FISIOPATOLOGÍA:

En la fisiopatología de la enfermedad hay una pérdida parcial de continuidad de la unión del tendón-cartílago-hueso patelar de la tuberosidad tibial. Hay un proceso inflamatorio que comienza en la región y termina con una tendinitis rotuliana, múltiples fracturas subagudas, osificación irregular con hueso subyacente.

La teoría más aceptada de esta condición es la contracción repetitiva del mecanismo extensor de la rodilla. Como resultado de estas contracciones, avulsiones o micro avulsiones ocurren en la tuberosidad tibial condro-fibro-ósea. Si los pacientes que han dañado el tubérculo tibial continúan realizando actividades deportivas, las microavulsiones aumentan con el tiempo.

Esto puede causar un fragmento separado del tendón rotuliano, que conduce a un tipo crónico de dolor. Sin embargo, algunos de los estudios radiológicos demostraron que los pacientes afectados por la EOS tienen diferencias anatómicas en el punto de inserción del tendón rotuliano. Además, los estudios histológicos apoyan la etiología traumática, que no muestra inflamación.

EXÁMEN FÍSICO:

En la examinación física, los pacientes presentan un abultamiento en la tuberosidad tibial que determina un cierto grado de disimetría y desarmonía entre la rodilla afectada y la sana, sobre todo en los casos avanzados de la enfermedad.

A la palpación, el paciente presenta dolor, no presentan derrame articular y los arcos de movilidad están respetados. Ocasionalmente presentan dolor en el sitio de la inserción del tendón rotuliano sobre la tuberosidad tibial al extender la rodilla.

Puede existir disminución de la fuerza muscular del cuádriceps, se aprecia sensibilidad local, limitación de la flexo-extensión extrema a consecuencia del dolor. Con la rodilla flexionada el dolor disminuye o desaparece. La extensión contra resistencia aumenta el dolor (8).

DIAGNÓSTICO:

Se caracteriza por una mayor prominencia en la tuberosidad tibial y dolor a la presión; a veces, también a la extensión de la rodilla contra resistencia.

Provoca dolor la sobrecarga. Por ejemplo: el salto, fútbol, bicicleta y todo lo que comporte una contracción excesiva del músculo cuádriceps.

Por lo general, menos del 25% de los pacientes se quejan de dolor sobre la tuberosidad tibial.

En las primeras etapas de la EOS, los pacientes tienen dolor en la tuberosidad tibial después de las actividades físicas, pero con el tiempo el dolor se

vuelve permanente y constante independientemente en la actividad.

Exámenes de Imagen:

En los rayos x, se demuestra una osificación regular (huesecillos) sobre la tuberosidad tibial. Imágenes por resonancia magnética de la rodilla están indicadas si la enfermedad de *Osgood-Schlatter* es sospechosa. Imágenes de ultrasonido también pueden proporcionar información útil. Gammagrafía ósea puede ser útil para identificar ocultismo de fracturas por estrés de la articulación, especialmente si se ha producido un trauma.



Fig. 3 Se observa una prominencia y tumefacción sobre el tubérculo anterior de la tibia.

Citado de Roberto Galván Lizárraga & Mario Martínez Villalobos. *Enfermedad de Osgood-Schlatter*. 2007 Abr.-Jun. Vol 3

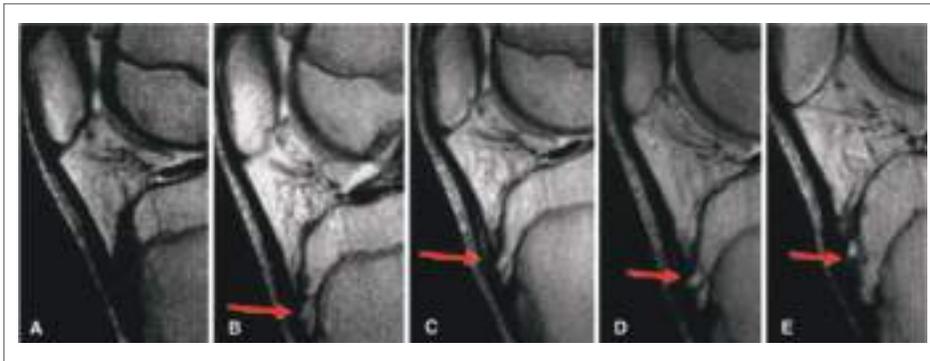


Fig. 4 Resonancia magnética de la enfermedad de Osgood-Schlatter

Citado de Uzunov V. The Pathophysiology and Rehabilitation of Osgood-Schlatter Syndrome. 2015

TRATAMIENTO:

El tipo de tratamiento depende de la severidad de la enfermedad. En la mayoría de los casos, los síntomas cesan con restricción de actividades deportivas excesivas, así como de deportes como la carrera, el salto y las largas caminatas.

Estas actividades deben limitarse por un período de 4-6 meses. En los casos moderados o severos, el tratamiento consiste en la inmovilización de la rodilla con yeso por un período de 4-6 semanas, junto con disminución de ejercicios o deportes durante 3 a 6 meses. Cuando hay inflamación del tendón patelar, la inyección de 10 ml de 1% de procaína y 3 a 4 ml de hidrocortisona o medicación similar tal como prednisona inyectados en el tendón y cerca de la apófisis donde los tejidos blandos son sensibles, lleva a la mitigación de los síntomas ya en la primera aplicación. La duración de la inmovilización puede reducirse a 3 semanas cuando la hidrocortisona se inyecta localmente (8).

II.IV ENFERMEDAD DE SEVER

La apofisitis del calcáneo es una inflamación dolorosa de la placa de crecimiento del talón. En general, afecta a los niños entre 8 y 14 años, porque el hueso del talón (calcáneo) no está totalmente desarrollado hasta por lo menos los 14 años. Hasta entonces se está formando hueso nuevo en la placa de crecimiento (fisis), un área débil situada en la parte posterior del talón. Cuando hay demasiada fuerza repetitiva hecha sobre la placa de crecimiento, puede desarrollarse inflamación.

La apofisitis del calcáneo también se llama enfermedad de Sever, aunque no es una verdadera "enfermedad". Es la causa más común de dolor de talón en los niños y puede ocurrir en uno o en ambos pies (Fig. 5).

CAUSAS:

El uso en exceso y la fuerza hecha sobre el hueso del talón por la práctica de deportes es una causa importante de la apofisitis del calcáneo. La placa de crecimiento es sensible a las carreras y golpes repetidos sobre superficies duras, generando tensión muscular e inflamación de los tejidos. Por esta razón, los niños y adolescentes que practican fútbol, atletismo en pista o básquetbol, son especialmente vulnerables.

Otras causas potenciales de la apofisitis del calcáneo son la obesidad, tener el tendón de Aquiles tenso y problemas biomecánicos, como el pie plano o con arco pronunciado.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes generalmente no tienen antecedentes de una lesión específica.

El examen físico demuestra dolor a la palpación y compresión en las caras medial y lateral del talón. Por lo general, no hay eritema ni hinchazón del talón. Estos pacientes suelen tener una dorsiflexión limitada de la articulación del tobillo y la actividad

física empeora el dolor.

El diagnóstico clínico se puede realizar con una "prueba de compresión" medial y lateral del talón, produciendo dolor con esta compresión y excluyendo otros diagnósticos diferenciales. Los diagnósticos diferenciales deben incluir la osteomielitis del calcáneo, pues esto puede resultar en complicaciones devastadoras como la detención del crecimiento óseo.

Entre los síntomas de la apofisitis del calcáneo

pueden estar los siguientes:

- Dolor en la parte posterior o inferior del talón
- Cojear
- Caminar en la punta del pie
- Dificultad para correr, saltar o participar en actividades usuales o deportes
- Dolor al apretar los lados del talón

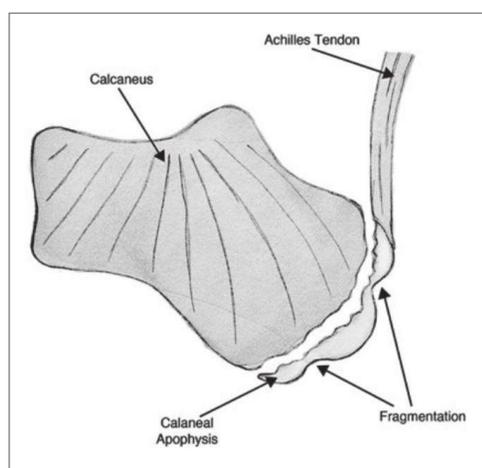


Fig. 5

Citado de Ramponi, D. R., & Baker, C. (2019). *Sever's Disease (Calcaneal Apophysitis)*. *Advanced Emergency Nursing Journal*, 41(1), 10-14. <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000219>

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar la causa del dolor de talón de un niño y descartar otras condiciones más serias, el cirujano de pie y tobillo obtiene la historia médica detallada y formula preguntas sobre actividades recientes. Además, el cirujano examinará el pie y la pierna del niño. A menudo se usan radiografías para evaluar la condición. También pueden ordenarse otros estudios de imágenes avanzados y pruebas de laboratorio (10).

Evaluación Radiográfica

Cuando un paciente pediátrico se presenta con dolor intenso en el talón, generalmente se obtienen radiografías simples del pie como

parte de la evaluación clínica en medicina de emergencia, porque tiene una exposición mínima a la radiación.

Se ha informado que la evidencia radiográfica de la lesión de Sever incluye 2 hallazgos: aumento de la densidad y fragmentación de la apófisis del calcáneo (ver Figura 2), que la apófisis del calcáneo tiene una densidad aumentada (p. ej., es más radiopaca, más blanca) y algo de fragmentación leve (p. Ej., Alguna hendidura leve del borde de la apófisis) (10).

Con respecto a la fragmentación apofisaria como diagnóstico de apofisitis, es difícil determinar cuántos fragmentos son normales o anormales en la apófisis.

Algunos autores consideran que estos 2 hallazgos son inespecíficos y no necesariamente patognomónicos para este diagnóstico. El diagnóstico de la enfermedad de Sever se puede realizar mediante un examen clínico, y es posible que las películas radiográficas no siempre sean innecesarias. Se deben realizar radiografías simples para descartar otras causas de dolor en el talón, que pueden ocurrir en pacientes pediátricos, como fracturas, luxaciones, quiste óseo en el calcáneo, osteoma osteoide o afecciones del tarso.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad de Sever consiste en una combinación de múltiples modalidades de tratamiento. Se puede utilizar hielo, restricción de actividad, estiramiento, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inmovilización y taloneras para tratar el dolor causado.

Estas intervenciones y tratamientos se han estudiado en numerosas ocasiones para determinar su eficacia en el tratamiento de la enfermedad de *Sever* (1).

En conclusión, se puede seleccionar una o más de las siguientes opciones para tratar la apofisitis del calcáneo:

- Reducir las actividades. El niño debe reducir o interrumpir toda actividad que le cause dolor.
- Dar soporte al talón. Plantillas para el zapato o dispositivos ortopédicos hechos a medida pueden brindar soporte al talón.
- Medicación. Los AINES, como el ibuprofeno, ayudan a reducir el dolor y la inflamación.



Fig. 6

Citado de Ramponi, D. R., & Baker, C. (2019). *Sever's Disease (Calcaneal Apophysitis)*. *Advanced Emergency Nursing Journal*, 41(1), 10-14. <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000219>

5. LESIONES DEPORTIVAS EN NATACIÓN

I. TENDINITIS DEL HOMBRO - HOMBRO DEL NADADOR

El hombro de nadador es un término amplio que se utiliza a menudo para diagnosticar lesiones de hombro en nadadores. Sin embargo, la investigación ha dilucidado varias lesiones específicas del hombro en las que suele incurrir el nadador de competición. La hiperlaxitud, la discinesia escapular, el pinzamiento subacromial, el daño del labrum, el os acromiale, el atrapamiento del nervio supraescapular y los desequilibrios rotacionales glenohumerales, pueden incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor de hombro en el nadador de competición.

La comprensión de la mecánica de la brazada de natación, en combinación con las complejas propiedades estáticas y dinámicas del hombro, es esencial para la comprensión e identificación del hombro de nadador. Es importante que el atleta, el entrenador y el médico sean conscientes de las características distintivas entre estas diferentes lesiones para garantizar un diagnóstico y un plan de tratamiento adecuado, y así ayudar al nadador en su regreso a la competencia.

El hombro de nadador se describió por primera vez en la década de 1970, como síndrome de pinzamiento del supraespinoso derivado de la abducción repetida del hombro y la flexión hacia adelante requeridas por los estilos de natación libre y mariposa.

Tras una investigación adicional, en el nadador el hombro ha llegado a abarcar una variedad de patologías, que incluyen síndrome de pinzamiento, tendinitis del supraespinoso, daño del labrum, inestabilidad secundaria a ligamentos, laxitud o disfunción muscular, neuropatía por atrapamiento nervioso y anomalías anatómicas.

Varios aspectos inherentes de la natación contribuyen al aumento del riesgo de dolor de hombro. Fundamentalmente, la brazada de natación requiere que el hombro esté en los extremos del rango de movimiento mientras se ejerce una tremenda fuerza muscular sobre el hombro.

Es importante que el atleta, el entrenador y el médico sean conscientes de las características distintivas entre estas diferentes lesiones para garantizar un diagnóstico y un plan de tratamiento adecuado, y así ayudar al nadador en su regreso a la competencia.

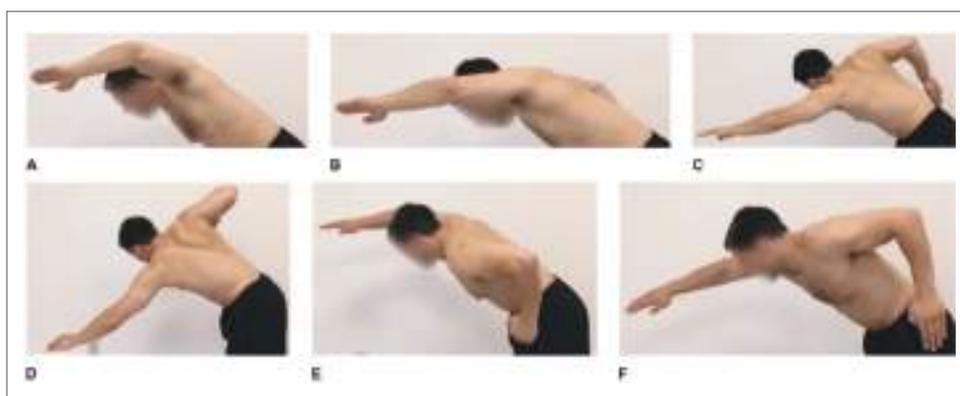


Fig. 7

Citado de Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>

II. EL HOMBRO DOLOROSO

Muchas causas de dolor de hombro en el nadador de competición se conocen como hombro de nadador, incluyendo pinzamiento subacromial, hiperlaxitud, discinesia escapular, déficit de rotación interna glenohumeral (GIRD), daño del labrum, os acromiale y neuropatía supraescapular.

La natación es principalmente un deporte de resistencia. Incluso, los velocistas deben nadar decenas de miles de metros por semana, y la fatiga muscular juega un papel fundamental en la etiología de muchos casos de hombro de nadador.

Los nadadores rara vez pueden relacionar su dolor de hombro con un trauma identificable; por lo tanto, la mayoría de estos problemas de hombro son el resultado del uso excesivo.

III. PINZAMIENTO SUBACROMIAL

El dolor subacromial causado por la inflamación del tendón del manguito rotador se siente más comúnmente durante el estilo libre alrededor del punto de entrada al agua, debido al contacto entre la cara posterior de la tuberosidad mayor y la glenoides posterosuperior. En este punto del accidente cerebrovascular, el espacio subacromial se estrecha porque el hombro está en abducción completa y en rotación interna, y el húmero está flexionado de 60 a 120. El pinzamiento ocurre durante el 24,8% de los golpes de estilo libre, dejando la bolsa, el tendón del bíceps y el manguito rotador inmediatamente inferior al arco coracoacromial, siendo particularmente vulnerable.

Hiperlaxitud:

Los nadadores deben mantener la laxitud del hombro para seguir siendo competitivos, pero la hiperlaxitud patológica, que está presente en aproximadamente el 20% de los nadadores de competición, conduce a la inestabilidad y a una mayor susceptibilidad al dolor.

Durante la brazada de natación y los ejercicios de estiramiento, la cápsula se estira de manera desigual, lo que requiere que el manguito rotador

mantenga la estabilidad glenohumeral. En el contexto de hiperlaxitud capsular y desequilibrio del músculo escapular, la estabilidad dinámica proporcionada por el manguito rotador puede ser insuficiente, lo que da como resultado la traslación de la cabeza humeral. En la piscina, esta pérdida de control dinámico a menudo se ve como una caída del codo durante la recuperación y una falta de balanceo del cuerpo. Con inestabilidad progresiva y subluxación, se puede desarrollar daño del labrum, lo que da como resultado un ciclo de inflamación, dolor y cicatrices que se perpetúa a sí mismo.

IV. DISCINESIA ESCÁPULAR

Los desequilibrios de los músculos escapulotorácicos son frecuentes en los nadadores y provocan discinesia escapular, especialmente protracción escapular. Hasta el 82% de los hombros sin dolor presentan un movimiento escapular irregular durante una sesión de entrenamiento estándar. La protracción escapular ejerce una tensión excesiva sobre la cápsula anterior y el labrum, lo que provoca una mala mecánica de la articulación glenohumeral y lesiones.

La fuerza generada en la natación se origina principalmente en la aducción y rotación interna del hombro, provocada por los músculos dorsal ancho y pectoral mayor. Los estabilizadores periescapulares, que son los músculos serrato anterior y subescapular, están activos durante toda la brazada y, por lo tanto, son susceptibles a la fatiga. A medida que se produce, los músculos pectorales dominan a los músculos fatigados. Un músculo pectoral mayor sin oposición tensiona la articulación glenohumeral anterior, mientras que el pectoral menor inflexible y la cabeza corta del bíceps impiden la rotación e inclinación adecuada de la escápula. Además, el disparo asincrónico del músculo trapecio provoca una migración hacia arriba de la cabeza humeral, estrechando el espacio subacromial. Este proceso causa pinzamiento y tensiona los ligamentos anteriores, lo que eventualmente conduce a deformidades del labrum y dolor. El impacto creciente, a su vez, inhibe la activación del serrato anterior, lo que conduce a un mayor desequilibrio entre los estabilizadores escapulares y una amplificación

del ciclo. Dadas las múltiples consecuencias mecánicas de la discinesia escapular crónica, el dolor puede parecerse al dolor por pinzamiento inferior, patología del labrum o ambos (14).

V. DÉFICIT DE ROTACIÓN INTERNA GLENOHUMERAL GIRD

Se define como “la pérdida en grados de rotación interna glenohumeral del hombro dominante en comparación con el hombro no dominante”. En nadadores, GIRD es considerable, con una rotación interna media informada de $12^\circ + - 6,8^\circ$, lo que demuestra que la cápsula del nadador está más apretado en la parte posterior que en la anterior. En promedio, los nadadores tienen 10° más de rotación externa y 40° menos de rotación interna que los no nadadores. Este déficit produce una fuerza anterior en la cabeza humeral que causa inestabilidad de la cápsula del hombro.

Varios estudios han investigado la correlación entre GIRD y opresión posterior del hombro, que puede resultar del engrosamiento y contractura de la cápsula posteroinferior secundaria a microtraumatismos repetitivos. Tyler et al. crearon y validaron un enfoque clínico para medir la tensión capsular posterior. Descubrieron que, por cada 4° de déficit rotacional interno, se producía una reducción de 1 cm en la aducción horizontal pasiva (15).

Aunque la biomecánica de la natación explica por qué la rigidez capsular posterior conduce a una rotación interna reducida, el mecanismo por el cual se desarrolla la patología unilateral en un deporte bilateral no está tan bien entendido. Varios estudios postulan que los nadadores prefieren respirar en su lado dominante, lo que requiere una rotación externa adicional hacia ese hombro y una mayor estabilización del lado contralateral. La ganancia en la rotación externa del hombro dominante indica un sentido cinestésico reducido debido a microtraumatismos repetidos, lo que puede afectar negativamente a la estabilidad anterior y provocar un pinzamiento. La mayoría de los estudios muestran que el déficit de rotación en atletas asintomáticos varía de 10° a 15° , junto con una ganancia comparable en la rotación externa. Los atletas sintomáticos suelen

demostrar una GIRD de $0,25^\circ$ en comparación con los atletas asintomáticos. En estos niveles, el hombro sufre un pinzamiento interno durante cada rotación, generando dolor por contacto entre la cabeza humeral y la porción posteroinferior de la glenoides.

VI. OS ACROMIALE

El *Os acromiale* es una condición causada por la falla de uno de los tres centros de osificación para fusionarse con el proceso acromial: aunque poco común de hombro de nadador. Los pacientes con esta variación anatómica suelen presentar síntomas similares a los del síndrome de pinzamiento y dolor a la palpación del hombro. La prevalencia de os acromiale en la población general oscila entre el 1% y el 15%. Por tanto, él os acromiale debe incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor de hombro.

VII. DAÑO LABRAL

Durante la natación competitiva, el aumento de la laxitud capsular combinado con la aducción y la rotación interna pueden causar subluxación, lo cual posiblemente dañaría el labrum. Además, la discinesia escapular crónica y la opresión del hombro posterior, observadas con GIRD, se han correlacionado con el daño del labrum.

Los nadadores que se zambullen de manera competitiva o practican inmersiones en carreras pueden tener un mayor riesgo de daño del labrum porque el movimiento circular y la posición de la mano al entrar en el agua provocan microtraumatismos repetitivos en el labrum, especialmente cuando el atleta tiene laxitud capsular preexistente. El examen artroscópico demuestra una lesión en el labrum posterosuperior y superior, que también puede extenderse hacia abajo. El labrum puede desinsertarse y los bordes rasgados pueden engancharse durante el movimiento del hombro, provocando un clic doloroso. El labrum también puede desprenderse y desplazarse hacia la articulación, causando un dolor considerable. Muchas lesiones del labrum son asintomáticas, pero si causan molestias y limitan la actividad, requieren intervención quirúrgica.

PRUEBAS PROVOCATIVAS

Un examen físico completo es imprescindible para diagnosticar un hombro de nadador. Hemos desarrollado un algoritmo de diagnóstico y tratamiento para ayudar en la evaluación de pacientes con dolor de hombro (Fig2). Los pacientes con pinzamiento, tendinitis, desgarro del labrum, os acromiale o neuropatía supraescapular pueden describir el dolor como profundo y localizado en la cara posterior del hombro. Un paciente con neuropatía supraescapular también puede experimentar dolor a la palpación sobre la escotadura supraescapular, mientras que un paciente con discinesia escapular tendría más dolor con la elevación del brazo. Los hombros deben revisarse en busca de atrofia (similar a la que se observa en el atrapamiento del nervio supraescapular) y de simetría. Se debe medir y comparar el rango de movimiento de ambos hombros, específicamente la flexión hacia adelante, la abducción, la rotación externa en abducción, la rotación interna en abducción y la rotación interna máxima. Generalmente, los nadadores tienen una mayor rotación interna y externa.

Se debe prestar especial atención a la posición escapular en reposo y la simetría en movimiento para evaluar la presencia de discinesia. Es probable que las pruebas de fuerza produzcan dolor y, en casos avanzados, es posible que el hombro no resista la fuerza del examinador. La prueba de despegue del subescapular evalúa el músculo subescapular y la prueba de Jobe se centra en el músculo supraespinoso. La prueba de aprehensión/reubicación y los signos del surco dan una idea de la inestabilidad. En pacientes con resultados positivos en la prueba de laxitud, el examinador también debe verificar la laxitud de otras articulaciones para descartar una condición generalizada.

Las pruebas de Neer y Hawkins son útiles en el diagnóstico de pinzamiento subacromial; la prueba de Hawkins es la más sensible. El síndrome de pinzamiento a menudo se presenta al mismo tiempo que otras lesiones en el nadador de competición, por lo que puede resultar complicado determinar las estructuras implicadas.

La prueba de compresión activa puede ser útil

para diagnosticar desprendimientos del labrum superior, específicamente lesiones anteriores y posteriores del labrum superior; pero la prueba de cizallamiento dinámico del labrum con dolor reproducible revela un daño más general en el labrum glenoideo. Los pacientes con neuropatía supraescapular a menudo tienen un signo de surco positivo y resultados ligeramente positivos en las pruebas de Jobe y Hawkins.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO E IMÁGENES

A medida que las técnicas de imagen han avanzado, también lo ha hecho la capacidad de diagnosticar lesiones en el hombro. Aunque un hombro doloroso rara vez requiere imágenes para un diagnóstico adecuado, la radiografía, la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden ser importantes.

Inicialmente se obtienen radiografías simples para descartar cualquier variación anatómica anormal, como el *os acromiale*. También puede observarse calcificación del tendón del supraespinoso o de la bolsa subacromial en las radiografías simples. Después de la evaluación médica, se puede solicitar una resonancia magnética para identificar mejor la patología en los músculos, tendones, ligamentos y cartílago, o para excluir otras causas estructurales, como los quistes del labrum. Aunque se pueden llegar a muchos diagnósticos de hombro basándose únicamente en el examen físico, la resonancia magnética es útil para confirmar un diagnóstico o cuando el dolor de hombro parece tener más de una fuente. Por ejemplo, los pacientes con pinzamiento a menudo se someten a una resonancia magnética para descartar posibles desgarros concurrentes del manguito rotador o del labrum. En el caso de la neuropatía supraescapular, la resonancia magnética puede mostrar una masa compresiva o un quiste. Cuando se sospecha un desgarro del tendón o del labrum, debe obtenerse un artrograma de resonancia magnética. La electromiografía con aguja se puede utilizar para confirmar una sospecha clínica de neuropatía supraescapular al mostrar potenciales de denervación y aumento de la latencia. Aunque las imágenes son una parte importante del diagnóstico, se debe tener precaución al interpretar las imágenes, porque el movimiento repetitivo crea una patología asintomática en muchos atletas (16).

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Un protocolo de tratamiento general para las lesiones de hombro en el nadador comienza con una combinación de hielo, estiramiento y medicación antiinflamatoria; sin embargo, la rehabilitación enfocada ofrece una mayor probabilidad de éxito. La eliminación de la inflamación aguda es la primera prioridad en la rehabilitación del hombro. Después de que un nadador experimenta dolor por primera vez, el hielo, los AINE y el reposo pueden prevenir la progresión. Si el dolor continúa o empeora, lo ideal es un tratamiento de 7 a 10 días con AINE y reposo, más a menudo resulta difícil si la lesión ocurre durante la mitad o la última parte de la temporada. Como mínimo, se debe hacer un esfuerzo para reducir las yardas por debajo del punto de dolor. Se debe analizar la brazada del nadador para evitar más lesiones. Una vez presente, la discinesia escapular persiste hasta que los músculos descansan.

Debido a que la discinesia crónica provoca síntomas en el hombro del nadador, el reconocimiento temprano de la elevación anormal y una intervención oportuna pueden prevenir el desarrollo del dolor. Si estos tratamientos no quirúrgicos no reducen el dolor, puede estar indicada una consulta con un médico especialista en medicina deportiva. Para los nadadores con pinzamiento, tendinitis o discinesia escapular, una inyección de corticosteroides subacromial y / o glenohumeral puede ser beneficiosa para el diagnóstico y la reducción del dolor. Una vez que se reduce la inflamación, se debe recuperar el rango de movimiento, la fuerza y la resistencia (15).

Estiramiento:

El estiramiento es una parte integral de cualquier nadador competitivo en régimen de entrenamiento, pero muchos estiramientos agravan el hombro e incluso pueden predisponer a los atletas sanos a sufrir lesiones.

El estiramiento es necesario para preservar una buena técnica de brazada al contrarrestar el acortamiento muscular que ocurre naturalmente a medida que se construye el músculo. Sin embargo, los nadadores tienden a concentrarse

principalmente en estirar la cápsula anterior extendiendo completamente el hombro, usando una pared o la ayuda de un compañero. Los estiramientos que se centran en la cápsula posterior son importantes para prevenir y revertir el pinzamiento, pero con frecuencia se descuidan. Cuando se combinan con un estiramiento excesivo de la cápsula anterior, los nadadores pueden crear desequilibrios que agravan el impacto.

El nadador puede estirar la cápsula posterior aduciendo horizontalmente el brazo y usando el brazo contralateral para sujetarlo contra el cuerpo. El estiramiento del durmiente es un ejercicio común para la tensión capilar posterior en el que un nadador se acuesta sobre el lado afectado, coloca el codo en un ángulo de 90 y usa el otro brazo para rotar internamente el brazo afectado suavemente hasta el punto en el que se siente un buen estiramiento (Fig. 8) (14).

El entrenamiento hace que los músculos se desarrollen de manera desigual, y muchos nadadores tienen los músculos pectorales acortados junto con estabilizadores escapulares alargados y débiles, que causan una postura cifótica y discinesia escapular. El estiramiento del pectoral menor es importante y se puede realizar solo en un estiramiento de esquina o con la ayuda de un preparador físico o fisioterapeuta (Fig. 9). Inclinar el mentón durante el estiramiento del trapecio superior puede alargar el trapecio superior y el elevador de la escápula, para ayudar a abordar los problemas posturales (Fig. 10). Estos estiramientos restablecen el equilibrio entre los grupos de músculos, lo que permite un movimiento escapular adecuado y una mejor postura.

Ejercicios de Fortalecimiento

El aumento desproporcionado y la fuerza de la aducción y la rotación interna son consecuencias inevitables de la natación. Además, gran parte del estrés que se ejerce sobre el hombro durante la natación es el resultado de una mala mecánica, debido a la fatiga en los músculos subescapular y serrato anterior. Tradicionalmente, el entrenamiento con pesas para nadadores se centra en los músculos pectoral mayor y dorsal ancho, porque

son los generadores de fuerza predominantes durante el estilo libre. Sin embargo, el desarrollo excesivo de estos grupos de músculos crea una fuerza que desplaza la cabeza humeral hacia delante, lo que provoca inestabilidad articular. Los ejercicios orientados a equilibrar la musculatura anterior incluyen la flexión con un plus, la prensa militar, la elevación en el plano escapular, la fila horizontal y los ejercicios con el ergómetro.

Estos ejercicios están diseñados para aumentar la resistencia de los músculos escapulares y la fuerza de los rotadores externos.

La flexión con ejercicio plus se centra en la actividad de los músculos serrato anterior y subescapular, porque las escápulas se alargan lo más posible, creando un arco en el tórax (Fig. 10). El nadador mantiene el arco al no descender más allá del húmero.



Fig. 8

Citado de Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). *Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer*. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>

Figura 8: Fotografías clínicas que muestran el ejercicio de estiramiento del durmiente, y trata la tensión de la cápsula posterior que a menudo experimentan los nadadores. A: el paciente se acuesta sobre el

lado afectado y coloca el codo en un ángulo de 90°. B: el otro brazo se usa para rotar internamente con suavidad el brazo afectado hasta el punto en el que se siente un buen estiramiento de la cápsula posterior.

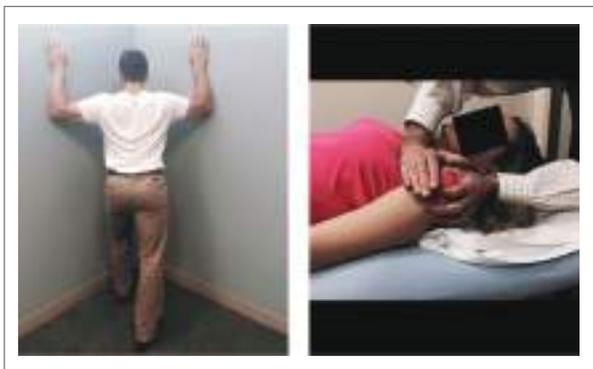


Fig. 9

Citado de Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). *Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer*. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>

Figura 9: Fotografías clínicas que muestran ejercicios para estirar el músculo pectoral menor. A: el estiramiento de esquina se realiza parándose en una esquina con un pie delante del otro. Las manos y los codos se colocan en una pared a los 90. Luego, el paciente dobla la rodilla delantera y se inclina hacia adelante hasta que sienta un ligero

estiramiento en el pecho y en la parte delantera de los hombros. B: en el estiramiento del pectoral menor, un fisioterapeuta o entrenador ayuda al paciente estabilizando la apófisis coracoides con el pulgar izquierdo, mientras presiona caudalmente en el área de la tercera a la quinta costilla con la mano derecha.

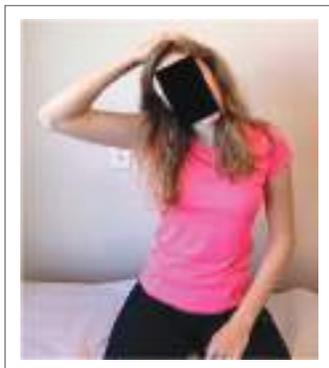


Fig. 10

Citado de Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>

Figura 10: Fotografía clínica que demuestra el estiramiento del trapecio superior. La mano derecha del paciente agarra la cabeza y la estira suavemente hacia el hombro derecho, mientras inclina el mentón hacia el brazo izquierdo.

A: el paciente realiza una flexión tradicional doblando los codos hasta que los brazos formen un ángulo de 90°. B: los brazos se empujan hacia atrás hasta la extensión completa. C: la parte superior de la espalda se empuja hacia arriba de manera que quede de 2 a 3 pulgadas más alta que los hombros, para involucrar el músculo serrato anterior.

Figura 11: Las fotografías clínicas demuestran la lagartija con un plus, o lagartija del serrato anterior.



Fig. 11

Citado de Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>

El ejercicio de prensa militar fortalece los músculos serrato anterior y subescapular junto con los músculos dorsal ancho, pectoral mayor, bíceps braquial, tríceps braquial y deltoides. El fortalecimiento de estos grupos mejora la técnica en las fases intermedia de recuperación y recuperación total. Este fortalecimiento también se puede hacer con la inclinación y las manos al frente para ayudar con la cifosis leve que pueden experimentar los nadadores. Al fortalecer los estabilizadores escapulares, el nadador previene la discinesia escapular y el pinzamiento subacromial.

Los ejercicios del plano escapular, como levantar pesas con el pulgar hacia arriba 30° a 45° desde el plano coronal, mejoran los músculos supraespinoso

y deltoides. El manguito de los rotadores deprimen la cabeza humeral en oposición al deltoides, aumentando así el espacio subacromial.

Si se refuerza el manguito, se restablece el equilibrio y se reduce el impacto. El ejercicio de fila horizontal también se enfoca en el manguito rotador, específicamente el infraespinoso y los músculos redondo menor, junto con los grupos musculares principales de la espalda (Fig. 12). Este ejercicio se realiza en posición sentada o de pie, tirando de una banda de resistencia hacia el cuerpo hasta que los codos formen un ángulo de 90° a lo largo del cuerpo. Se pueden realizar ejercicios simples de fortalecimiento de Y y T para involucrar el núcleo y la musculatura posterior del hombro (Fig. 13).



Fig. 12

Citado de Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>

Figura 12: Fotografías clínicas que demuestran el ejercicio de fila horizontal. A: se utiliza una banda de ejercicio con los codos en un ángulo

de 90°. B: los codos se tiran hacia atrás utilizando los músculos estabilizadores escapulares.



Fig. 13

Citado de Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>

Figura 13: Fotografías clínicas que muestran los ejercicios de fortalecimiento de Y y T, que se pueden realizar sin pesas, pesas livianas ni bandas de resistencia. A: el paciente se acuesta

sobre una pelota de ejercicios y los brazos forman una Y por encima de la cabeza. B: el paciente se acuesta sobre una pelota de ejercicios y los brazos forman una T a la altura de los hombros.

Finalmente, el ergómetro se enfoca en la espalda y los músculos del manguito rotador. El cable con peso se tira hacia el cuerpo mientras el atleta se inclina hacia atrás, teniendo cuidado de mantener la columna recta, elevar el pecho y presionar la escápula.

Estos ejercicios deben iniciarse con una carga mínima o sin carga, aumentando gradualmente el peso a medida que aumenta la fuerza muscular. Según mejoran la resistencia y la fuerza muscular, se pueden intentar ejercicios que imiten el deporte, seguidos de entrenamientos de pocas yardas a velocidades lentas, siempre que el nadador no sienta dolor y progrese lentamente, hasta que pueda volver a la competencia (15).

QUIRÚRGICO

La cirugía es apropiada para patologías estructurales, pero no funcionales, y es una herramienta importante para el manejo de ciertas fuentes de dolor. Las tasas de retorno a los niveles de competencia anteriores a la lesión son bajas para algunos procedimientos. Por lo tanto, un atleta puede elegir el manejo sintomático en lugar de la cirugía para poder continuar compitiendo, hasta que el dolor comience a interferir con la vida diaria. Para nadadores con inestabilidad multidireccional persistente, se debe considerar una plicatura capsular o un procedimiento de desplazamiento capsular inferior. Se han informado tasas de retorno del 75% al 80%. Sin embargo, los deportistas deben saber que es posible que sea necesario reducir los volúmenes de entrenamiento de forma permanente para evitar el dolor.

En casos de pinzamiento subacromial persistente, el estándar de atención se ha alejado de la escisión coracoacromial y ahora favorece un abordaje quirúrgico más conservador. La resección completa del ligamento se ha asociado con bajas tasas de retorno a los niveles de competencia logrados antes de la cirugía. Una exploración y extracción subacromial del tejido hipertrofiado, inflamado y con cicatrices (manteniendo así la integridad estructural del hombro) es una opción para los atletas que obtienen solo un alivio limitado de la fisioterapia.

Para los nadadores con un desgarro del labrum, en quienes el tratamiento no quirúrgico ha fallado, la siguiente opción de tratamiento es el desbridamiento o reparación del labrum. Dependiendo de la ubicación del desgarro (p. ej., superior, anterior, inferior, posterior) y la extensión del daño del labrum, se puede individualizar una intervención quirúrgica específica. Las actividades de natación se pueden reanudar después de la cirugía, según el procedimiento realizado y el nivel de comodidad del paciente. Hasta hace poco, se pensaba que él *os acromiale* también debía tratarse quirúrgicamente, pero *Frizziero et al.* encontraron que un protocolo de rehabilitación similar a los utilizados para las tendinopatías y bursitis del manguito rotador podría representar una alternativa para algunos pacientes.

Los pacientes con atrapamiento del nervio supraescapular han mostrado los resultados quirúrgicos más prometedores. Los niveles de entrenamiento y competencia previos a la lesión se pueden lograr después de la liberación del nervio supraescapular. El momento de la recuperación completa depende principalmente de la rapidez con la que se pueda restaurar el músculo perdido por el atrapamiento del nervio.

Tratamiento del hombro inestable en deportista de alto rendimiento:

El primer paso del tratamiento es realizar una artroscopia diagnóstica para confirmar el diagnóstico. En la artroscopia, *Boileau et al.*, observaron desprendimiento del complejo capsulolabral del borde glenoideo anteroinferior en el 70% de los casos. Sin embargo, un desprendimiento capsulolabral a menudo puede ser bastante sutil en esta población de pacientes. La lesión de *Bankart* se puede limitar a una pequeña ranura entre el labrum y la superficie glenoidea en la que se puede introducir la sonda. El 30% restante de esa serie presentó una distensión de la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior (IGHL) y del saco capsular, lo que permitió una traslación excesiva de GH. De forma similar a la inestabilidad reconocida, una vez realizado el diagnóstico de un SAI, el tratamiento se lleva a cabo de acuerdo con la lesión específica.

Tratamiento de la MDI (Inestabilidad Multidireccional)

El pilar del tratamiento inicial del MDI es la rehabilitación con fisioterapia, que se centra en la discinesia escapulotorácica para ayudar a la posición escapular, el fortalecimiento del manguito rotador para mejorar la compresión de la concavidad y los ejercicios propioceptivos. La cirugía no debe considerarse hasta después de al menos 6 meses de rehabilitación adecuada.

Los casos complicados pueden requerir un examen bajo anestesia o una artroscopia diagnóstica como estándar de oro. Los hallazgos artroscópicos típicos de MDI incluyen cápsula patulosa, un signo obvio de conducción y RI ensanchado. El desplazamiento capsular inferior abierto, la plicatura capsular artroscópica y el cierre del intervalo RI han sido útiles en MDI.

En 1980, Neer y Foster fueron pioneros en la técnica de desplazamiento capsular inferior abierto, que se considera el estándar de oro para eliminar la redundancia y reducir el volumen capsular en MDI. El músculo subescapular se tenotomiza y los colgajos capsulares superior e inferior se elevan desde el cuello humeral, mediante una incisión en forma de T realizada entre los ligamentos GH medio e inferior. La valva superior se desplaza hacia abajo y la valva inferior se desplaza hacia arriba, en una configuración de pantalón sobre chaleco. Esta técnica se realiza con el brazo en 30° de abducción, rotación externa y flexión hacia adelante para minimizar la pérdida de movimiento (16).

La plicatura capsular artroscópica reduce eficazmente el volumen capsular, al pasar múltiples suturas a través del tejido capsular e imbricar la cápsula en pliegues que se anclan al labrum con o sin anclajes de sutura. Se demostró que la fijación con anclajes in vitro es mecánicamente más robusta que la reparación directa con sutura.

La plicatura demasiado agresiva corre el riesgo de pérdida de movimiento posoperatoria, en particular la rotación externa. Sin embargo, la

magnitud óptima de la plicatura no está definida, aunque los estudios muestran consistentemente una correlación con el grado de reducción de volumen in vitro.

Una revisión sistemática reciente mostró que en MDI sin lesiones estructurales, la plicatura capsular artroscópica arrojó resultados comparables al desplazamiento capsular abierto con respecto a la inestabilidad recurrente, el regreso al deporte, la pérdida de la rotación externa y las complicaciones generales. Se ha vuelto cada vez más popular debido a sus ventajas de preservación del subescapular sin tenotomía; visualización de toda la anatomía capsulolabral, incluidas las estructuras posteriores; capacidad para abordar selectivamente la redundancia capsular anteroinferior y / o posteroinferior o IGHL utilizando un único enfoque; y disminución de la morbilidad.

Se ha demostrado que el cierre de RI ejerce un efecto aditivo sobre la estabilización anterior. El debate actual sobre su efectividad en MDI se origina en *Harryman* y colegas, que mostraron una traslación posterior e inferior disminuida después de la imbricación abierta medial-lateral del ligamento coracohumeral (CHL), la cual no se ha replicado en estudios posteriores. Las discrepancias pueden estar relacionadas con diferencias en varias técnicas de cierre de intervalo. En contraste con la imbricación de CHL descrita por *Harryman* y sus colegas, las técnicas artroscópicas típicas implican el cierre SGHL-MGHL. Usando un modelo de MDI cadavérico, Farber y sus colegas propusieron un cierre artroscópico medial-lateral de RI con un anclaje de sutura en la cabeza humeral como una opción viable en MDI, especialmente en casos con un componente de inestabilidad posterior con pérdida aceptable de rango de movimiento. En comparación con el cierre de RI superior-inferior, el cierre de RI medial-lateral restauró el rango de movimiento más cerca del estado intacto y disminuyó la traslación posterior con el hombro en abducción y rotación externa. La decisión de complementar la estabilización con el cierre de RI debe sopesarse frente a su potencial para limitar la rotación externa (14).

CONCLUSIÓN:

Se ha demostrado que el tratamiento no quirúrgico es eficaz en aproximadamente el 80% de los pacientes que cumplen con su programa de ejercicios. El desplazamiento capsular inferior abierto se estableció previamente como el procedimiento estándar de oro basado en una tasa de éxito del 95% de las puntuaciones de resultados clínicos subjetivos y las tasas de estabilidad a largo plazo. Sin embargo, una revisión sistémica reciente, que comparó el desplazamiento capsular abierto y la plicatura capsular artroscópica, mostró una eficacia similar entre los dos procedimientos con respecto a los resultados informados de inestabilidad recurrente, rango de movimiento posoperatorio y complicaciones. También observó una tendencia hacia un mayor retorno al nivel preoperatorio de participación deportiva, para los pacientes tratados artroscópicamente en comparación con los tratados con desplazamiento capsular abierto (86% vs 80%) (16).

En conclusión, la inestabilidad como causa de dolor de hombro en el atleta joven es un diagnóstico difícil y a menudo se pasa por alto. Estos pacientes jóvenes a menudo buscan tratamiento para el dolor de hombro, pero no recuerdan ningún episodio de inestabilidad. Como resultado, estas formas de inestabilidad poco comunes y mal descritas a menudo se diagnostican erróneamente. Una sospecha clínica elevada y una evaluación rápida y precisa de inestabilidad es de suma importancia en este grupo atlético. Dicta el tratamiento adecuado de la afección, evita retrasos y fracasos del tratamiento, proporciona mejores resultados y garantiza el regreso oportuno a la actividad deportiva. UPS y MDI son dos formas de este diagnóstico.

En UPS, los pacientes en riesgo son atletas jóvenes hiperlaxos con antecedentes de traumatismo directo o sobreextensión forzada del hombro. Tienen dolor en el hombro que se describe como anterior profundo, se reproduce con una prueba de aprensión anterior y se alivia con una prueba de reubicación. Las lesiones óseas y / o de tejidos blandos compatibles con inestabilidad (observadas en las imágenes o en la artroscopia) son necesarias para confirmar el diagnóstico de UPS.

Una vez realizado el diagnóstico, las técnicas artroscópicas estándar con reinserción del labrum y / o plicatura de la cápsula anteroinferior pueden conducir a buenos resultados predecibles y al regreso al deporte.

En MDI, los pacientes en riesgo también son atletas jóvenes con hiperlaxitud. Sin embargo, estos pacientes a menudo no tienen antecedentes de trauma. Tienen dolor en el hombro que usualmente tiene una ubicación algo vaga y se reproduce con una prueba de surco y / o hiperabducción. Las lesiones de tejidos blandos y / o óseas compatibles con inestabilidad son poco frecuentes, con la excepción de la laxitud capsular. El tratamiento principal es la rehabilitación fisioterapéutica. Cuando es necesaria la cirugía, el desplazamiento capsular abierto y la plicatura capsular artroscópica son eficaces.

6. LESIONES MÁS FRECUENTES EN ATLETISMO

I. ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

INTRODUCCIÓN

Rotura aguda del tendón de Aquiles, a menudo mal diagnosticado como un esguince de tobillo, puede perderse hasta en un 25%.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia es de 18:100.000 por año; es más común en los hombres en edades entre los 30 - 40 años. Los factores de riesgo más frecuentes son pacientes atletas episódicos, "guerrero de fin de semana", antibióticos fluoroquinolona e inyecciones de esteroides. La ruptura de tendón de Aquiles ocupa el tercer lugar después del mango rotador y del mecanismo extensor (22).

ANATOMÍA

El tendón calcáneo es la continuidad anatómica funcional del soleo, por delante, y de los gemelos por su parte posterior. Su longitud es de aproximadamente 15 cm, desciende por la parte posterior de los planos musculares profundos como el tibialis, el flexor comunis y

el flexor halluci longus, así como por la parte posterior del paquete vascular. Su inserción distal es en la porción posteroinferior del calcáneo, en donde se entremezclan sus fibras con las correspondientes a la aponeurosis o fascia plantar media, formándose así un sistema aquiliano-calcáneo-plantar, el cual permite difundir la fuerza biomecánica propulsada desde el tríceps sural hacia los músculos plantares, con lo que favorece la fase de despegue de la marcha.

Vascularidad: la irrigación del tendón calcáneo proviene de dos arterias: la perónea y la tibial posterior. La zona avascular está de cuatro a seis centímetros por arriba de su inserción distal, lo que constituye una zona anatómica sobre la cual se asientan con mayor frecuencia tendinopatías o roturas.

Inervación: la inervación del tendón y de la piel en su porción posteromedial procede de ramos sensitivos del tibial posterior, mientras que la sensibilidad externa está dada por el nervio safeno externo. Por consiguiente, existen dos tipos de terminaciones nerviosas en el tendón calcáneo (corpúsculos de Ruffini y de Pacini, y otras de naturaleza nociocaptora).

Propiedades físicas: el tendón calcáneo es el tendón más grueso y resistente del organismo, estimándose una resistencia de hasta 7,000 N. Las propiedades físicas y de viscoelasticidad del

tendón de Aquiles dependen de su constitución bioquímica, como es su contenido en agua, cantidad y calidad de fibras elásticas, presencia de proteoglucanos y colágena tipo II; todo lo cual, varía con la edad.

En pacientes con ruptura del tendón de Aquiles, los tenocitos producen un colágeno tipo III que posee una menor capacidad tensil, hecho que puede condicionar una nueva rotura.

CUADRO CLÍNICO

Los pacientes con rotura aguda refieren un “pop”, acompañado de debilidad y dificultad para caminar, y dolor en el talón.

En el examen físico se observa un aumento de dorsiflexión del tobillo (pérdida del equinismo fisiológico) con el paciente decúbite prono y rodillas en extensión (signo de Brunet-Guedj) y con rodillas flexionadas a 90° (signo de Matles) (fig. 14), con pruebas provocativas, realizando contracción manual del vientre muscular del tríceps sural con el paciente en decúbite prono y extensión de rodillas (signo de Simmonds), y con las rodillas flexionadas a 90° (signo de Thompson). La atrofia de la pantorrilla puede ser evidente en casos crónicos. Además, durante la palpación se puede presentar el signo del Hachazo (brecha palpable) (fig. 15), con debilidad a la flexión plantar del tobillo.



Fig. 14

Citado de Lucas, A. (2013). *Rotura del tendón de Aquiles*. Corporación Mutua.

Estudios Complementarios

La radiología convencional puede revelar avulsiones óseas a nivel de la inserción distal en el calcáneo. A su vez, calcificaciones pueden estar presentes en el cabo proximal del tendón. La ecografía tal vez sea el método más empleado por su especificidad y capacidad descriptiva. La resonancia magnética se ve como una banda de baja intensidad en todas las secuencias (fig. 16).

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Consiste en un brace funcional o yeso en equino en reposo. Se indica en lesiones agudas con preferencia del cirujano o del paciente, pacientes



Fig. 15

Citado de Lucas, A. (2013). Rotura del tendón de Aquiles. Corporacion Mutua.

sedentarias o médicamente frágiles.

Según algunos estudios, se ha obtenido buenos resultados funcionales con recuperación de la fuerza de flexión plantar equivalente en comparación con el tratamiento quirúrgico, además de menos complicaciones per se, aunque existe mayor riesgo de ruptura en comparación con el tratamiento quirúrgico. Esto disminuye con una adecuada rehabilitación funcional.

Una brecha < 5 mm es más fiable para confirmar la adecuada posición de los extremos del tendón y por lo tanto se recomienda como el punto de corte para el tratamiento conservador (24).

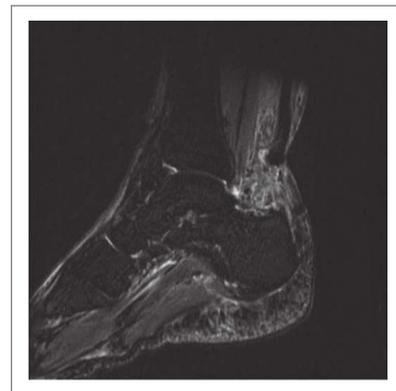


Fig. 16

Citado de Delgado Humberto y cols. (2003). Ruptura del tendón de Aquiles: Incidencia y experiencia en su manejo. Acta Ortopédica Mexicana.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Dentro de las técnicas más comunes, tenemos de *Lindholm, Lynn.Ma y Griffith, Bosworth*, que en esencia es la sutura término-terminal con diferentes métodos de reforzamiento, principalmente aportados con algún colgajo del tendón.

Técnica Abierta

Realizar abordaje posterior algo medial, preparación de los muñones con colocación de sutura anclada en ambos lados del tendón (tipo Bunnell simple o doble o tipo Krackow), iniciando en el extremo proximal un centímetro por arriba en la parte sana del mismo, y luego dirigiendo el

anclaje hacia la zona distal, hasta llegar al extremo de la lesión. El mismo procedimiento se realiza en el segmento distal de la lesión; posteriormente se unen las suturas del mismo lado y se aproximan los extremos de la lesión, reforzando su unión con puntos en cruz en torno a ella, y se cierra el paratendón, favoreciendo así su nutrición y la cicatrización. Recomendamos evitar el uso de isquemia durante el procedimiento y manejar los tejidos con sutileza, para evitar infecciones y necrosis de la piel.

Además, existe la técnica abierta más plastia de reforzamiento con tendón de Aquiles (*Christensen, Bosworth, Abraham Pankovic V-Y*), con plantar delgado (*Chigot, Lynn*), con peroneo lateral corto (*Perez Teufer*) y con flexor del hallux (*Mann*).

La inmovilización se hace con una bota corta de yeso o fibra de vidrio, dejando el pie en equino de 15 grados para mantener relajado el tendón al menos cuatro semanas después de la cirugía.

Si se percibe mucha tensión sobre el tendón al momento de repararlo, la inmovilización debe incluir también la rodilla, la cual debe inmovilizarse en flexión de 15 grados. A las dos semanas, debe abrirse una ventana para revisar la piel y retirar

los puntos de sutura. El molde debe retirarse a las ocho semanas para iniciar la rehabilitación (25).

Técnica Percutánea

Una técnica mínimamente invasiva es con el sistema Achillon, de utilidad en rupturas agudas - menos de 10 días-, ubicadas a una distancia entre 2 y 8 cm por encima del calcáneo -sitio donde ocurren 90% de las lesiones (fig. 17). Dentro de las ventajas que ofrece esta técnica, se encuentran: el menor riesgo de lesión del nervio sural, menor riesgo a desarrollar escaras cutáneas, así como infecciones, tanto superficiales como profundas, y una menor posibilidad de cicatrización retráctil.

La protección de la reparación con molde de yeso deberá de mantenerse por 6 a 8 semanas, y posteriormente se lleva a cabo un programa supervisado de rehabilitación temprana. El seguimiento es de 8 meses con resultados buenos, con una satisfacción ante una cicatriz pequeña y una movilidad normal, la cual se alcanza 10 semanas después de la cirugía. Además, se debe entregar apoyo fisiátrico a partir de la 3ª semana con aplicación de láser como coadyuvante en la regeneración tisular y cicatrización (26).

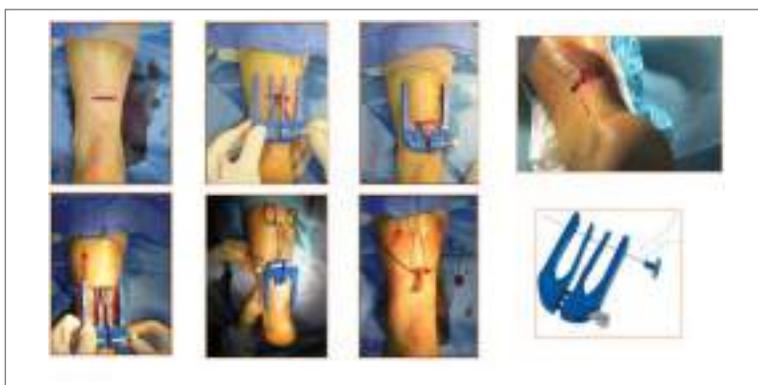


Fig. 17

Citado de Deydén Salvador y cols. (2006). Lesión aguda del tendón de Aquiles. Medi-graphic.

COMPLICACIONES

Las complicaciones no son raras, su incidencia está reportada hasta en un 15.1% de los pacientes. Estas se manifiestan como: dehiscencias de la herida, exposición del tendón e infección de este (6.8%), equinismo persistente, neuromas surales y recurrencia de la ruptura tendinosa (2,8%) (21).

II. DESGARRO DE LOS MÚSCULOS ISQUIOTIBIALES

INTRODUCCIÓN

Las lesiones en los isquiotibiales generalmente ocurren en atletas. Ocurren como resultado de la flexión repentina de la cadera y la extensión de la rodilla. Su tratamiento es generalmente conservador, pero la recurrencia es muy común.

EPIDEMIOLOGÍA

Representan el 30% en los atletas, con un aumento anual del 4% observado en los jugadores de fútbol en los últimos 15 años. Son lesiones muy comunes en deportes de aceleración rápida (fútbol, atletismo y soccer).

El sitio de lesión principal es la unión miotendinosas. Estas ocurren durante el sprint, y van acompañadas incluso de avulsión de la tuberosidad isquiática es menos común en esqueléticamente inmaduro con un 10% de

todas las fracturas de avulsión en pelvis y estos principalmente en esquiadores..

ANATOMÍA

Los músculos isquiotibiales se encuentran en la parte posterior de la pierna, y son: semimembranoso, semitendinoso y el bíceps femoral (fig. 18) (17).

El semitendinoso y el semimembranoso son inervados por las ramas de la porción tibial del nervio ciático, cuyas fibras provienen de L5, S1 y S2; mientras que en el bíceps crural su porción larga es inervada por dos ramas de la porción tibial del nervio ciático, fibras provenientes de S1 a S3. La porción corta es inervada por ramas de la porción perónea del nervio ciático, fibras provenientes de L5, S1 y S2.

Estos músculos son biarticulares, porque atraviesan dos articulaciones; por lo tanto, durante una carrera o al caminar los músculos isquiotibiales funcionan primero para desacelerar la rodilla que se extiende justo antes de que el pie toque el suelo, como también para realizar la extensión de la cadera después del contacto del pie con el suelo. Durante la última etapa de la marcha, los músculos isquiotibiales desaceleran el movimiento hacia delante de la tibia, oponiéndose así a la actividad del cuádriceps.



Fig. 18

Citado de Cristina, M. (2014). Utilización de la contracción muscular excéntrica como método de tratamiento en las lesiones de la musculatura isquiotibial en las jugadoras de fútbol femenino de la puce. Quito: pontificia universidad católica del Ecuador.

MECANISMO DE LESIONES

Las lesiones intramusculares y musculotendinosas a menudo ocurren durante la fase de despegue repentino de correr. Las avulsiones proximales en los isquiotibiales se producen como resultado de la flexión de la cadera y la extensión de la rodilla, lo cual provoca una contracción excéntrica de los isquiotibiales al final de la fase de oscilación, cuando las fibras musculares están alargadas máximamente.

Los factores de riesgos son:

- Lesión previa en los isquiotibiales (aumenta 6 veces el riesgo de re-rotura).
- Lesión previa, que conduce a la formación de tejido cicatricial.
- Calentamiento inadecuado.
- Desequilibrio de fuerza (relación isquiotibial a cuádriceps < 0,6).
- Diferencia de fuerza en los isquiotibiales con pierna contralateral (> 10-15%).
- Reducción de la extensión de la cadera.
- Diferencias en la longitud de la pierna (la pierna más corta tiene los isquiotibiales más apretados) (20).

DIAGNÓSTICO

Los atletas con lesiones por tensión en los isquiotibiales normalmente describirán la aparición repentina de dolor agudo, punzante o similar a una punzada en el muslo posterior. Pueden describir un "pop" audible, que se ha reportado principalmente en isquiotibiales tipo II (sobreesfuerzo). También pueden presentar una marcha de patas rígidas debido a la evitación de la flexión de la cadera y la rodilla.

En la inspección, las tensiones musculares de los Isquiotibiales, de moderadas a graves (grados II o III), pueden resultar en equimosis a lo largo del muslo posterior y la rodilla (fig. 19).

La extensión pasiva de la rodilla a menudo puede ser más dolorosa para los pacientes con desgarros parciales. La elevación pasiva de la pierna recta y la flexión de la cadera con extensión de rodilla se utilizan para evaluar la flexibilidad de los isquiotibiales y para evaluar el dolor. La fuerza de flexión de la rodilla con resistencia aplicada en 15 y 90 grados de flexión de rodilla. La fuerza de extensión con la rodilla en 90 y 0 grados de flexión.

En el examen palpatorio, se debe prestar especial atención al origen de los isquiotibiales en la tuberosidad isquiática, el vientre muscular de los isquiotibiales para determinar si hay dolor o un defecto focal palpable, y la inserción de los tendones isquiotibiales y la cabeza fibular.

Además, pueden existir otros signos y síntomas de desgarros de isquiotibiales como:

- Disminución del ángulo poplíteo, que consiste en flexionar la cadera a 90 grados con la rodilla flexionada a 90 grados, y luego extendiendo lentamente la rodilla.
- Debilidad en la fuerza de los isquiotibiales pasado los 90° de flexión de la rodilla.
- Debilidad del nervio peroneo (caída del pie).

TIPOS DE DESGARROS

- **Grado 1:** sensación de "calambre" y poco dolor al estirar, cesa al término de la actividad.
- **Grado 2:** Dolor súbito moderado, se incrementa con el estiramiento. Equimosis ligera 2-3 días posteriores.
- **Grado 3:** Dolor lancinante/quemante, masa palpable muy dolorosa. Equimosis severa 2-3 días posteriores.

IMAGEN

La radiografía anteroposterior de pelvis, y anteroposterior y lateral de fémur, nos pueden llamar la atención hacia una avulsión ósea fuera de la tuberosidad isquiática (fig. 20).

La resonancia magnética resulta útil para la evaluación del sitio de inserción, cuantificar el número de tendones involucrados y el grado de retracción del tendón, además de evaluar la ubicación del nervio ciático (en casos crónicos). Las lesiones pueden clasificarse en grado 1: señal de hiperintensidad T2 sobre un tendón o músculo sin interrupción de la fibra; grado 2: señal de hiperintensidad T2 alrededor y dentro de un tendón/músculo, con interrupción de fibra inferior a la mitad del tendón/ ancho muscular; y grado 3: alteración de la fibra muscular/endotendón mayor que la mitad de su ancho tendón/músculo (fig.21).

El ultrasonido resulta ser de mucha utilidad (más económico). Las lesiones pueden clasificarse en:

- a. Distensión muscular (grado I): cuando un músculo es estirado hasta su límite máximo
- b. El desgarro parcial (grado II) es una lesión más extensa. El músculo sufre ruptura parcial y compromete más del 5% del espesor
- c. El desgarro completo (grado III) compromete el vientre completo del músculo, con una separación completa de los cabos, por retracción e interposición de hematoma.



Fig. 19

Citado de Chu Samuel y cols. (2017). *Hamstring Injuries in the Athlete: Diagnosis, Treatment, and Return to Play*. *Curr Sports Med Rep*.



Fig. 20

Citado de Ben, S. (12 de 03 de 2020). *Orthobullets*. Obtenido de *Hamstring Injuries*: <https://www.orthobullets.com/knee-and-sports/3102/hamstring-injuries>

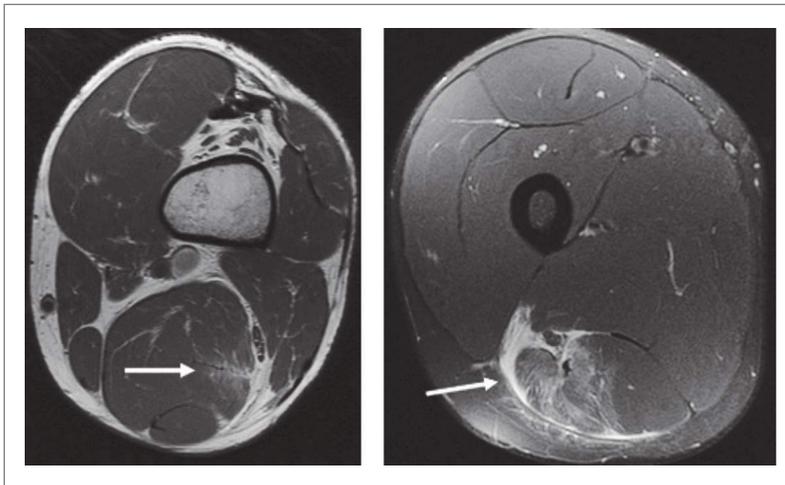


Fig. 21

Citado de Ben, S. (12 de 03 de 2020). Orthobullets. Obtenido de Hamstring Injuries: <https://www.orthobullets.com/knee-and-sports/3102/hamstring-injuries>

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Consiste en hielo, AINE, levantamiento de pesas protegido durante 4 semanas, seguido de estiramiento y fortalecimiento. El manejo conservador se utiliza en la mayoría de las lesiones en los isquiotibiales, en todos los desgarros, desgarros de 2 tendones con retracción de 2 cm, ruptura en la unión miotendinosa, pacientes menos activos y aquellos con comorbilidades médicas significativas. Requieren hasta 6 semanas para sanar, y el retorno al deporte solo sucederá cuando la fuerza es el 90% del lado contralateral, para evitar más lesiones.

Modalidades como masaje, ultrasonido, estimulación eléctrica, control de peso protegido, han mostrado beneficios. Además, a medida que los síntomas se resuelvan, los abdominales, la cadera y los cuádriceps deben añadirse al programa de fortalecimiento de los isquiotibiales para prevenir las re-roturas.

En la prevención de lesiones, los ejercicios nórdicos son la modalidad más utilizada. Consiste en que el atleta se arrodille mientras que los talones son sostenidos en el suelo por un asistente. El atleta se inclina hacia adelante hasta que es propenso y luego vuelve a la posición vertical original. Esto puede reducir las lesiones

entre un 50% al 70%. Además, la focalización del bíceps femoral (cabeza larga) y semimembranoso son más activos durante la extensión de la cadera, y el semitendinoso y cabeza corta de bíceps femoral más activo durante la flexión de la rodilla. Existen indicaciones del uso de inyección de PRP (plasma rico en plaquetas) ecoguiada en desgarros agudos en atletas de alto nivel dentro de las 24-48 horas post-lesión, con retorno temprano al juego aproximadamente entre 3-5 días en los jugadores de la NFL (fútbol americano) (18).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Reparación tendinosa

Indicaciones:

- Roturas de avulsión proximal.
- Avulsión parcial que ha fallado el manejo conservador durante 6 meses con síntomas persistentes.
- Dos tendones con al menos > 2 cm de retracción en pacientes jóvenes y activos.
- Tres desgarros en el tendón.

El procedimiento consiste en colocar al paciente

con las piernas libres (rodilla flexionada) para aliviar la tensión de los isquiotibiales. Se realiza una incisión transversal sobre el pliegue glúteo y se puede extender distalmente en la configuración "T" para gran desgarro retráctil. Es común encontrar la fascia isquiotibial intacta. Se debe tener cuidado con el nervio ciático, que corre en promedio 1,2 cm lateral a la tuberosidad isquiática.

Para la reparación de la tuberosidad isquiática con el uso de múltiples anclajes de sutura (anclajes de sutura 4-6) con la rodilla flexionada, incluso se puede requerir un puente de aloinjerto de Aquiles (fig. 22).

En el manejo posoperatorio se debe descargar el peso parcial durante 4-6 semanas con la rodilla flexionada a 40 grados. El uso de rodillera o aparato ortopédico de cadera pueden utilizarse. El 80% vuelve al nivel pre-lesional/deportes a los 6 meses (19).

Reducción abierta y fijación interna

Indicaciones:

- Avulsión ósea con desplazamiento de > 2 cm.
- Avulsiones óseas sintomáticas crónicas con

tasas de falta de unión.

El procedimiento consiste en una reducción directa, seguida de fijación con múltiples tornillos parcial o completamente roscados con arandelas. Puede complementar con anclajes de sutura y/o tornillos de interferencia.

COMPLICACIONES

- Recurrencia (complicación más común) entre 12-31%.
- Lesión del nervio peróneo.
- Lesión del nervio ciático en el 8% de los casos quirúrgicos.
- Síndrome de isquiotibiales.
- No unión de la tuberosidad isquiática presente en fracturas - avulsión ósea > 2 cm, tratadas no operativamente.
- Síndrome compartimental del muslo.
- Miositis osificante por calcificación ectópica del hematoma (20).



Fig. 22

Citado de Ben, S. (12 de 03 de 2020). Orthobullets. Obtenido de Hamstring Injuries: <https://www.orthobullets.com/knee-and-sports/3102/hamstring-injuries>

7. LESIONES EN DEPORTES DE COMBATE MECANISMO DE LESIÓN

I. FRACTURA DEL 5TO METACARPIANO

INTRODUCCIÓN

La fractura del cuello del quinto metacarpiano llamada fractura del boxeador, corresponde al 20% de todas las fracturas de la mano. Es más común en los hombres, y la incidencia alcanza su punto máximo en el grupo de edad de 10-29 años.

ANATOMÍA

Su base presenta una sola carilla articular lateral. La cara medial de esta base presenta tubérculo destinado a la inserción del músculo extensor cubital del carpo (29).

Según la anatomía del trazo se clasifican en tres grandes grupos: transversales, oblicuas (espirales), conminutas. Las transversales, las más frecuentes, se producen por una carga axial y se angulan dorsalmente por los músculos interóseos que actúan como fuerza deformante; las espirales se producen por mecanismos rotacionales y las conminutas por traumatismos de alta energía. Con respecto al sitio de la fractura, en caso de los metacarpianos centrales estos frecuentemente se fracturan a nivel diafisario, mientras que el quinto lo hace más a menudo a nivel del cuello.

La fractura de un boxeador es típicamente el resultado de un trauma directo a un puño apretado donde la energía se transfiere a través del quinto metacarpiano axialmente y sobre todo resulta en angulación dorsal del ápice debido al tirón de los músculos interóseos de la mano (fig. 23). Además, los traumatismos directos en la cara posterior de la cabeza del metacarpiano originan un aumento de la curvatura y fractura a nivel del cuello con una línea de fractura transversal u oblicua, secundario desplazamiento de la cabeza hacia volar por basculación se engrana con la cara anterior y forma con la diáfisis un ángulo de vértice posterior ocasionando una conminución volar y un ángulo de vértice dorsal (30).

CLÍNICA

La presencia de deformidad, acortamiento, angulación suelen ser evidentes en las lesiones tanto cerradas y abiertas. Presencia de dolor local a la presión, tracción y compresión, con borramiento y disminución del relieve del nudillo correspondiente. Mientras examina una posible quinta fractura metacarpiana, un médico debe prestar especial atención para comprobar si hay roturas en la piel (picaduras de combate), estado neurovascular, pseudogarra o alineación rotacional, y se debe comparar la mano sin lesiones.



Fig. 23

Citado de Novillo Diego y cols. (2010). Fracturas de metacarpianos. Complejo Hospitalario Ourense.

RADIOLOGÍA

Las radiografías simples (anteroposterior, lateral y oblicua) son el estándar de oro para el diagnóstico y para determinar la angulación, aunque no basta con proyección frontal y lateral: debe hacerse en 30° de pronación y supinación. La proyección de Brewerton para evaluar lesiones de la articulación metacarpofalángica (MTC-F), así como fracturas de base del 4° y 5° metacarpiano, este consiste en apoyar el dorso de la mano con la MTC-F flexionadas a 65° y el tubo de rayos X inclinado 15° hacia la vertiente cubital de la mano (fig. 24). En el caso de fracturas intraarticulares puede ser útil practicarlas en tracción.

La angulación debe medirse a más de 15 grados, ya que la angulación normal del quinto cuello metacarpiano es de 15 grados. Kocaoğlu y sus colegas sugirieron recientemente el uso de ultrasonografía para detectar fracturas metacarpianas en el departamento de emergencias. Las fracturas metacarpianas ocultas requieren una TAC para un diagnóstico rápido (31).

TRATAMIENTO CONSERVADOR

La mayoría pueden reducirse de forma cerrada, pero la reducción es a menudo difícil de mantener. El grado de deformidad aceptable varía según el metacarpiano afectado: Para el segundo y el tercer metacarpianos 10° de angulación. Para el cuarto y el quinto metacarpianos menos de 30° a 40° de angulación.

Una fractura metacarpiana sin complicaciones (cerrada, no angulada, y no malrotada, no desplazada) se puede manejar con inmovilización inicial con una férula de canaleta cubital (fig. 25). Alternativamente, un enfoque más minimalista de juntar el dedo meñique y anular (sindactilización). La inmovilización con férula debe ser con la muñeca extendida a 20 grados, 60-70 grados de flexión en la MTC, y las articulaciones interfalángicas en extensión. Muchos autores recomiendan aceptar angulación hasta 70 grados en fracturas de cuello metacarpiano de dedos pequeños. A pesar de estas recomendaciones, un estudio biomecánico realizado en 1999 concluyó una pérdida del 8% en la resistencia a la empuñadura del flexor del meñique y una reducción del 22% en el rango de movimiento asociado con 30 grados de angulación, por lo tanto, sugiere un límite superior para una angulación aceptable de 30 grados (32).

Método de JHASS:

Poner MTC-F a 90° para hacer presión siguiendo la dirección del eje longitudinal de la primera falange hacia el dorso de la mano, con lo que se consigue la reducción. Se aplica entonces un vendaje enyesado con la MTC-F en flexión y las IF en extensión o ligera flexión. Importante corregir la rotación, de otra forma quedaría en posición defectuosa durante la flexión, cuando deben apuntar hacia el escafoides (comparar con mano contralateral) (fig. 26) (34).

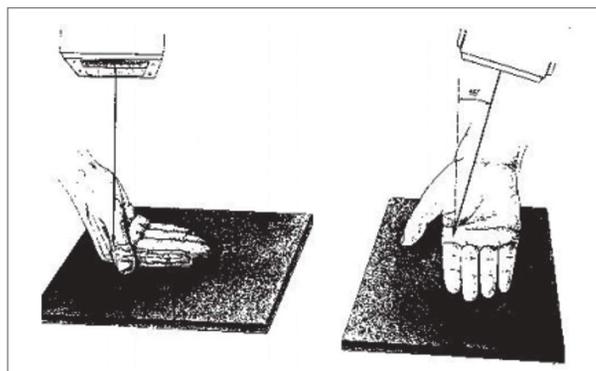


Fig. 24

Citado de Novillo Diego y cols. (2010). Fracturas de metacarpianos. Complejo Hospitalario Ourense.



Fig. 25

Citado de Jones Rhidian y cols. (2010). *Treating the boxer's fracture in Wales: a postal survey. The Royal College of Surgeons of England.*

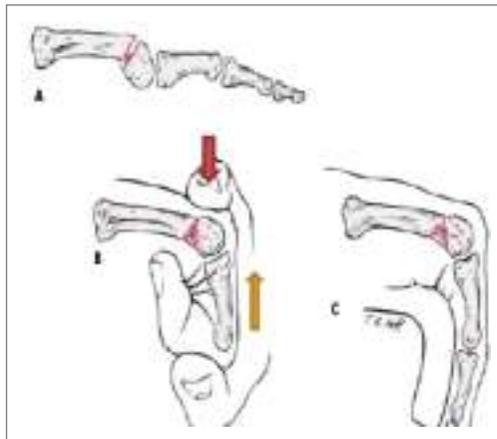


Fig. 26

Citado de Novillo Diego y cols. (2010). *Fracturas de metacarpianos. Complejo Hospitalario Ourense.*

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La mayoría de estas fracturas tienen indicación de tratamiento ortopédico, ya que son estables desde el principio o luego de una reducción cerrada. Las siguientes son algunas de las indicaciones para el manejo quirúrgico:

1. Fracturas abiertas: provocando riesgo y desbridamiento de la herida, junto con reducción abierta y fijación interna;
2. Fracturas múltiples que involucran múltiples metacarpianos y/o falanges;
3. Fracturas intraarticulares, especialmente cuando un fragmento impide el movimiento suave de la articulación;
4. Fracturas que se extienden en la cabeza del metacarpiano con desplazamiento de >1 mm;
5. Angulación de volar y desplazamiento del fragmento distal. La angulación volar puede resultar en una menor resistencia al agarre, pseudogarra y una deformidad visible de la cabeza metacarpiana en el aspecto palmar.
6. Acortamiento de >5 mm;
7. Malunión o no sindical;

8. Incapacidad para reducir una fractura con métodos conservadores;
9. Deformidad rotacional (35).

TÉCNICAS DE FIJACIÓN

Alambres Kirschner (K-Wires)

Los pines K son mínimamente invasivos y fáciles de usar como implante para la estabilización de fracturas percutáneas y abiertas. Sin embargo, hay ciertas contras con el uso de alambres K como posible lesión neurovascular, adherencias al tendón, infección en el sitio del pasador, y aflojamiento de pines (fig. 27). El cable K debe pasar el sitio de la fractura idealmente en un ángulo de más de 45 grados. Los alambres K se insertan utilizando cuatro técnicas (fijación cruzada, fijación de crucifijos, anclaje de ramo y alambre K único en la moda S perezosa), que se describen a continuación.

Existen estudios que sugieren la fijación intramedular anterógrada por presentar algunas ventajas clínicas durante el período de recuperación temprana durante la fijación intramedular retrógrada percutánea para el tratamiento de fracturas de cuello metacarpiano quinto desplazadas, pero las ventajas no son evidentes a los 6 meses postoperatorios.

El enclavado intramedular único anterógrado con clavos K fue una técnica de fijación mínimamente invasiva y confiable para quintas fracturas metacarpianas del cuello con angulación dorsal superior a 45° (41).

Fijación intramedular

Generalmente, los clavos se colocan anterogradamente y los tornillos se colocan retrogradamente. En comparación con la fijación cruzada de alambre K, se demostró que la fijación intramedular produce un rango de movimiento mejorado y menores incidencias de acortamiento. Un estudio siguió retrospectivamente los resultados con el uso de tornillos intramedulares sin cabeza para fracturas metacarpianas del cuello y el eje y concluyó que los resultados funcionales eran excelentes, produciendo un rango total de movimiento de más de 240 grados.

Fijación de placas y tornillos

La placa y el tornillo es tradicionalmente favorecida por su estabilidad biomecánica superior en comparación con otros métodos. Sin embargo, un estudio centrado no encontró diferencias significativas en el perfil de carga máxima y rigidez del hueso para la fijación con placa y tornillo frente a los pines K. Otros beneficios potenciales de la fijación de placas y tornillos incluyen facilidad de fijación cuando hay una conminución significativa está presente o hay múltiples fracturas de cuello metacarpiano. *Facca et al.* compararon los beneficios de utilizar una placa de bloqueo frente a los cables K y descubrieron que, aunque las placas de bloqueo ofrecen una ventaja obvia de movilización inmediata en comparación con los cables K, que requieren seis semanas de inmovilización, la pérdida de movilidad y el mayor costo del procedimiento no justificaban el uso.

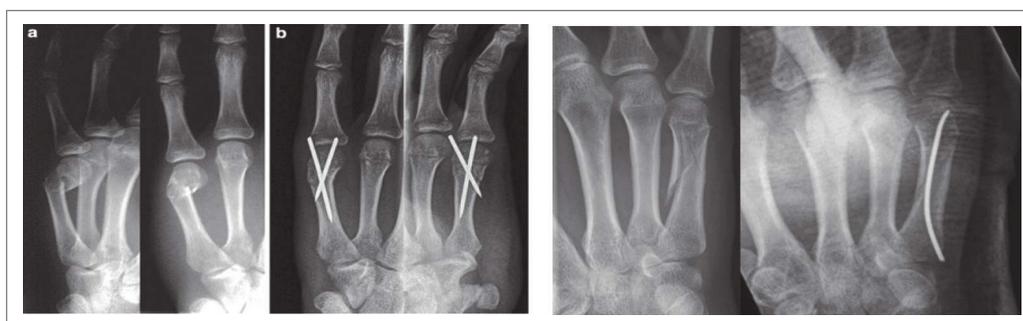


Fig. 27

Citado de Hatim Malik y cols. (2020). *Management of Fifth Metacarpal Neck Fracture (Boxer's Fracture): A Literature Review. A Literature Review. Cureus.*

Placa con tornillos versus clavos kirschner

La resistencia de fijación de dos pines K fue significativamente mayor cuando se proporcionó refuerzo utilizando un alambre de cerclaje de figura de ocho. La resistencia del enfoque propuesto es similar a la de una placa regular con cinco tornillos bicorticales, pero más débil que la de una placa de bloqueo con la misma cantidad de tornillos bicorticales. Los pines K integrados en alambre de cerclaje pueden ser un método alternativo que evita la disección excesiva de tejidos blandos necesaria para el chapado en fijación interna de reducción abierta para la quinta fractura metacarpiana del cuello (fig. 28) (43).

II. FRACTURAS DE CLAVÍCULA

INTRODUCCIÓN

La mayoría son fracturas del tercio medio; sin embargo, también se producen lesiones en el fragmento distal o medial. Algunos estudios han demostrado resultados insatisfactorios con tales tratamientos, incluyendo dolor, quejas cosméticas e irritación del plexo braquial. Estudios recientes han sugerido que la cirugía muestra ciertos beneficios, como un retorno más rápido de la función, mayor satisfacción del paciente y menos complicaciones.

EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas de clavícula suponen del 2,6 % al 4 % de todas las fracturas y del 44 % al 66 % de las fracturas de la región del hombro. Las fracturas del tercio medio suponen el

80 % de todas las fracturas de clavícula, y las de los tercios lateral y medial el 15 % y el 5 %, respectivamente. Prevalentes en masculinos <30 años con una mayor incidencia, y en >70 años independientemente del sexo.

ANATOMÍA

La clavícula es el primer hueso que se osifica (quinta semana de gestación) y posee el último centro de osificación que se fusiona (extremidad esternal), entre los 22 y 25 años. La clavícula tiene forma de S, con una convexidad anterior en su mitad medial y una concavidad anterior en su mitad lateral. Es más ancha en su tercio medio y más fina en su parte lateral. Los extremos medial y lateral presentan expansiones aplanadas que se unen a su tercio medio tubular, que posee una pequeña cavidad medular. La clavícula funciona como un puntal que conecta el hombro con el tronco, y permite que el hombro funcione con su máxima fuerza. El tercio medial de la clavícula protege el plexo braquial, los vasos subclavios y axilares, y el vértice superior del pulmón. Es más resistente a las cargas axiales. La unión entre los segmentos con diferente sección transversal se produce en el tercio medio y constituye una zona vulnerable para las fracturas, especialmente con las cargas axiales. Además, el tercio medio carece de refuerzo muscular o ligamentario distal a la inserción del músculo subclavio, lo que aumenta su vulnerabilidad. El tercio distal de la clavícula posee los ligamentos coracoclaviculares. Sus dos componentes son el ligamento trapezoide y el ligamento conoide. Proporcionan estabilidad vertical a la articulación acromioclavicular. Son más resistentes que los ligamentos acromioclaviculares. (27).

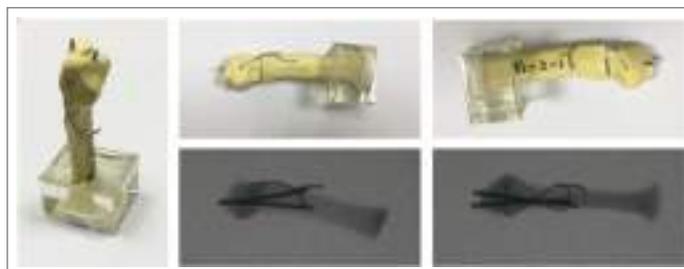


Fig. 28

Citado de Chiu Yung-Cheng y cols. (2018). New fixation approach for transverse metacarpal neck fracture: a biomechanical study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*.

MECANISMO DE LA LESIÓN

Las caídas con un traumatismo directo sobre el hombro suponen la mayoría (87 %) de las fracturas de clavícula, mientras que el impacto directo constituye sólo el 7 % y las caídas con la mano en extensión el 6 %. Aunque en raras ocasiones, las fracturas de clavícula se pueden producir de forma secundaria a contracciones musculares durante crisis convulsivas, o sin antecedente traumático como fracturas patológicas o sobrecarga.

El reconocimiento de fracturas significativamente desplazadas, especialmente en la dirección posterior o retroesternal requiere una evaluación y tratamiento urgentes debido a posibles lesiones en las estructuras neurovasculares subyacentes y las vías respiratorias.

Examen Físico

La evaluación clínica comienza con la inspección de la clavícula y el hombro. La piel se evalúa para cualquier tienda de campaña o heridas abiertas. El acortamiento de la clavícula se puede identificar en comparación con el lado intacto opuesto comparando la distancia entre dos hitos óseos fijos como el extremo medial de la clavícula (que es fácilmente palpable) y la articulación acromioclavicular. La caída asimétrica del hombro también puede ser evidente. La deformidad

rotacional anterior puede indicarse por la presencia de ptosis del hombro y/o ala escapular (fig. 29) (33).

LESIONES ASOCIADAS

Pacientes politraumatizados con fracturas de clavícula se han observado una alta tasa de mortalidad (20% a 34%) por traumatismo torácicos y craneales asociados. En traumatismo vehicular de alta energía tienen más probabilidades de tener lesiones asociadas a la caja torácica, incluidas fracturas costales ipsilaterales, fracturas escapulares o glenoideas, fracturas humerales proximales y hemo / neumotórax.

RADIOLOGÍA

La radiografía anteroposterior de la clavícula puede subestimar el grado de lesión o desplazamiento. La vista de céfalo 30° (Serendipity) necesarios en patrones típicos de dislocación esternoclavicular.

Para las lesiones de la clavícula proximal, requieren TC para acceder mejor a la fractura en el plano axial, es decir, el desplazamiento posterior/retroesternal, que es de difícil acceso en radiografías simples.

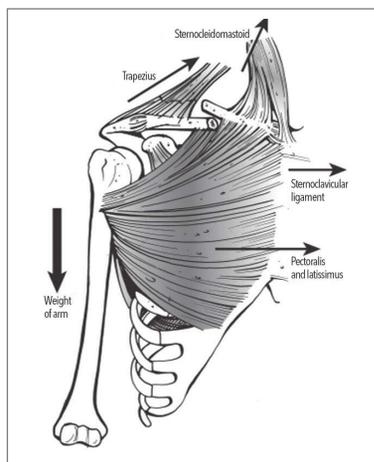


Fig. 29

Citado de Court-Brown Charles y cols. (2010).
Rockwood and Green's Fractures in Adults.
EIGHTH EDITION. Philadelphia: Wolters Klu-
wer Health / Lippincott Williams & Wilkins.

CLASIFICACIÓN

Clasificación descriptiva

Las fracturas de clavícula pueden clasificarse según su descripción anatómica, incluyendo localización, desplazamiento, angulación, patrón (p. ej., en tallo verde, oblicua o transversa) y conminución.

Clasificación de Allman (fig. 30)

- Grupo I: fracturas del tercio medio (80 %). Son las más frecuentes, tanto en los niños como en los adultos; los segmentos proximal y distal permanecen fijos por las inserciones ligamentosas y musculares.
- Grupo II: fracturas del tercio distal (15 %). Se subclasifican según la localización relativa de la fractura con respecto a los ligamentos coracoclaviculares:
 - » Tipo I: Mínimamente desplazadas: el foco de fractura se sitúa entre los ligamentos conoide y trapezoide, o entre los ligamentos coracoclaviculares y acromioclaviculares; los ligamentos permanecen intactos.
 - » Tipo II: Desplazamiento secundario a una fractura medial a los ligamentos coracoclaviculares: mayor incidencia de pseudoartrosis.
 - ◇ IIA: Los ligamentos conoide y trapezoide permanecen unidos al segmento distal.
 - ◇ IIB: Rotura del ligamento conoide permaneciendo el ligamento trapezoide unido al segmento distal.
 - » Tipo III: Fractura de la superficie articular de la articulación acromioclavicular sin lesión ligamentaria: puede confundirse con una luxación acromioclavicular de primer grado.
- Grupo III: fracturas del tercio proximal (5 %). Mínimamente desplazadas si permanecen intactos los ligamentos costoclaviculares. Pueden representar una lesión epifisaria en los niños y adolescentes. Se subdivide en:
 - Tipo I: Mínimamente desplazadas.
 - Tipo II: Desplazadas.
 - Tipo III: Intraarticulares.
 - Tipo IV: Separación epifisaria.
 - Tipo V: Conminutas.

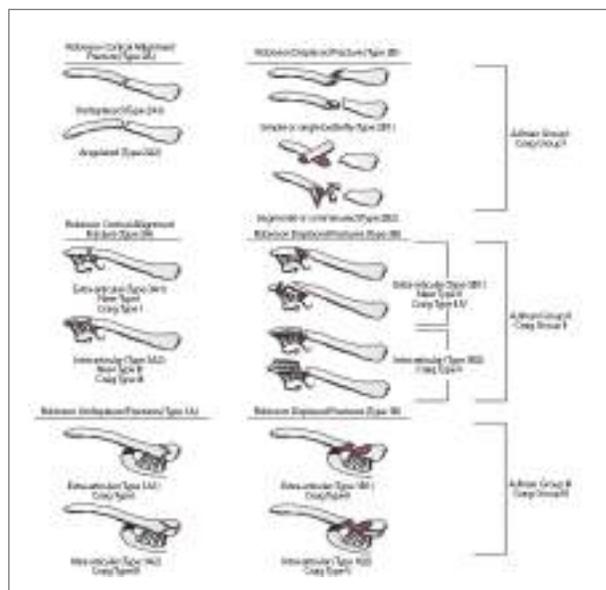


Fig. 30

Citado de Kellam James y cols. (2018). *Fracture and Dislocation Classification Compendium*. En Kellam James y cols., *Fracture and Dislocation Classification Compendium*. Philadelphia: Journal of Orthopaedic Trauma.

Clasificación de la Orthopaedic Trauma Association (fig. 31)

La clavícula se designa como segmento 15 y se divide en 1 el segmento proximal (medial), 2 el segmento diafisario (medio) y 3 el segmento distal (lateral). Para la diáfisis de suma importancia, existen subtipos simples (15-B1), en cuña (15-B2) y complejos (15-B3) (36).

TRATAMIENTO CONSERVADOR

La mayoría de las fracturas de clavícula mínimamente desplazadas se pueden tratar con éxito de forma conservadora con algún tipo de inmovilización. Los principales objetivos son la comodidad y el alivio del dolor. El cabestrillo ha mostrado los mismos resultados que el vendaje en ocho, y proporciona mayor comodidad y menos problemas cutáneos.

Los objetivos de los distintos métodos de inmovilización son:

- Inmovilizar la cintura escapular, desplazando el fragmento lateral hacia arriba, afuera y atrás (cabestrillo).
- Descender el fragmento medial (vendaje en ocho).
- Mantener cierto grado de reducción de la fractura (ambos).
- Permitir que el paciente utilice la mano y el codo ipsilaterales.
- Independientemente del método de inmovilización utilizado, se suele producir cierto grado de acortamiento y deformidad.

En general, es preciso mantener la inmovilización durante 4 a 6 semanas. Durante el período de inmovilización, deben realizarse movimientos del codo, la muñeca y la mano (37).

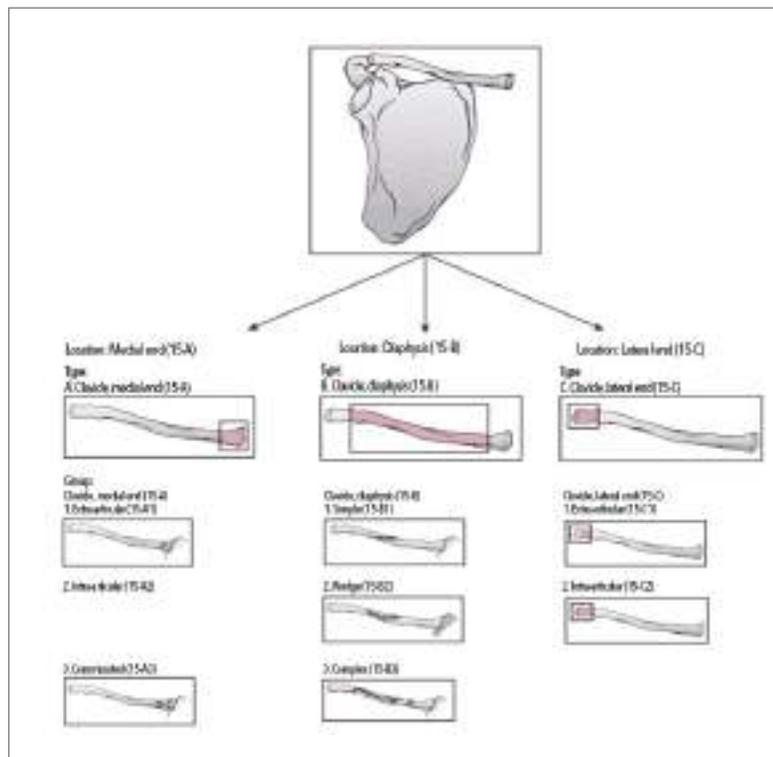


Fig. 31

Citado de Kellam James y cols. (2018). *Fracture and Dislocation Classification Compendium*. En Kellam James y cols., *Fracture and Dislocation Classification Compendium*. Philadelphia: *Journal of Orthopaedic Trauma*.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicaciones Quirúrgicas Absolutas:

1. El acortamiento ≥ 20 mm
2. Lesión Abierta
3. Inminente interrupción de la piel y fractura irreductible
4. Compromiso vascular
5. Pérdida neurológica progresiva
6. Desplazamiento patológico de fractura asociada con parálisis trapeczoidal
7. Disociación escapulotorácica
8. Tercer segmento verticalizado hacia pleura
9. Fracturas de tercio distal de clavícula que se comporte como una luxación A/C

INDICACIONES QUIRÚRGICAS RELATIVAS:

1. El desplazamiento de > 20 mm
2. Trastorno neurológico

3. Parkinson
4. Convulsiones
5. Lesión en la cabeza
6. Politraumatizados
7. Espera decúbito prolongado
8. Hombro flotante
9. Intolerancia a la inmovilización
10. Fracturas bilaterales
11. Fractura de la extremidad superior ipsilateral
12. Estética

Fijación con placa: la placa se sitúa en la cara superior o en la cara anteroinferior de la clavícula. La fijación con placa y tornillos necesita una exposición más amplia que los dispositivos intramedulares, pero tiene la ventaja de proporcionar una fijación más segura. La fijación con placa y tornillos puede ser voluminosa, y es posible evitarlo poniendo la placa en la cara anteroinferior (fig. 32).



Fig. 32

Citado de Fanter Nathan y cols. (2018). Surgical Treatment of Clavicle Fractures in the Adolescent Athlete. SPORTS HEALTH.

Fijación intramedular (clavo de Hagie, clavo de Rockwood): se coloca de manera anterógrada a través del fragmento lateral, y a continuación de manera retrógrada en el interior del fragmento medial. La utilización de una fijación intramedular necesita un seguimiento radiológico frecuente para vigilar la posibilidad de que se produzca una migración del implante, y una segunda intervención para retirarla. Se han observado complicaciones asociadas a estos implantes hasta en el 50 % de los casos.

El tratamiento quirúrgico de las fracturas distales de clavícula de tipo II consiste en la reducción del fragmento medial sobre el fragmento lateral. Esto se consigue mediante una fijación coracoclavicular (cinta de *Mersilene*, suturas, alambres o tornillos) o con una fijación que atraviese la articulación acromioclavicular, a través del fragmento lateral de la clavícula hacia el interior del fragmento medial (placas laterales de clavícula).

COMPLICACIONES

- Lesión neurovascular
- Consolidación en mala posición
- Pseudoartrosis (0,1 % y el 13 %) y el 85 % localizadas en su tercio medio.
- Artrosis postraumática

REGRESO AL DEPORTE

El tratamiento quirúrgico de las fracturas de clavícula en atletas adultos ha reportado un retorno más rápido al deporte, mejora de la fuerza, y puntuaciones de satisfacción más altas. Jubel et al., el tratamiento quirúrgico intramedular en 12 atletas de alto rendimiento, estos reanudaron el entrenamiento un promedio de 5,9 días después de la cirugía y regresaron a la competición a una media de 16,8 días (45).

III. LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

INTRODUCCIÓN

Es una lesión articular acromioclavicular (AC), con alteración de los ligamentos acromioclaviculares y/o ligamentos coracoclaviculares (CC), el

tratamiento habitualmente es inmovilización o reconstrucción quirúrgica dependiendo del grado de separación y lesión del ligamento.

EPIDEMIOLOGÍA

Son más frecuentes en la segunda década de la vida, asociadas a la práctica de deportes de contacto. Las luxaciones acromioclaviculares representan del 9 % al 10 % de las lesiones traumáticas de la cintura escapular. Son más frecuentes en los varones (5:1 a 10:1) (28).

ANATOMÍA

La articulación acromioclavicular es una diartrosis cuyas superficies articulares están cubiertas por fibrocartílago; se localiza entre el extremo lateral de la clavícula y la parte medial del acromion. La inclinación del plano articular puede ser vertical o inclinada 50° en dirección medial (8° rotación a través de la AC, debido al movimiento escapulo clavicular sincrónico). Los ligamentos acromioclaviculares (anterior, posterior, superior e inferior) refuerzan la débil cápsula. Las fibras de los músculos deltoides y trapecio se fusionan con el ligamento acromioclavicular superior para reforzar la articulación.

La articulación acromioclavicular presenta un menisco intraarticular, con poca movilidad, que con la edad es susceptible de desarrollar alteraciones degenerativas hasta ser prácticamente no funcional pasada la cuarta década de la vida. La distancia coracoclavicular media es de 1,1 cm a 1,3 cm.

Los estabilizadores estáticos son:

- Cápsula articular.
- Ligamentos acromioclaviculares (controla el movimiento horizontal y la estabilidad anterior-posterior) y existen ligamentos superiores, inferiores, anteriores y posteriores, de estos los ligamentos posteriores y superiores son más importantes.
- Ligamentos coracoclaviculares estos controlan el movimiento vertical y la

estabilidad superior-inferior; el ligamento conoide es medial, se inserta en clavícula 4.5cm medial a borde lateral y confiere mayor estabilidad vertical y el ligamento trapezoide es lateral, se inserta en clavícula 3cm medial a borde lateral.

Los estabilizadores dinámicos son los músculos deltoides anterior y trapecio (40).

MECANISMO DE LESIÓN

Trauma directo

- Fuerza al hombro / acromion lateral con el brazo en aducción
- Fuerza medial e inferior que da como resultado la progresión de la lesión de los ligamentos de la articulación AC, CC y fascia deltotrapezial.
- Aterrizar sobre el brazo extendido o el codo flexionado, forzando la cabeza humeral hacia el acromion, resulta en una lesión de ligamentos / articulaciones AC, y esto puede provocar inestabilidad en la articulación AC (dirección anteroposterior) sin lesión del complejo del ligamento CC (dislocación mínima).

Trauma por sobreuso

- Artrosis de la articulación AC: levantamiento de pesas, trabajador (martillo neumático), actividad repetitiva por encima de la cabeza.
- Lesiones repetitivas de la articulación AC de bajo grado.

- Enfermedades como: artritis reumatoide, hiperparatiroidismo, esclerodermia y, en raras ocasiones, osteólisis de Gorham (42).

EXÁMEN FÍSICO

Se presenta frecuentemente con dolor difuso de hombro, cuello anterolateral, articulación AC, deltoides anterolateral, con puntos en gatillo en la articulación AC \pm deformidad (prominencia), con presencia del signo de la tecla y pseudocharretera en lesiones tipo III (fig. 33).

- Prueba de aducción positiva del brazo cruzado (brazo flexionado 90 grados, aducción a través del pecho) produce dolor por compresión localizado en la articulación AC e incluso se observa inestabilidad horizontal (ISAKOS tipo 3B) estas lesiones pueden indicar necesidad de un tratamiento más agresivo.
- Prueba de compresión activa de O'Brien con dolor localizado sobre la articulación AC.
- Prueba de Paxinos (presión del pulgar dirigida anterior a la articulación AC posterior)
- Inyección de analgésicos de diagnóstico: alivio positivo del dolor / síntomas.

Chronopoulos et al., informó una sensibilidad del 77% para la prueba de aducción, 72% para la prueba de resistencia de AC y 41% para la prueba de compresión activa; la combinación de las 3 pruebas mostró una especificidad del 95%.



Fig. 33

Citado de Court-Brown Charles y cols. (2010). Rockwood and Green's Fractures in Adults. EIGHTH EDITION. Philadelphia: Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins.

RADIOLOGÍA

La confirmación de la lesión incluye un estudio radiográfico completo del hombro para el análisis y estadificación de la lesión. Son necesarias radiografía anteroposterior, escápula en Y y axilar, además de la proyección de Zanca.

- Vista de Zanca para determinar el desplazamiento en comparación con la articulación AC contralateral y la distancia CC (AP, con 10° - 15° craneocaudal y usando 10 kg de peso en la muñeca y mano)
- Vista axilar: determine la posición anterior / posterior de la clavícula distal en relación con el acromion
- *Cross-arm stress view*: vista de Basmania (AP con brazo en aducción)
- Vistas de estrés de reducibilidad: maniobra activa de encogimiento de hombros con AP del hombro o con el paciente aplicando carga dirigida en el codo (objetivo: determinar si la fascia deltotrapecial se interpone para evitar la reducción).

CLASIFICACIÓN

Clasificación de Tossy:

- Tipo I: estaba formado por las lesiones incompletas del ligamento AC sin lesión en los ligamentos CC;
- Tipo II: incluía aquellas con una lesión completa del ligamento AC y lesión incompleta de los ligamentos CC, y
- Tipo III: quedan agrupadas las lesiones completas tanto del ligamento AC como de los ligamentos CC.

Clasificación de Rockwood (fig.34):

- Tipos I: esguince ligamentos AC, intactos ligamentos CC, intacta la fascia deltopectoral y un espacio CC normal (11-13 mm).

- Tipo II: rotos ligamentos AC, esguince ligamentos CC, intacta la fascia deltopectoral y un espacio CC menor del 25%.
- Tipo III: rotos ligamentos AC y CC con lesión de fascia de músculos deltoides y trapecio de la clavícula distal, con aumento del espacio CC entre un 25% y un 100%
- Tipo IV: desplazamiento posterior del tercio distal de la clavícula a través del trapecio;
- Tipo V: mismas características anatómicas que el tipo III, salvo que en el tipo V la fascia de deltoides y trapecio se encuentra desinsertada, y la clavícula, con un desplazamiento superior de entre el 100 y el 300% del espacio CC.
- Tipo VI: desplazamiento inferior de la clavícula que permanece bajo el acromion (variante subacromial) o bajo la coracoides (variante subcoracoidea). La variante subacromial normalmente mantiene íntegros los ligamentos CC, mientras que existe lesión completa de los mismos en la variante subcoracoidea.

El Comité de Miembro Superior de ISAKOS realizó en 2014 una propuesta de clasificación del tipo III de Rockwood, dividiéndola en IIIA y IIIB según fueran lesiones estables, sin acabalgamiento clavicular en la proyección con brazo en aducción y sin discinesia escapulotorácica (IIIA), o inestables, con acabalgamiento y discinesia refractaria a terapia (IIIB) (44).

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento no operatorio generalmente consiste en inmovilización inicial del cabestrillo y programas tempranos de ejercicio y rehabilitación de rango de movimiento una vez que se alivia el dolor. Se ha informado que aparatos ortopédicos especiales como el cabestrillo Kenny-Howard no proporcionan ningún beneficio sustancial sobre los cabestrillos regulares en términos de resultados clínicos a largo plazo. El programa de rehabilitación consiste en ejercicio de rango de movimiento y una combinación de ejercicios

isométricos e isotónicos. Los ejercicios de cadena cerrada deben realizarse para separar el movimiento escapulario en movimientos individuales. Este enfoque también puede ser más tolerable para el paciente, ya que elimina

el peso del brazo, lo que disminuye las fuerzas reactivas articulares. La actividad general debe limitarse durante el período de incomodidad, que normalmente dura unos 6 meses (46).

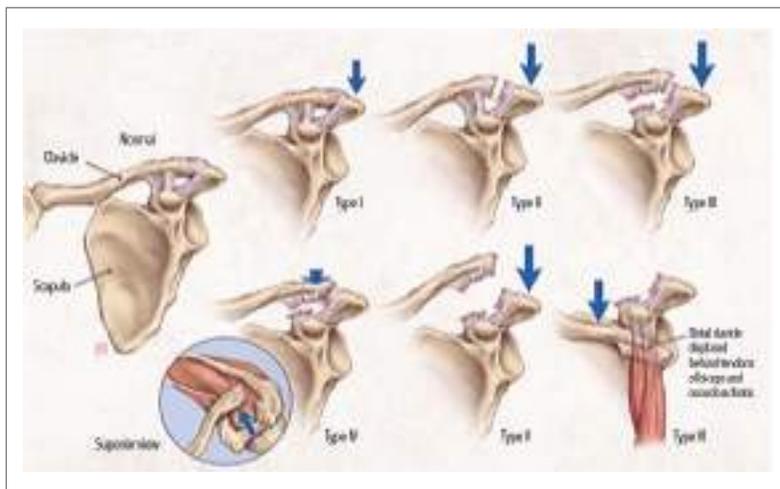


Fig. 34

Citado de Moros Santos y cols. (2015). *Inestabilidad acromioclavicular aguda: epidemiología, historia natural e indicaciones de cirugía*. Elsevier España.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Para el manejo de lesiones articulares de AC de tipo IV, V y VI, la indicación para la cirugía en lesiones tipo III sigue siendo controvertida. Se recomienda un tratamiento operativo de la dislocación articular AC tipo IIIB (inestables) en pacientes con insuficiencia de tratamiento no operativo, que normalmente tienen dolor persistente, disfunción escapular y debilidad articular. El tratamiento quirúrgico primario generalmente se considera para el tratamiento de la dislocación articular de AC tipo III en atletas de lanzamiento o trabajadores manuales. Varios factores pueden influir en la decisión quirúrgica como la demanda funcional previa a la lesión, el déficit funcional actual, el dolor y la preferencia del paciente por la cirugía que representa los factores más influyentes; edad, sexo, y el dominio de la mano generalmente tienen un pequeño impacto en si se ofrece o no cirugía

A continuación, se describen las tres técnicas quirúrgicas más utilizadas:

Técnica de Bosworth modificada

Consiste en la colocación de un tornillo cortical por lo general de 4.5 mm con arandela metálica de 11 mm desde el cortical superior de la clavícula hasta el proceso coracoideo en una dirección céfalo-caudal. La modificación de la técnica original como método complementario consiste en la colocación de dos clavillos tipo Kirschner 1.6 mm (Phemister) fijando el acromion a la clavícula en dirección latero-medial. Se retiran los clavos Kirschner a la sexta semana y a la octava el tornillo, ambos de forma percutánea con anestesia local.

Sistema de suspensión acromioclavicular

Es un método de suspensión cortical coracoclavicular formado por dos pastillas metálicas unidas por un sistema de suturas resistentes. Puede realizarse por control fluoroscópico o por artroscopia, siendo la segunda más ventajosa debido a que se observa directamente la posición de la pastilla coracoidea y con menos posibilidades de falla del implante (fig. 35).

Placa gancho acromioclavicular

Se trata de una placa tipo LCP 3.5 mm, la cual se coloca en la cortical superior del tercio distal de la clavícula y como su nombre lo indica cuenta con un gancho que se introduce por debajo del acromion.

RETORNO AL DEPORTE

El hallazgo más importante del presente estudio fue muy alto (94%) tasa general de retorno al deporte en pacientes tratados quirúrgicamente para la dislocación de AC de Rockwood III-VI. Además, muchos pacientes (84%) regresó a su

nivel de deportes previos a la lesión. La tasa de retorno al deporte en pacientes tratados quirúrgicamente para la dislocación de AC de alto grado es superior a la de los pacientes tratados quirúrgicamente para la reparación del manguito rotador y la reparación artroscópica de Bankart (81-85%).

Además, Muller et al., demostró que, a los 24 meses, el 100% de los pacientes tratados con botones de doble sutura asistidos artrópicamente participaron en deportes en comparación con el 93% de los pacientes tratados con una placa de gancho clavicular (47).



Fig. 35

Citado de Zimbrón Daniel y cols. (2018). Tratamiento de la luxación acromioclavicular. Comparación de tres diferentes técnicas quirúrgicas. Medigraphic.

8. LESIONES EN OTROS DEPORTES DE PELOTA (BASKETBALL, VOLLEYBALL)

La mano conformada por 27 huesos en su mayoría corresponde a una articulación tipo diartrosis que permite un gran rango de movilidad. Las articulaciones planas facultan realizar movimientos de deslizamiento. (por ejemplo: articulación intercarpiana). Las articulaciones bicondíleas realizan el movimiento principalmente sobre un eje, pero con limitado movimiento en su segundo

eje. (por ejemplo, articulación interfalángica). La articulación condílea permite ejercer movimiento en dos ejes que se encuentran en ángulo recto uno respecto del otro, movimientos de flexión, extensión, aducción y abducción. (por ejemplo: articulación radiocarpiana) La articulación en silla de montar posee superficies articulares con forma tal que son capaces de permitir un gran rango de movimientos: flexión, extensión, aducción, abducción y circunducción. (por ejemplo: articulación carpometacarpiana del pulgar).

MECANISMO DE LESIÓN

Los deportes de contacto mano – pelota, en los que se incluyen básquetbol, volley, fútbol(arqueros), determinan lesiones articulares traumáticas, que van desde esguinces, luxaciones, hasta fracturas con componentes articulares, cuyo tratamiento en su mayoría similar al realizado en pacientes no deportistas, pueden requerir un enfoque distinto que incluya técnicas de manejo analgésico e Inmovilizaciones, las cuales permitan retornar al atleta lo antes posible a su actividad profesional.

I. ESGUINCE

El esguince se lo define como una rotura total o parcial del sistema cápsula ligamentoso articular de los dedos. La mayor parte de ellas son lesiones parciales sin repercusión clínica importante, y que tras un periodo de inmovilización prolongado (3-4 semanas), conseguirán la restitución completa.

II. FRACTURA CON COMPROMISO ARTICULAR

Se la define como la solución de continuidad de la estructura ósea o cartílago con lesión del componente articular. Generalmente se presentan como fracturas conminutas con luxación de la articulación, dejando como secuela grave rigidez de las articulaciones, limitación de los movimientos, contracturas, artritis postraumáticas; todo lo cual, afecta la función de las manos y los dedos.

Las fracturas de los dedos afectan por lo común también a las zonas más desprotegidas, es decir, los bordes radial y cubital de la mano y las puntas de los dedos, presentándose en la falange proximal un 20%, falange media un 10% y falange distal un 40-45%. Tanto en el segmento proximal como en el distal pueden ocurrir fracturas con compromiso articular parcial o completo.

III. DEDO EN MARTILLO

Se trata de la actitud en flexión de la articulación interfalángica distal (IFD) con incapacidad para la extensión activa de la falange distal. Esta deformidad es causada por la lesión de la inserción del tendón extensor terminal, ya sea en el espesor tendinoso, o bien con avulsión de un fragmento

óseo dorsal a nivel de su inserción en la base de la falange distal. El mecanismo lesional suele ser el traumatismo directo, o bien los microtraumatismos repetitivos de la punta del dedo en extensión. Entonces, cuando un objeto golpea la punta de un dedo, la flexión forzada de la falange distal separa las bandas laterales del mecanismo extensor de su unión distal.

Su tratamiento se basa en la colocación de una férula con la articulación IFD en hiperextensión durante 6 semanas (férula de Stack), y luego durante 2 a 4 semanas más con férula nocturna. Se consiguen buenos resultados en el 80% de los casos, considerándose un buen resultado la flexión completa con pérdidas de extensión menores de 10 por ciento. Generalmente se debe llevar una férula de manera ininterrumpida hasta que el tendón del extensor haya sanado por completamente. La mayoría de los deportistas logran una recuperación completa del movimiento y de la apariencia del dedo cuando prestan atención a los cuidados y a la inmovilización del dedo lesionado.

Inmovilización preventiva y tratamiento conservador

En los arqueros, la inmovilización dependerá del grado de lesión, con el menor tiempo posible y con inmovilización parcial para evitar rigidez articular. Se realizará un vendaje funcional que limita la extensión del ligamento afectado y sustituye su función. El procedimiento de colocación del vendaje es el siguiente:

- Depilar piel y desengrasar con alcohol.
- Utilizar vendaje adhesivo rígido (esparadrapo).
- 2 tiras de anclaje perpendiculares al eje del dedo en diáfisis proximal y distal.
- 2 sistemas de tiras activas que se cruzan a nivel del ligamento afectado y se extienden desde anclaje proximal al distal.
- Opcionalmente sindactilizamos uniéndolo al dedo homolateral al ligamento: permite la flexoextensión, pero impide los movimientos dolorosos de varo/valgo.

- Mantener la inmovilización por 15 días.
- Será revisado y cambiado por enfermería cada 5 días.
- Posteriormente se debe sindactilizar durante la práctica deportiva durante 15-30 días.

Microcirugía de mano en deportistas de alto rendimiento

El tratamiento de las fracturas en las manos está en gran medida supeditado a lesiones y factores específicos del paciente, incluyendo el patrón de fractura, la estabilidad de la fractura, la entrega de atletas y el deporte de los atletas. Los atletas con fracturas metacarpianas volvieron a jugar en un

promedio de 2-4 semanas después de la lesión; aquellos con fracturas de falanges regresaron en un promedio de 1-2 semanas.

Un estudio encontró que el 93% de los atletas masculinos con fracturas metacarpianas tratadas no operativamente pudieron volver a jugar en la misma temporada frente al 67% de los tratados con gestión operativa; esta diferencia fue estadísticamente significativa. Las recomendaciones con respecto al regreso al juego después del tratamiento de fracturas metacarpianas y falanges dependen del médico y es probable que sean altamente variables. Dicha variación puede tener una influencia directa en los resultados del estudio (48).



Fig. 36 Vendaje funcional para el esguince de articulación interfalángica proximal

Citado de Guía clínica para el tratamiento de esguinces en dedos. (Araujo, s.f.)

9. LESIONES DEPORTIVAS EN EL CICLISMO

El ciclismo es un deporte popular en Ecuador, más ahora que se han destacado a nivel internacional ciclistas profesionales oriundos del norte del país, entre ellos Richard Carapaz (campeón Giro de Italia, 2019). Las lesiones en el alto rendimiento pueden ser tan complicadas como la necrosis avascular de la cabeza del fémur por ejercicio, o tan comunes y frecuentes como el síndrome femoro patelar, cuyo tratamiento se debe realizar con enfoque multifactorial, al determinar fallas

biomecánicas, anatómicas, ergonómicas y otros que son frecuentes también en el ciclista no profesional.

I. SÍNDROME DE PINZAMIENTO ACETABULAR

El síndrome de pinzamiento femoroacetabular es una patología común en el adulto joven deportista de alto rendimiento, que cada vez va tomando más relevancia y se caracteriza por una inadecuada relación femoroacetabular, con una clínica dolorosa e incapacitante de larga evolución, que puede simular otras patologías de

la cadera. Motivo por el cual, se debe realizar una anamnesis y una exhaustiva exploración física que nos oriente hacia esta patología, confirmando la sospecha diagnóstica mediante pruebas complementarias como la radiografía de pelvis y la resonancia magnética (RM).

El diagnóstico precoz y tratamiento temprano de esta patología es importante para evitar la implantación de una prótesis de cadera en pacientes menores de 50 años. El tratamiento conservador no ha demostrado ser efectivo ya que no mejora el conflicto mecánico que se produce, siendo esencial el tratamiento quirúrgico. Las técnicas utilizadas son: artroscopia, cirugía abierta mediante mini abordaje anterior y abordaje abierto, con luxación de cadera y osteoplastia de cuello femoral (el más agresivo).

II. SÍNDROME FEMORO PATELAR

El síndrome patelofemoral consiste en una gran presión de la patela contra el fémur debido a la contracción del cuádriceps y la resistencia que opone el tendón patelar, lo cual refleja un tercio de las lesiones deportivas de rodilla. Una de las principales causas del síndrome es el exceso en la flexión de la rodilla, cuando el sillín de la bicicleta está muy bajo, produciendo una lesión crónica conocida como condropatía de patela. La consecuencia más usual del no tratamiento es la condromalacia rotuliana, que es el daño y pérdida de las funciones del cartílago, lo cual puede progresar hacia una pérdida total del cartílago, produciendo una ruptura ósea denominada osteoartritis.

En su tratamiento debe haber hielo 15 minutos post ejercicio o kinesiología, elevación y agentes antiinflamatorios no esteroides. Los ejercicios de movilidad articular deberían comenzar lo más temprano para empezar la restauración de la función anatómica normal y el mantenimiento de la nutrición del cartílago articular. La restauración de la función del cuádriceps y el establecimiento de un programa de fortalecimiento muscular son primordiales en la fase por lo que se debe realizar ejercicios de contracciones isométricas y ejercicios de cadena abierta de movimiento. Otro elemento

esencial es la estimulación eléctrica que puede ayudar frente a la inhibición refleja por dolor.

“Las consideraciones a tener en cuenta para evitar el dolor de la rodilla y de las dos lesiones de sobreuso mencionadas son, evitar el pedaleo que implique una flexión de rodilla mayor a 60°; realizar pedaleos en subidas y contra el viento a una cadencia alta, y utilizar los músculos posteriores del muslo y pierna para traccionar hacia arriba el pie, permitiendo liberar la tensión en tendones y músculos; realizar pedaleos sin movimientos laterales de la rodilla que alteren la mecánica del movimiento de la patela sobre el fémur, alinear la posición del pie de acuerdo a la línea recta natural del pedaleo”.

La cirugía es la última alternativa para el síndrome patelofemoral, pero parece ser inadecuada. Esto es enfatizado por un estudio controlado randomizado que no mostró ninguna mejora adicional en los síntomas de PFP y la función durante 9 meses después de la cirugía (49).

Las técnicas abiertas, artroscópicas y percutáneas han sido descritas como las opciones quirúrgicas. Por lo general, la cirugía se reserva para casos refractarios que no responden al tratamiento conservador. En pacientes seleccionados con cautela, la cirugía puede tener éxito, aunque se han notificado tasas de fracaso de entre el 20% y el 30%. En algunos casos seleccionados, como la mala alineación grave (deformidad torsional femoral, etc.), la rótula alta o el síndrome de compresión rotuliana lateral, se notificaron buenos resultados.

III. BIKE FITTING

El bike fitting es una herramienta eficaz para mejorar y corregir la postura del individuo sobre la bicicleta a través de un análisis biomecánico, que toma en cuenta las leyes de la mecánica corporal, las diferentes variables que intervienen en el ajuste de la bicicleta (como son las medidas antropométricas y goniométricas), y las leyes de la física, como la cinética y la cinemática, para realizar el análisis. Se obtiene como resultado la correcta posición para que el deportista alcance su rendimiento óptimo, teniendo en cuenta que

el ajuste repercutirá en la prevención de lesiones comunes en ciclistas, debido al sobreuso de una bicicleta que no corresponda con sus medidas antropométricas. Por esta razón se plantea que ello repercutirá positivamente en la condición física y un mejor rendimiento deportivo. Mediante de la observación estática y dinámica de la posición del individuo sobre la bicicleta, se puede determinar la postura de mayor confort para el ciclista, mejorar su desempeño y prevenir lesiones. Un instrumento que permite entrenar de forma eficaz, mejorar el rendimiento y cuidar la salud, ayuda a prevenir lesiones deportivas causadas por sobreuso o por ajuste inadecuado del diseño de la bicicleta a nivel profesional (50).

10. LESIONES EN DEPORTES DE RAQUETA

Los deportes de raqueta son muy populares en todo el mundo. El tenis, el bádminton y el tenis de mesa o ping-pong se incluyen en los juegos olímpicos. Otros ejemplos de deportes de raqueta con un alto número de participantes en el mundo son el squash, el tenis de mesa, el pádel y el raquetball.

El tenis es uno de los mayores deportes globales con más de 75 millones de participantes en el mundo (1). El índice de incidencia de lesiones en el tenis es de hasta 3.0/1000 horas de juego (2). A nivel de una competencia profesional, el índice de incidencia de lesiones puede llegar hasta 56.6/1000 horas de juego.

Varios estudios concluyen que la mayoría de las lesiones en el tenis se presentan en la extremidad inferior (31% a 67%), seguido de la extremidad superior (20% a 49%) y finalmente el tronco (3% a 21%). Las lesiones más frecuentes en la extremidad inferior se presentan en el tobillo y el muslo, en la extremidad superior en el hombro y el codo y a nivel del tronco la lesión más común es en la espalda baja. El tipo de lesión más común es la contractura muscular, seguido de procesos inflamatorios y distensión de ligamentos.

Las lesiones en los deportes de raqueta pueden aparecer por influencia de factores extrínsecos como el material de la raqueta, la medida de

la empuñadura, la oscilación generada en el contacto de la pelota con las cuerdas, pelotas viejas o mojadas, el uso de calzado inadecuado para la superficie en la que se juega y el material de la superficie de la cancha. Influyen también factores intrínsecos como una mala técnica (por ejemplo, utilizar el revés con extensión excesiva de la muñeca), deportista de fin de semana, ser fumador y tener sobrepeso.

El mecanismo de una lesión puede ser agudo o de carácter repetitivo. Cuando el mecanismo es agudo, la presentación es repentina, como por ejemplo un esguince por eversión al momento de deslizarse en dirección a la trayectoria de la pelota. El mecanismo puede ser repetitivo y de aparición repentina, por ejemplo, cuando el jugador siente un dolor agudo en la zona posterior de hombro al momento del servicio. La radiografía de la columna dorsal es negativa, pero en la resonancia magnética se encuentra una fractura por estrés en la segunda costilla.

Y finalmente, el mecanismo puede ser repetitivo y de aparición gradual, con dolor, rigidez y limitación funcional progresiva, como en el caso de una tendinopatía rotuliana o una epicondilitis lateral.

I. EPICONDILITIS LATERAL O CODO DE TENISTA

En el codo lateral está el origen de los músculos supinadores del antebrazo y de los extensores de la muñeca, por lo que su uso repetitivo puede originar dolor en el codo.

Es una lesión por sobreuso que representa el 20% de las lesiones en los tenistas. Aparece en el brazo dominante en un 75% de casos y es más frecuente al inicio de la década de los 50 años con casi la misma incidencia en hombres y mujeres.

Puede aparecer por supinación y pronación repetitiva del antebrazo con el codo en casi total extensión. Inicia con una microrrotura por degeneración hipóxica, casi siempre a nivel del origen del extensor radial corto. Los hallazgos microscópicos demuestran tejido de reparación inmaduro que asemeja una hiperplasia angiofibroblástica. Pueden verse afectados los tendones del extensor radial largo y del extensor

común de los dedos. Es por esto por lo que la nomenclatura adecuada es epicondilitis o epicondralgia lateral.

La fisiopatología es multifactorial e incluye una mecánica de golpe inapropiada, especialmente en el revés, debilidad de los extensores de la muñeca, falta de flexibilidad de la musculatura de la muñeca y debilidad del hombro posterior.

Al examen físico se provoca dolor a la palpación a 5 mm distal y anterior del epicóndilo lateral. Hay 3 pruebas que reproducen este dolor:

- **Prueba de Mills:** estiramiento pasivo de los tendones extensores, producido por la extensión total del codo, pronación del antebrazo, flexión de la muñeca y desviación cubital de la mano.
- **Prueba de Cozen:** contracción resistida del extensor radial corto y tendones relacionados con el codo y muñeca en extensión total, hasta vencer la resistencia y flexionar la muñeca.
- **Prueba de Maudsley:** dolor a la extensión resistida del dedo medio a nivel de la articulación metacarpofalángica con el codo en extensión completa.

Otros signos y síntomas al examen físico son el dolor al sostener un objeto (signo de la taza de café) o estrechar la mano al saludar (signo del político), dolor al provocar resistencia a la supinación y disquinesia escapular.

Un bloqueo anestésico local puede llevar a una resolución de los síntomas y confirmación del diagnóstico.

Dentro del diagnóstico diferencial se debe considerar:

- Síndrome del Túnel Radial
- Osteocondritis Disecante del Capitellum
- Artrosis del Compartimento Lateral
- Inestabilidad del codo en varo

- Radiculopatía C7
- Distensión del ligamento colateral lateral
- Fractura por estrés

En cuanto a imagen, el ultrasonido podría revelar un engrosamiento del tendón, calcificaciones y neovascularización intrasustancial en el tendón.

El tratamiento conservador es exitoso en un 95% de los casos, independiente de la causa subyacente. Sin embargo, para que el plan de manejo funcione es fundamental identificar el proceso patológico causante y apuntar a corregirlo.

Los principios básicos de tratamiento de lesiones de tejidos blandos deben ser aplicados: alivio o control del dolor, estímulo del proceso de curación, restauración de flexibilidad y fuerza, tratamiento de factores asociados, retorno gradual a la actividad y corrección de factores predisponentes.

El tratamiento debe ir dirigido primero a la fase aguda con:

- Hielo después de la actividad, ya sea en compresa o con masaje directo
- Reposo relativo, limitando actividades que provoquen dolor
- Antiinflamatorios, vía oral o tópica
- Inmovilizador en contrafuerza, con banda a nivel de antebrazo, por debajo de la articulación del codo para que actúe como nuevo punto de inserción de los extensores
- Terapia bajo distintas modalidades: ultrasonido, electroestimulación, iontoforesis, manipulación, masaje por fricción transversa, movilización de tejidos blandos y láser

En algunos pacientes, una o dos inyecciones locales de una preparación corticoide y anestésico local en el área de mayor dolor pueden ayudar. Para complementar esta infiltración, se puede forzar la flexión de la muñeca e iniciar con esta maniobra una nueva cascada inflamatoria y

reiniciar la reparación del tejido.

Otras opciones son las ondas de choque, la toxina botulínica, inyección de sangre autóloga y plasma rico en plaquetas. Sin embargo, estas opciones no tienen respaldo suficiente en estudios randomizados, son invasivas y costosas.

La segunda fase en el proceso de rehabilitación va dirigida a:

- Corregir o modificar factores predisponentes, errores en la técnica y programar un retorno progresivo a la práctica deportiva
- Asistencia profesional en la selección de raqueta, vestuario y calzado
- Mantenimiento de la fuerza y flexibilidad

En caso de que el manejo conservador no dé resultados esperados, las siguientes opciones son la tenotomía guiada por eco, la artroscopía o la cirugía abierta.

II. EPICONDILITIS MEDIAL O CODO DE GOLFISTA

La epicondilitis medial se define clínicamente como dolor a nivel del epicóndilo medial debido a flexión y pronación repetitiva a nivel del codo. Al igual que la lateral, la nomenclatura adecuada es epicondilosis o epicondilalgia medial. Se la conoce también como codo de las ligas menores o codo del lanzador, o pitcher en el beisbol.

Las lesiones por sobreuso, también conocidas como lesiones por sobrecarga o lesiones por uso repetitivo, ocurren en el codo con una relación de 3 a 1 medial a lateral. Esto se debe probablemente al predominio de los golpes derechos (forehand) de fondo y la carga en los servicios, así como por cargas repetitivas que estresan a la región flexora- pronadora durante la fase de aceleración del servicio y del forehand.

La fisiopatología e histología es la misma que la epicondilosis lateral. Se observan cambios degenerativos a nivel del pronador redondo y del flexor radial del carpo y sus tendones.

Pueden también verse afectados el palmar largo, el flexor superficial de los dedos y el flexor cubital del carpo.

Aparece como consecuencia de actividades que involucran movimientos enérgicos y/o continuos de flexión de la muñeca y/o pronación del antebrazo, o por mantener por mucho tiempo una posición de estabilización con el antebrazo en supinación.

El paciente se presenta con dolor a nivel de codo medial con extensión al antebrazo y que se intensifica con pronación resistida o con flexión de la muñeca en 90 grados de flexión del codo y/o extensión total del codo. Puede haber dolor a la palpación del palmar redondo y del flexor radial del carpo, acompañado o no de tumefacción y calor local.

Dentro del diagnóstico diferencial se debe considerar:

- Neuropatía por atrapamiento (ej: síndrome del túnel cubital o carpiano)
- Neuritis cubital
- Apofisitis medial del codo
- Artritis inflamatoria
- Radiculopatía cervical
- Dolor miofascial

En caso de no responder al tratamiento conservador, se puede considerar radiografías, ultrasonido o resonancia magnética.

El tratamiento sigue el mismo protocolo de la epicondilosis lateral durante 6 semanas, en las que debe mejorar la sintomatología. En casos que persisten por 6 meses o más, debe considerarse la resolución quirúrgica.

El seguimiento en casa va enfocado en el fortalecimiento con ejercicios bajo el umbral de dolor, y trabajos de flexibilidad.

11. LA MUJER COMO ATLETA

Ser mujer aparentemente ha sido una desventaja, tanto en el pasado como en el presente, aunque cada día se intenta desmentir la brecha de desigualdad social.

El rol que ha cumplido la mujer toda la vida ha estado relegado al hogar y al mantenimiento de la familia, enfocándose en la crianza, educación de los niños e inculcar valores, apartándola de todo lo que pueda distraerla de ello, de todos los aspectos que se encuentren fuera del hogar, incluyendo claramente al deporte.

La trayectoria de las mujeres en el deporte tuvo muchas barreras; sin embargo, han logrado hoy en día tener un reconocimiento mayor después de dejar a un lado prejuicios y barreras culturales. Ser una mujer deportista toda la vida ha conceptualizado un reto, ha significado ser discriminada desde los inicios.

La idea de la inferioridad física del género femenino ha sido construida a lo largo de la historia valorándola por su estereotipo corporal y no por su aptitud deportiva. El alto rendimiento deportivo ha permitido que la mujer logre ganar espacios muy importantes en los juegos olímpicos, desde su primera participación en las Olimpiadas de Montreal 1976 con apenas el 10% hasta lograr la inclusión de 5 600 deportistas femeninas (45%) en Rio De Janeiro 2016.

Cuarenta largos años le ha tomado al género femenino alcanzar dicha representación en los juegos olímpicos, cuánto tiempo le tomará igualar la brecha que existe entre el fútbol masculino y femenino. Si bien desde 1881 existen reportes de la presencia de la mujer en el fútbol, las ideas machistas de ese entonces obligaron a las deportistas a cambiar su nombre para participar en anonimato y teniendo que soportar agresiones físicas por parte de los espectadores.

I. CONSIDERACIONES ESPECIALES

Hiperlaxitud de la Mujer

Una mayor propensión a lesiones deportivas en el deporte como el fútbol está asociada a una mayor laxitud ligamentaria, con menor cantidad de masa muscular por el perfil hormonal característico de la mujer, lo cual obliga al médico deportólogo a tomar las medidas correspondientes desde el punto de vista preventivo, para evitar graves lesiones y la complicación de estas.

Se adaptan esquemas de entrenamiento conjunto al equipo técnico en un trabajo multidisciplinario, de una manera activa en beneficio de las deportistas. Conocer la resistencia aeróbica máxima, la velocidad, la flexibilidad y la fuerza con métodos científicos les permitirán, alcanzar más fácilmente el alto rendimiento en beneficio del profesionalismo del fútbol femenino.

Lesiones en Mujeres

Las lesiones musculoesqueléticas son muy comunes en los deportistas. La rodilla y el tobillo están categorizadas como las articulaciones con lesiones más frecuentes.

“Las relaciones de lesiones del LCA entre mujeres y hombres de 2:1, 2,5:1 y de 4-10:1 respectivamente. Esto indica notablemente la prevalencia de este tipo de lesión en la mujer deportista.”

Hay dos factores que explican la ruptura del LCA en deportistas mujeres: extrínsecos e intrínsecos. Dentro de lo intrínseco se contempla: la anatomía básica y funcional, los biomecanismos internos de lesión, los índices geométricos de la escotadura intercondilar, la laxitud articular, el ángulo Q (C) y la conexión hormonal. En cambio, lo extrínseco está determinado por los mecanismos de lesión, desbalances musculares y superficies de juego.

Fascitis plantar

La fascitis plantar es una lesión de la fascia o aponeurosis plantar, que se produce por sobreuso o un mal funcionamiento biomecánico de la misma. Esta patología es producto de pequeñas roturas

de la fascia plantar que provocan su inflamación y el espesamiento de la misma. Se caracteriza por un dolor en la zona antero-interna del calcáneo, que puede irradiarse hacia el borde interno del pie. Es la causa más habitual de dolor en esa zona del cuerpo en las corredoras deportistas. Se presenta más en mujeres no deportistas entre los 40- 70 años, con comienzo progresivo y difuso en planta del pie o tobillo que poco a poco se agudiza, impidiendo la marcha.

El tratamiento de primera elección del dolor plantar es el conservador, destacando los tratamientos ortopodológicos, fisioterapéuticos como vendajes, estiramientos, ultrasonidos, ondas de choque, iontoforesis, láser y magnetoterapia, entre otras, así como la acupuntura. A menudo se combina con fármacos antiinflamatorios e infiltraciones. No se suele realizar tratamiento quirúrgico, ya que sus resultados no son siempre buenos y tiene una recurrencia del 30% de los casos.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Agyekum, E. K., & Ma, K. (2015). Heel pain: A systematic review. *Chinese Journal of Traumatology*, 18(3), 164-169. <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2015.03.002>
2. Díaz, J. F. J. (2006). lesiones musculares en el deporte Muscular injuries in sport. 13.
3. Durán, M. Á. C. (2008). lesiones MUSCULARES EN EL MUNDO DEL DEPORTE. . . ISSN, 7.
4. Ekstrand, J., Hägglund, M., & Waldén, M. (2011). Epidemiology of Muscle Injuries in Professional Football (Soccer). *The American Journal of Sports Medicine*, 39(6), 1226-1232. <https://doi.org/10.1177/0363546510395879>
5. González Iturri, J. J. (1998). lesiones musculares y deporte. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 4(2), 39-44. <https://doi.org/10.1590/S1517-86921998000200002>
6. Green, B., & Pizzari, T. (2017). Calf muscle strain injuries in sport: A systematic review of risk factors for injury. *British Journal of Sports Medicine*, 51(16), 1189-1194. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097177>
7. Guía de Práctica Clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. (2009). Apuntes. *Medicina del Esport*, 44(164), 179-203. [https://doi.org/10.1016/S1886-6581\(09\)70129-X](https://doi.org/10.1016/S1886-6581(09)70129-X)
8. Lizárraga, R. G. (2007). Enfermedad de Osgood-Schlatter. 3(2), 5.
9. Pedret, C., & Balias, R. (2015). lesiones musculares en el deporte. Actualización de un artículo del Dr. Cabot, publicado en *Apuntes de Medicina Deportiva en 1965*. Apuntes. *Medicina del Esport*, 50(187), 111-120. <https://doi.org/10.1016/j.apuntes.2015.01.005>
10. Ramponi, D. R., & Baker, C. (2019). Sever's Disease (Calcaneal Apophysitis). *Advanced Emergency Nursing Journal*, 41(1), 10-14. <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000219>
11. Richmond, J. C. (2018). Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. 3.
12. Bak, K. (2007). Nontraumatic glenohumeral instability and coracoacromial impingement in swimmers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 6(3), 132-144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1996.tb00081.x>
13. Doyscher, R., Kraus, K., Finke, B., & Scheibel, M. (2014). Akutverletzungen und Überlastungsschäden der Schulter im Sport. *Der Orthopäde*, 43(3), 202-208. <https://doi.org/10.1007/s00132-013-2141-x>
14. Matzkin, E., Suslavich, K., & Wes, D. (2016). Swimmer's Shoulder: Painful Shoulder in the Competitive Swimmer. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 24(8), 527-536. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-15-00313>
15. Ren, H., & Bicknell, R. T. (2013). From the Unstable Painful Shoulder to Multidirectional Instability in the Young Athlete. *Clinics in Sports Medicine*, 32(4), 815-823. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2013.07.014>
16. Rupp, S., Berninger, K., & Hopf, T. (1995). Shoulder Problems in High Level Swimmers—Impingement, Anterior Instability, Muscular Imbalance? *International Journal of Sports Medicine*, 16(08), 557-562. <https://doi.org/10.1055/s-2007-973054>
17. Ben, S. (12 de 03 de 2020). Orthobullets. Obtenido de Hamstring Injuries: <https://www.orthobullets.com/knee-and-sports/3102/hamstring-injuries>
18. Chu Samuel y cols. (2017). Hamstring Injuries in the Athlete: Diagnosis, Treatment, and Return to Play. *Curr Sports Med Rep*.
19. Cristina, M. (2014). Utilización de la contracción muscular excéntrica como método de tratamiento en las lesiones de la musculatura isquiotibial en las jugadoras de fútbol

- femenino de la puce. En m. Cristina, utilización de la contracción muscular excéntrica como método de tratamiento en las lesiones de la musculatura isquiotibial en las jugadoras de fútbol femenino de la puce. Quito: pontificia universidad católica del Ecuador.
20. De Hoyo M. y cols. (2013). Revisión sobre la lesión de la musculatura isquiotibial en el deporte: factores de riesgo y estrategias para su prevención. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*.
 21. Delgado Humberto y cols. (2003). Ruptura del tendón de Aquiles: Incidencia y experiencia en su manejo. *Acta Ortopédica Mexicana*.
 22. Deydén Salvador y cols. (2006). Lesión aguda del tendón de Aquiles. *Medigraphic*.
 23. Dominguez Luis y cols. (2011). Ruptura total de isquiotibiales mediales. *Medigraphic*.
 24. Karadsheh Mark y cols. (27 de Febrero de 2021). *Orthobullets*. Obtenido de <https://www.orthobullets.com/foot-and-ankle/7021/achilles-tendon-rupture>
 25. Lucas, A. (2013). Rotura del tendón de Aquiles. *Corporacion Mutua*.
 26. Yang X. y cols. (2018). Management of acute Achilles tendon ruptures. *Bone & Joint Research*.
 27. Andermahr Jonas y cols. (11 de 09 de 2020). Surgery reference. Obtenido de <https://surgeryreference.aofoundation.org/orthopedic-trauma/adult-trauma/clavicle/further-reading/clinical-and-radiological-examination>
 28. Bassett Ashley y cols. (07 de 09 de 2020). Acromioclavicular Joint Injury. Obtenido de *Orthobullets*: <https://www.orthobullets.com/shoulder-and-elbow/3047/acromioclavicular-joint-injury>
 29. Blomberg Joshua y cols. (13 de 02 de 2021). Metacarpal Fractures. Obtenido de *Orthobullets*: <https://www.orthobullets.com/hand/6037/metacarpal-fractures>
 30. Chiu Yung-Cheng y cols. (2018). New fixation approach for transverse metacarpal neck fracture: a biomechanical study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*.
 31. Court-Brown Charles y cols. (2010). *Rockwood and Green's Fractures in Adults. EIGHTH EDITION*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins.
 32. Del Castillo Juan y cols. (2016). Tratamiento de las fracturas no articulares de los metacarpianos excluido el primer dedo. Revisión bibliográfica sistematizada. *Rev Méd Urug*.
 33. Fanter Nathan y cols. (2018). Surgical Treatment of Clavicle Fractures in the Adolescent Athlete. *SPORTS HEALTH*.
 34. Hatim Malik y cols. (2020). Management of Fifth Metacarpal Neck Fracture (Boxer's Fracture): A Literature Review. *A Literature Review. Cureus*.
 35. Jones Rhidian y cols. (2010). Treating the boxer's fracture in Wales: a postal survey. *The Royal College of Surgeons of England*.
 36. Kellam James y cols. (2018). Fracture and Dislocation Classification Compendium. En Kellam James y cols., *Fracture and Dislocation Classification Compendium*. Philadelphia: *Journal of Orthopaedic Trauma*.
 37. Kenneth A. y cols. (2011). *Manual de Facturas*. Baltimore: Wolters Kluwer Health España.
 38. Kim Seong-Hun y cols. (2018). Treatment of Rockwood Type III Acromioclavicular Joint Dislocation. *Clinics in Shoulder and Elbow*.
 39. Kwang Jae y cols. (2015). Antegrade Intramedullary Pinning Versus Retrograde Intramedullary Pinning for Displaced Fifth Metacarpal Neck Fractures. *Clin Orthop Relat Res*.

-
40. Moros Santos y cols. (2015). Inestabilidad acromioclavicular aguda: epidemiología, historia natural e indicaciones de cirugía. Elsevier España.
 41. Novillo Diego y cols. (2010). Fracturas de metacarpianos. Complejo Hospitalario Ourense.
 42. Rodriguez Francisco y cols. (2016). Tratamiento de la luxación acromioclavicular en el deportista. Medigraphic.
 43. She Yuanshi y cols. (2017). Treatment of fifth metacarpal neck fractures with antegrade single elastic intramedullary nailing. BMC Musculoskeletal Disorders.
 44. Van Bergen Christiaan y cols. (2107). New insights in the treatment of acromioclavicular separation. World J Orthop.
 45. Vannabouathong Christopher y cols. (2020). An evaluation of treatment options for medial, midshaft, and distal clavicle fractures: a systematic review and meta-analysis. Elsevier Inc.
 46. Verstift y cols. (2019). Return to sport after surgical treatment for high grade (Rockwood III-VI) acromioclavicular dislocation. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.
 47. Zimbrón Daniel y cols. (2018). Tratamiento de la luxación acromioclavicular. Comparación de tres diferentes técnicas quirúrgicas. Medigraphic.
 48. Carender Christopher, y. c. (2019). Descriptive Epidemiology and Return to Sport After Hand Fractures in NCAA Athletes. Iowa Orthop Journal.
 49. Collins NJ, y. c. (2012). Efficacy of nonsurgical interventions for anterior knee pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials. Sport Medicine.
 50. Halabchi Farzin, y. c. (2017). Patellofemoral pain in athletes: clinical perspectives. Open Access J Sports Med.

CAPÍTULO

12

FRACTURAS DE MANO

DR. GIBRÁN MANCHENO
DR. CHRISTIAN ORDÓÑEZ
DR. ALBERTO ARAUJO

1. EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas de la mano representan el 17.5% de todas las fracturas del cuerpo. Es considerada una de las lesiones más atendidas en los servicios de emergencia, representado un 14 al 28%. Cuando son lesiones individuales, se producen en el 98.6% de los casos, mientras que las lesiones múltiples son el 1.4% (1).

2. MECANISMO DE LESIÓN

La gran variedad de mecanismos es la causa del amplio espectro de patrones (Barea, 2020):

- La carga axial sobre el eje del dedo: en actividades deportivas.
- Traumatismo por alcance durante actividades diarias.
- Lesiones por aplastamiento, torsión, arrancamiento.

3. EVALUACIÓN DE LA LESIÓN

Se requiere una evaluación especial de los tejidos blandos, sistema motor, sensitivo y de tendones en toda la mano (Fig. 1):

Rango de movilidad (medido con goniómetro)

- **La deformidad rotacional** es más evidente con los dedos semiflexionados para que se revise el paralelismo de las uñas. Todos los dedos apuntan hacia el tubérculo del escafoides.
- **La deformidad angular** se valora mejor con los dedos extendidos.

EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

Se debe solicitar proyecciones posteroanterior, lateral, oblicua del dedo afectado o de la mano.

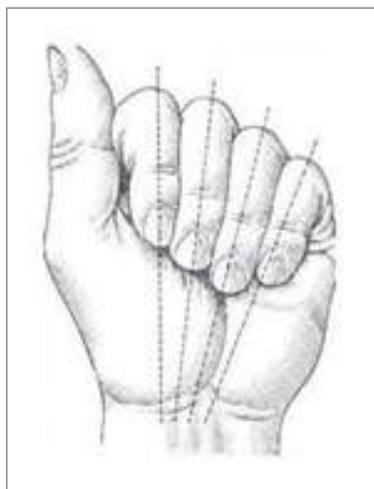


Fig. 1 Evaluación de la lesión de mano
Citado de Barea, C. (2020). *Manejo quirúrgico de las fracturas de falanges y metacarpianos*

4. TIPOS DE FRACTURAS

I. FRACTURAS DE FALANGES

Estas fracturas se dividen en estables e inestables, y de acuerdo con eso definir la mejor opción terapéutica.

- **FRACTURAS ESTABLES:** no existe desplazamiento o es mínimo; sin trazo a nivel articular, siendo tributaria de tratamiento conservador mediante una reducción cerrada con tracción longitudinal y maniobras de rotación.
- **FRACTURA INESTABLE:** existe desplazamiento de fragmentos articulares, alteraciones rotacionales, angulaciones de $>15^\circ$ o acortamiento $>6\text{mm}$, por ende, se propone un tratamiento quirúrgico. Entre las técnicas percutáneas disminuyen el complejo secundario postoperatorio.

II. FRACTURAS DE LA FALANGE DISTAL (F3)

FRACTURA DE LA TUBEROSIDAD

Generalmente ocasionada por un mecanismo de aplastamiento al ser la zona más expuesta, lo cual ocasiona que sea la fractura más frecuente. 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. Se vuelve prioritario evacuarlo a través de punción transungueal. Si

se acompaña de una avulsión del lecho ungueal, deberá reintroducirse la uña o bien tul graso de cara a mantener el lecho ungueal permeable.

El tratamiento se realizará mediante férula digital entre 14 y 21 días.

FRACTURAS DIAFISARIAS

Se originan por un mecanismo de aplastamiento o carga axial directa de la punta del dedo. En fracturas estables, siempre que la uña esté íntegra se realizará tratamiento conservador mediante férula digital por 3 a 4 semanas.

En fracturas más inestables o con lesiones de partes blandas asociadas, se requerirá tratamiento quirúrgico mediante estabilización percutánea con agujas de Kirschner.

FRACTURA DE LA BASE

- **Dorsal:** la avulsión con pequeño fragmento de la epífisis con rotura del mecanismo extensor ocasiona un dedo en martillo, cuyo tratamiento se realiza con férula digital en extensión inmovilizando IFD durante 6-8 semanas (8) (Fig. 2).

En avulsiones con grandes fragmentos (afectación de $> 25\%$ de la superficie articular), se estabiliza utilizando agujas de Kirschner intramedulares, con o sin aguja de bloqueo dorsal denominada técnica de Ishiguro, mini-tornillos, o implantes tipo *pull out*.

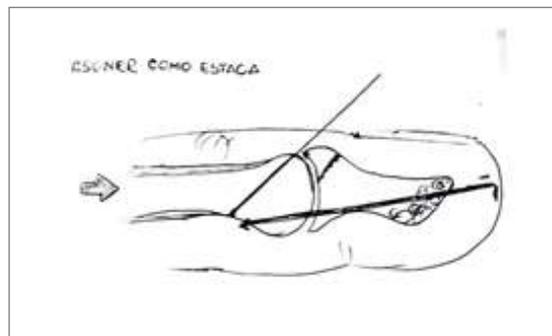


Fig. 2 Técnica de Ishiguro

Citado de Barea, C. (2020). Manejo quirúrgico de las fracturas de falanges y metacarpianos

En caso de lesiones crónicas, se necesitará un tratamiento quirúrgico mediante tenodermodesis o bien artrodesis IFD (2).

- **Volar:** se debe a la avulsión del tendón flexor profundo del dedo y reproduce una deformidad conocida como "jersey finger". Requiere un tratamiento quirúrgico mediante implantes tipo *pull out* o bien tornillo a compresión (3).

III. FRACTURA DE FALANGE MEDIA Y PROXIMAL

FRACTURAS DE LA EPÍFISIS DISTAL (Fig. 3)

- **Fracturas extra-articulares del cuello** son raras, consideradas inestables. Se debe intentar una reducción cerrada y síntesis con pines de Kirschner, pero si no es posible se hará una reducción abierta con pines o placas condíleas.
- **Fracturas intra-articulares:** se clasifican según la clasificación de London:
 - TIPO I O CORONALES** tienen un alto riesgo de necrosis por daño en el ligamento

colateral que irriga el cóndilo. El tratamiento es una reducción abierta con un abordaje dorsal o mediolateral en función del tipo de fractura, y lograr una estabilización con pines de Kirschner o colocar un tornillo de compresión proximal a la inserción del ligamento colateral.

- TIPO II O UNICONDÍLEAS** son fracturas articulares inestables con un alto riesgo de desplazamiento posterior por la tracción del ligamento colateral, que se inserta en el lateral del cóndilo.
- TIPO III O BICONDÍLEAS** se producen cuando la fuerza axial separa los cóndilos y, los ligamentos colaterales traccionan lateral y medialmente de estos. La osteosíntesis se aconseja con una placa condílea de pequeños fragmentos para comenzar una movilización precoz.
- En caso de fracturas graves con importante afectación de la articular, se debe considerar la artrodesis o la artroplastia (4).

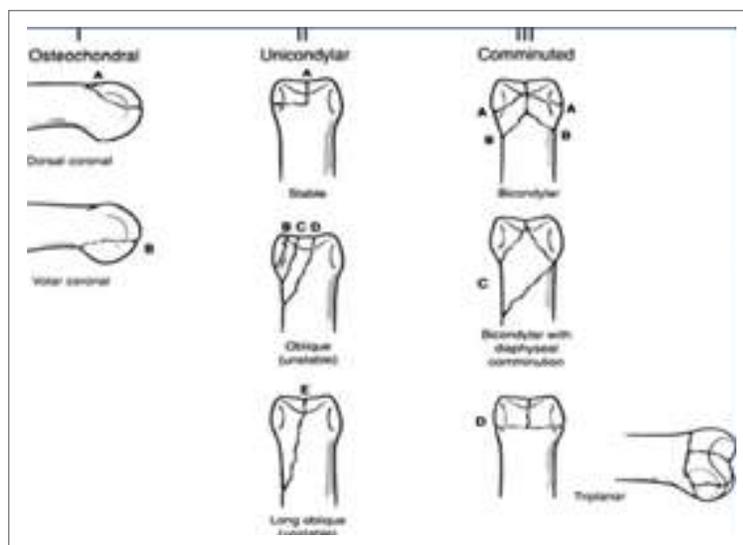


Fig. 3

Clasificación de London

Citado de Bucholz, H. (2003). Rockwood & Greenis. Fracturas en el adulto.

FRACTURAS DIAFISARIAS

- **Fracturas estables:** controlar la rotación con férula y una sindactilia de uno o más dedos adyacentes durante tres semanas y sindactilia simple dos semanas más.

Una angulación de la falange proximal mayor de 20° a dorsal produce una alteración funcional (Fig. 4).

- » **Transversa:** reducción cerrada con pines de Kirschner, endomedulares o en forma de X, o mediante reducción abierta y síntesis con placa.
- » **Espiroidea u oblicua:** se puede realizar una síntesis con pines de Kirschner o con tornillos (1,5 - 2 mm) interfragmentarios de compresión (3).

IV. FRACTURAS DE EPÍFISIS PROXIMAL DE LA FALANGE MEDIA

FRACTURAS VOLARES DE LA BASE (Fig. 5)

Son estables cuando es menos del 40% de la superficie articular. Si el fragmento es mayor al 40%, se requiere cirugía mediante reducción cerrada y agujas de Kirschner, tracción tipo artrodiastasis dinámica de Suzuki o reconstrucción-artroplastia con hemigancho, en los casos más graves.

FRACTURAS METAFISOEPISIARIAS:

Son las lesiones más devastadoras que colapsan la metáfisis. Los tratamientos recomendados son la reducción abierta o la tracción elástica que obtiene los mismos resultados y menor número de complicaciones (4).



Fig. 4 Fracturas inestables

*Citado de Carrera, A., Forcada, P., García-Elías, M., & Llusá, M. (2007).
Dissección osteoarticular de la muñeca y de la mano.*

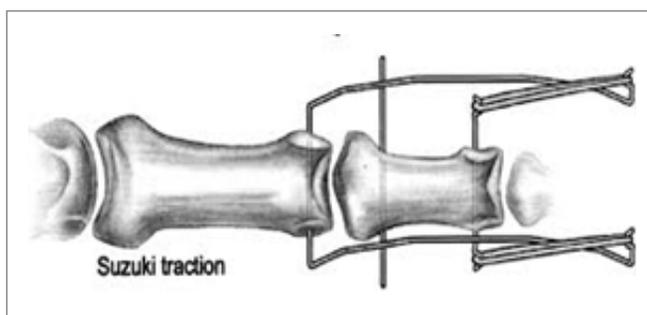


Fig. 5 Tracción tipo artrodiastasis dinámica de Suzuki

*Citado de Barreiro, G., Bilbao, B., Bestilleiro, A., & García, J. M. (2010).
Fracturas de la Unidad Radiocubital Distal.*

FRACTURAS DORSALES DE LA BASE

Puede causar una deformidad en ojal o Boutoniere. 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 un pin de Kirschner.

LESIONES LIGAMENTOSAS Y FRACTURAS LATERALES

Las lesiones ligamentosas generalmente precisan un tratamiento no quirúrgico. Generalmente pasan desapercibidas. Las fracturas con fragmento grande se deben reducir y sintetizar con un pin de Kirschner o tornillos (6).

V. FRACTURAS DE LA EPÍFISIS PROXIMAL DE LA FALANGE PROXIMAL

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 (7).

- 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°.

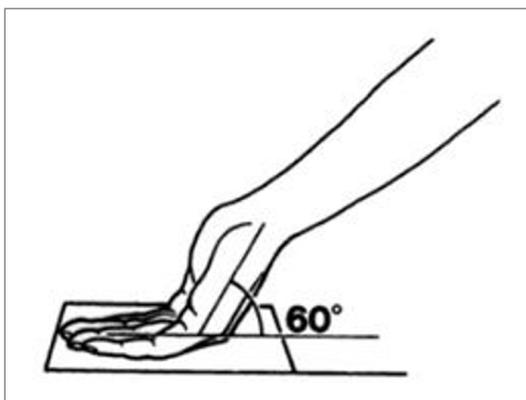


Fig. 6 Proyección de Brewerton
Citado de Barreiro, G., Bilbao, B., Bestilleiro, A., & García, J. M. (2010). *Fracturas de la Unidad Radiocubital Distal*.

VI. FRACTURAS DE LOS METACARPIANOS

Las fracturas de MTC suponen el 40 % de las fracturas de la mano, teniendo en cuenta que el 10% son fracturas del cuello del 5° MTC.

EXÁMEN RADIOGRÁFICO

Debe hacerse en 30° de pronación (2° y 3° MTC) y supinación (4° y 5°) (Fig. 6).

Proyección de Brewerton: se usa para evaluar lesiones de la MTC-F, así como fracturas de base del 4° y 5° MTC. La mano se apoya con la MTC-F flexionadas a 65° y el tubo de rayos X inclinado 15°, hacia la vertiente cubital de la mano (7).

VII. FRACTURAS DEL 2 AL 5 METACARPIANO

FRACTURAS DE LA CABEZA (Fig. 7)

Las fracturas de la cabeza de los metacarpianos son menos frecuentes, pero exigen mayor precisión en su reducción anatómica, por lo que la reducción abierta y fijación interna será la primera opción. En fracturas conminutas, sin posibilidad de reconstrucción, se tratará mediante una sindactilia para intentar la remodelación articular.



Fig. 7 Fracturas de la cabeza de los metacarpianos
Citado de Lutsky, K., Glickel, S. Z., Weiland, A., & Boyer, M. I. (2013).

FRACTURAS DEL CUELLO

Mecanismo: por traumatismo directo sobre la cabeza del metacarpiano, se provoca un desplazamiento en flexión con o sin desviación lateral o mal rotación.

La localización más frecuente es el quinto metacarpiano, la denominada "fractura del boxeador". El quinto metacarpiano es el más móvil y por tanto el que más tolera deformidades angulares..

Tratamiento conservador: en fracturas sin desplazamiento o poco desplazadas, consiste en una inmovilización manteniendo la articulación metacarpofalángica en flexión de 80° y una

sindactilización con el 4° radio para prevenir la rotación durante 3 semanas (Fig. 8).

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.

Tratamiento Quirúrgico: cuando 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 (10).

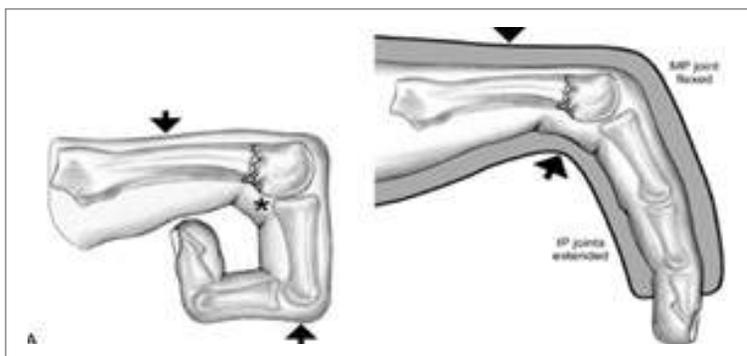


Fig. 8

Citado de Padilla Becerra, F. (2006). *Aplicaciones de la osteosíntesis en la cirugía de mano.*

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS

- **TRANSVERSAS:** la deformidad rotacional es la secuela funcional más común. Se evalúa con los dedos en flexión. Los músculos interóseos por tracción producen un ápex dorsal.

El tratamiento conservador se indica dependiendo del grado de reducción, estabilidad y los grados de angulación aceptables:

- » Menor a 10° en los dedos segundo y tercero
- » 20° en el cuarto dedo
- » 30° grados en el quinto dedo

Tratamiento conservador en fracturas transversales y oblicuas cortas:

- » Reducción cerrada y estabilización con agujas de K intramedulares, cruzadas o técnica de Iselin.
- » Tratamiento quirúrgico
- » Mediante una placa que permite una movilización precoz (8).

- **OBLICUAS LARGAS Y ESPIROIDEAS** está indicada la osteosíntesis con tornillos interfragmentarios de compresión.

FRACTURAS DE BASE DEL MTC

Las fracturas de la base del 5º metacarpiano son más frecuentes que las del resto de metacarpianos.

- **EXTRAARTICULAR:** tratamiento con inmovilización con férula de escayola.
- **FRACTURA-LUXACIÓN:** existe un desplazamiento hacia dorsal y proximal del fragmento distal por tracción del extensor cubital del carpo.

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 (7).

VIII. FRACTURAS DEL 1ER METACARPIANO

FRACTURAS DE LA BASE DEL 1ER MTC

La fractura de la base del 1er metacarpiano presenta un fragmento distal desplazado en aducción 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.

- **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 (5) (Fig. 9).

- » **MANIOBRA DE 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. El complejo ligamentoso dorsal y el Ligamento del Vértice volar se encuentran en máxima tensión confiriere a la articulación mayor estabilidad y manteniendo la reducción articular (9).

» TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

- ◊ **Técnica De Wagner:** mediante agujas percutáneas trans-articulares a través de la articulación trapecio-metacarpiana.
- ◊ **Técnica De Iselin:** colocación extra-focal de 2 agujas entre el primer y el segundo metacarpiano, y tornillos de compresión si el fragmento medial es lo suficiente grande.



Fig. 9 Fractura de Bennett
Citado de Patología, T., & Mano, D. E. L. A. (2014). Patología de la mano,

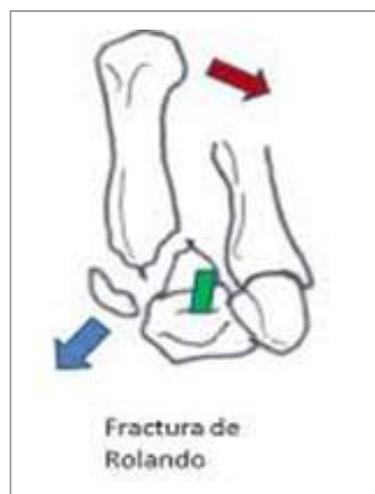


Fig. 10 Fractura de Rolando
Citado de Patología, T., & Mano, D. E. L. A. (2014). Patología de la mano,

- **FRACTURA DE ROLANDO:** Consiste en una fractura en forma de "Y" o "T" en la base del 1º MTC sin producir desplazamiento diafisario. (Fig. 10)

- » **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** requiere una reducción anatómica, 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 fracturas conminutas el tratamiento se hace mediante agujas intermetacarpianas según técnica de Iselin (percutánea) o bien con la colocación de un fijador externo.(17)

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Barea, C. (2020). Manejo quirúrgico de las fracturas de falanges y metacarpianos: una revisión actualizada Surgical management of phalangeal and, 37, 8-18.
2. Barreiro, G., Bilbao, B., Bestilleiro, A., & García, J. M. (2010). Fracturas de la Unidad Radiocubital Distal. *Revista Iberoamericana de Cirugía de La Mano*, 38(02), 136-156. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1606774>
3. Bucholz, H. (2003). *Rockwood & Green s. Fracturas en el adulto* (Edit Marba).
4. Carrera, A., Forcada, P., García-Elías, M., & Llusá, M. (2007). Disección osteoarticular de la muñeca y de la mano. In *Atlas de disección anatómicoquirúrgica de la muñeca y de la mano* (Primera Ed). Barcelona: Elsevier Masson SAS.
5. Iban, A. :, Moreno, C., & Quintas Alvarez, S. (n.d.). fRACTURAS DE METACARPIANOS Y FALANGES, 530-534.
6. Lutsky, K., Glickel, S. Z., Weiland, A., & Boyer, M. I. (2013). What every resident should know about wrist fractures: case-based learning. *Instructional Course Lectures*, 62, 181-197. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23395024>
7. Padilla Becerra, F. (2006). Aplicaciones de la osteosíntesis en la cirugía de mano. *Medigraphic Artemisa*, 2(2000), 18-27.
8. Patología, T., & Mano, D. E. L. A. (2014). *Patología de la mano*, 17(13), 1-13.
9. Weber, E. R. (1984). Concepts governing the rotational shift of the intercalated segment of the carpus. *The Orthopedic Clinics of North America*, 15(2), 193-207. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6728442>
10. WORKMAN, C. E. (1964). Metacarpal Fractures. *Missouri Medicine*, 61(August), 687-690. https://doi.org/10.5005/jp/books/11546_62

CAPÍTULO

13

FRACTURAS DE RADIO DISTAL

DRA. FANNY ALAVA
DR. ALEX VITERI
DR. EDUARDO CALERO

1. ANATOMÍA PERTINENTE

El radio distal funciona como una meseta articular sobre la que descansa el carpo, y de la cual surgen los ligamentos de soporte de base radial de la muñeca. La mano y el radio, como una unidad, se articulan con la cabeza cubital y giran alrededor de ella a través de la muesca sigmoidea del radio. Esta última relación se mantiene principalmente por los ligamentos de soporte de la muñeca con base cubital, el complejo fibrocartílago triangular.

El radio distal tiene tres superficies articulares cóncavas (la fosa escafoidea, la fosa semilunar y la muesca sigmoidea) para la articulación con la cabeza del escafoide, semilunar y cubital, respectivamente. La escotadura sigmoidea es cóncava, con un margen proximal mal definido y márgenes dorsal, palmar y distal, bien (Fig.1).

El escafoide (S) y el semilunar (L) se articulan con la superficie articular distal del radio, y la cabeza cubital se articula con la muesca sigmoidea. El complejo de fibrocartílago triangular (TFCC) se interpone entre el carpo y la cabeza cubitales.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas de las extremidades superiores son una de las lesiones más comunes en todo el mundo, con una frecuencia estimada de 67,6 fracturas por cada 10.000 personas en los Estados Unidos. Las fracturas del radio distal y del cúbito son las más frecuentes de las extremidades superiores y se producen en 16,2 / 10.000 personas. Aunque la incidencia de fracturas del radio distal (FRD) está aumentando en todos los grupos de edad, son más comunes en la población pediátrica y de edad avanzada. Las investigaciones indican que el primer pico en la tasa de FRD se produce en la adolescencia. El segundo aumento comienza entre los adultos mayores de 50 años, y alcanza su punto máximo

entre la séptima y la octava década de la vida. Las FRD comprenden aproximadamente el 25% y el 18% de todas las fracturas en las poblaciones pediátrica y anciana, respectivamente.

También existen diferencias raciales y de género entre los pacientes con FRD. La distribución de género de las FRD por edad: los varones tienen una mayor incidencia de fracturas en el grupo de edad de 0 a 19 años y las mujeres tienen una mayor incidencia en el grupo de edad de 40 a

64 años. Las FRD también son más comunes en mujeres que en hombres con > 65 años, especialmente entre los caucásicos.

La comprensión de la heterogeneidad de la población de FRD ayuda a los cirujanos a proporcionar mejores tratamientos que se adaptan a las características únicas de los pacientes. La evaluación de la epidemiología de los DRF también es fundamental en los esfuerzos por prevenir estas lesiones costosas y debilitantes.

3. ETIOLOGÍA

MECANISMO DE LESIÓN

Con mucho, la causa más común de fracturas del radio distal es una caída sobre una mano extendida con la muñeca en extensión. Las mujeres posmenopáusicas sufren del 60% al 70% de todas las fracturas de Colles. Otro 10% a 15% son causados por lesiones violentas en pacientes más jóvenes, cuando el semilunar se introduce en el radio, lo que provoca una fractura del radio de "troquel" de mayor fuerza (1).

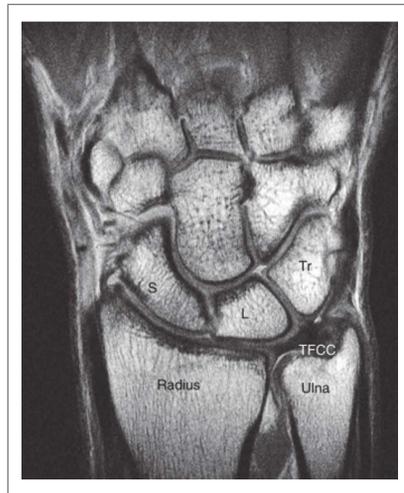


Fig. 1 Imagen de resonancia magnética
 Citado de Hollis Potter, MD, Departamento de
 Radiología de Diagnóstico, Hospital de Cirugía
 Especial

4. FISIOPATOLOGÍA

ENERGÍA Y FRACTURA

No existe una "FRD típica", sino un espectro de lesiones como consecuencia de la hiperextensión. Pechlaner informó los resultados de un estudio cadavérico en el que se utilizaron 63 antebrazos en hiperextensión mecánica. Dependiendo de la posición de la primera fila durante el impacto, las presiones aplicadas sobre la superficie articular del radio generarán fracturas dorsal, central o palmar. En cada una de las tres localizaciones, hay una gravedad creciente de la lesión con fracturas metafisarias puras, seguida de metáfisis epifisaria (resección articular) y finalmente con luxación. La forma más común fue la articular y metafisaria con desplazamiento dorsal. En dos tercios de los casos hubo lesiones asociadas a nivel del complejo triangular (con o sin avulsión de la estiloides cubital) o ligamentos interóseos.

Consideraciones biomecánicas específicas de la fractura: el rincón crítico.

La faceta semilunar es un elemento central con la doble función de transmitir la fuerza y permitir el movimiento de pivote de la muñeca. Por lo tanto,

la restauración de la estabilidad y la reducción anatómica de la columna intermedia juegan un papel importante en el resultado final. Las fracturas facetarias lunadas, desplazadas más de 5 mm, son un factor de riesgo de fracaso con las placas anteriores tradicionales. La incapacidad para reducir y fijar adecuadamente el fragmento de la faceta lunar volar, comúnmente conocido como la "esquina crítica", está bien descrita por Harness y otros. Algunos autores también proponen una solución de placa de gancho específica para fragmentos. La pérdida de la reducción de este fragmento clave puede resultar en una luxación radiocarpiana, a pesar de que la reducción por lo demás es exitosa.

5. CLÍNICA

EVALUACIÓN INICIAL

Los pacientes informan de la causa típica de lesión y se quejan de dolor e hinchazón en la muñeca. Durante el examen, son evidentes la hinchazón y la equimosis obvia de la muñeca, en especial dorsalmente. El desplazamiento causado por una fractura de Colles se ha denominado deformidad

en "horquilla de plata o dorso de tenedor" (Fig.2), debido al aspecto macroscópico de la mano y la muñeca, por el desplazamiento dorsal del extremo distal del radio. En la fractura de Colles invertida o fractura de Smith o de Goyrand, la superficie articular se encuentra basculada en dirección palmar. El paciente tiene sensibilidad en un punto en la cara dorsal de la muñeca y el dolor limita el rango de movimiento. La función del nervio mediano debe evaluarse comprobando la sensibilidad en la cara volar del pulgar y el segundo y tercer dedos. El llenado capilar debe tomar menos de 2 segundos y el pulso radial debe estar lleno. Se debe palpar el codo en busca



Fig. 2 Deformidad «en dorso de tenedor», característica de la fractura de Colles.

Citado de Abzug, J. M., Weesner, H., & Case, A. L. (2021). *Pediatric Upper Extremity Trauma. In Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity (Seventh Ed)*. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-50913-8.00124-3>

de signos de posibles lesiones asociadas.

La presentación clínica depende de la gravedad de la lesión inicial. La piel debe examinarse con cuidado en busca de heridas abiertas, laceraciones y edema. El dolor puede localizarse en la muñeca sin edema o deformidad evidentes. Se debe realizar una revisión sistemática de los codos, manos y hombros bilaterales para descartar cualquier lesión asociada. Las lesiones concomitantes más comunes incluyen fracturas de Monteggia: luxaciones, fracturas supracondíleas y fracturas del cuello radial (Fig.3) (2).



Fig. 3 Deformidad característica de la fractura de Smith o de Goyrand, también conocida como «fractura de Colles invertida»

Citado de Abzug, J. M., Weesner, H., & Case, A. L. (2021). *Pediatric Upper Extremity Trauma. In Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity (Seventh Ed)*. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-50913-8.00124-3>

6. DIAGNÓSTICO

IMAGEN

Se necesitan tres proyecciones de la muñeca (AP, lateral y oblicua) en la evaluación de las fracturas del radio distal. Se debe examinar la proyección anteroposterior para determinar la inclinación radial, la longitud radial y la variación cubital. La proyección lateral debería examinarse para comprobar la inclinación volar normal de la superficie articular radial distal. Las articulaciones radiocarpiana y radiocubital distal deben examinarse para obtener evidencia de que la fractura se extienda hacia la articulación. También deben buscarse características de alto riesgo como

conminución, desplazamiento severo y más de 2 mm de separación de la superficie articular. La luxación concomitante puede indicar la presencia de una fractura de Barton o de Hutchinson. La fractura de Colles es una fractura extraarticular (tipos I y II de Frykman) y generalmente ocurre dentro de los 2 cm de la superficie articular radial distal. En esta fractura, la cortical volar falla en tensión (fractura aguda) y la cortical dorsal falla en compresión (conminución dorsal). En una fractura de Colles típica, el fragmento distal se desplaza dorsal y proximalmente. El ángulo de inclinación radial se reduce, la longitud radial se acorta.

Las radiografías también deben examinarse en busca de fracturas asociadas, en particular de la estiloides cubital, escafoides o semilunar. En ocasiones, la rotura de los ligamentos de soporte

de la muñeca da como resultado una disociación escafolunar, el llamado signo de Terry Thomas, que se ve radiográficamente como un espacio entre el escafoides y el semilunar. (Fig.4) (3).

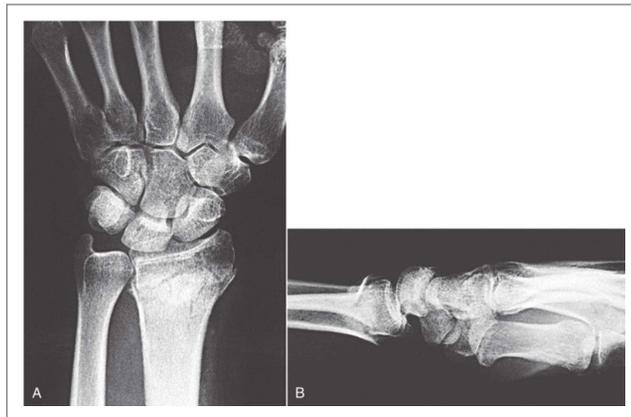


Fig. 4 Proyecciones anteroposterior (A) y lateral (B) de la muñeca que muestran una fractura de Colles típica con conminución, acortamiento radial e inclinación dorsal de la superficie articular radial.

Citado de Michaudet, C. C. (2021). *Radius and ulna fractures*. In *Fracture Management (Fourth Edi)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-49634-6.00015-7>

PATOANATOMÍA RADIOGRÁFICA

La superficie articular distal del radio tiene una inclinación radial promedio de 22 grados y se

inclina a palmar un promedio de 11 grados. La muesca sigmoidea se inclina distal y medialmente un promedio de 22 grados (Fig.5).



Fig. 5

Citado de Griffiths, J. D. (2008). *Surgical anatomy of the distal colon*. In *Distal Radius Fractures*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75764-5.00019-6>

Otros "consejos y trucos" a la hora de evaluar la radiografía son identificar las siguientes medidas: el ángulo de "lágrima", la distancia anteroposterior, la profundidad articular, la proyección del borde dorsal y el desplazamiento coronal del radio distal.

La "lágrima" representa la proyección volar de la faceta semilunar del radio distal. Una línea trazada tangencial al hueso subcondral de la superficie articular a través de la punta de la lágrima normalmente subtiende un ángulo de 70 grados (Fig.6).



Fig. 6

Citado de Griffiths, J. D. (2008). *Surgical anatomy of the distal colon*. In *Distal Radius Fractures*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75764-5.00019-6>

La distancia anteroposterior (AP) media entre el vértice distal de los bordes dorsal y volar de la faceta semilunar es de 20 mm en los hombres y de 18 mm en las mujeres. Un aumento de la

distancia AP en comparación con el lado no lesionado se correlaciona con un aumento de la evidencia radiográfica de osteoartritis a largo plazo (Fig.7) (4).



Fig. 7

Citado de Griffiths, J. D. (2008). *Surgical anatomy of the distal colon*. In *Distal Radius Fractures*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75764-5.00019-6>

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La TC es una modalidad de imagenología avanzada clave para la evaluación de los trastornos de la mano y la muñeca, en particular los que afectan los huesos y las articulaciones. Los avances en la tecnología de exploración por TC han dado lugar a tiempos de exploración más cortos, y han permitido la manipulación y reformateo de los datos de la TC para la reconstrucción de imágenes en múltiples planos y el desarrollo de imágenes tridimensionales.

En el caso de una fractura de radio distal intraarticular muy conminuta, se prefiere obtener

una tomografía computarizada con reconstrucción de la imagen en 3D para la planificación preoperatoria e identificar con mayor precisión los fragmentos de la fractura y guiar las decisiones de fijación de la fractura. La TC no se utiliza de forma rutinaria para las fracturas extraarticulares del radio distal o las fracturas que no tienen una conminución intraarticular significativa, debido a la confiabilidad de las radiografías simples en estos patrones de fractura, así como al costo de las imágenes avanzadas. Las radiografías de tracción también se utilizan en los casos en que la TC no se obtiene o no está disponible para ayudar en la identificación del fragmento de fractura y la determinación de la estrategia de tratamiento (5).



Fig. 8

Citado de Griffiths, J. D. (2008). *Surgical anatomy of the distal colon*. In *Distal Radius Fractures*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75764-5.00019-6>

7. CLASIFICACIÓN

I. CLASIFICACIÓN DE FRYKMAN

En 1967, Frykman propuso una clasificación que distinguía entre fracturas extraarticulares y articulares de las articulaciones radiocarpiana y radiocubital, y la presencia o ausencia de una fractura cubital distal asociada. Este sistema es útil y fácil de aprender y comunicarse con los colegas; sin embargo, no se traduce fácilmente en una utilidad pronóstica o terapéutica.

La clasificación de Frykman de las fracturas del radio distal: los tipos I, III, V y VII no tienen una fractura asociada del cúbito distal. Las fracturas III-VIII son

fracturas articulares. Las fracturas de clasificación superior tienen peor pronóstico (Fig.9).

II. CLASIFICACIÓN DEL MELONE

En 1984, Melone introdujo una clasificación de las fracturas radiales distales en la que identificó cuatro componentes principales: (1) la diáfisis, (2) el área de la estiloides radial, (3) la faceta medial dorsal y (4) la faceta medial volar. Esta clasificación centró la atención que tanto se necesitaba en la importante faceta medial (semilunar) del radio distal (es decir, el "complejo medial", la columna intermedia y la lágrima) (Fig.10) (6).

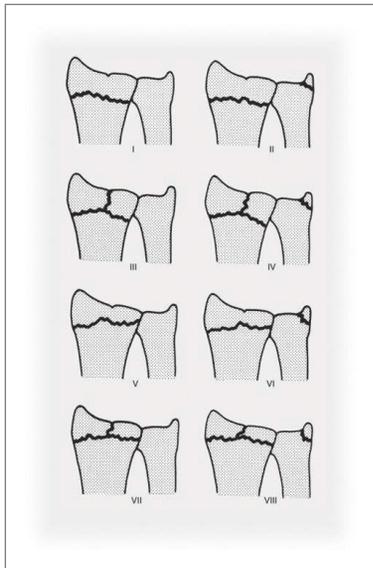


Fig. 9
Citado de Wolfe, S. W. (2021). *Distal Radius Fractures*. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

III. CLASIFICACIÓN AO

En 1986, la Asociación Suiza para el Estudio de la Fijación Interna (ASIF) aceptó una nueva clasificación de fracturas, que fue revisada en 1990. En este sistema, aplicable a todos los huesos largos, las fracturas se dividen en tres tipos principales: tipo A (extraarticular), tipo B (articular parcial) y tipo C (articular completo). Esta clasificación considera la gravedad de la fractura según el grado de afectación articular y la conminución metafisaria. Es importante comprender la distinción entre las fracturas de tipo B, en las que una parte de la superficie articular permanece en continuidad con la metafisis, y las fracturas de tipo C, en las que ninguna porción de la superficie articular está en continuidad con la metafisis.

Los tres tipos básicos se subdividen en grupos y subgrupos para finalmente producir 27 patrones de fractura diferentes en el extremo distal del antebrazo. Desafortunadamente, a pesar de su capacidad para encasillar prácticamente todas las variaciones de fractura, hay poco acuerdo entre los observadores cuando se realizan las subdivisiones; solo se alcanza un acuerdo aceptable cuando se han elegido los tres subgrupos principales (Fig.11).

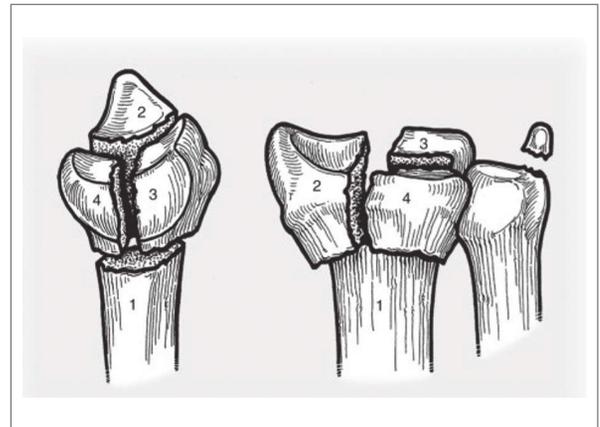


Fig. 10
Citado de Wolfe, S. W. (2021). *Distal Radius Fractures*. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

IV. CLASIFICACIÓN DE MAYO CLINIC

El sistema de clasificación defendido por el grupo de la Clínica Mayo permite la subclasificación dentro de los tipos 1 a 4 en función de si la fractura es extraarticular o articular, y si la fractura es reducible o no reducible (Fig.12) (7).

V. CLASIFICACIÓN DE "FRAGMENTOS ESPECÍFICOS"

Robert Medoff desarrolló una clasificación simplificada de fracturas articulares reconociendo cinco fragmentos principales, a saber, la estiloides radial, la pared dorsal, la articular impactada, la esquina dorsal-cubital (es decir, "troquelado") y el borde volar. Las fracturas articulares se pueden describir identificando sus componentes, ya sea solos o en combinación. Para comprender mejor una fractura y utilizar este conocimiento para planificar el tratamiento, el cirujano también debe identificar (1) la dirección principal de la angulación de la fractura (dorsal-volar) y (2) el mecanismo de la lesión (consulte la Clasificación de Fernández más adelante). La clasificación de fragmentos específicos está orientada al tratamiento porque la fijación de la fractura está orientada a la estabilización de cada fragmento principal (Fig.13).

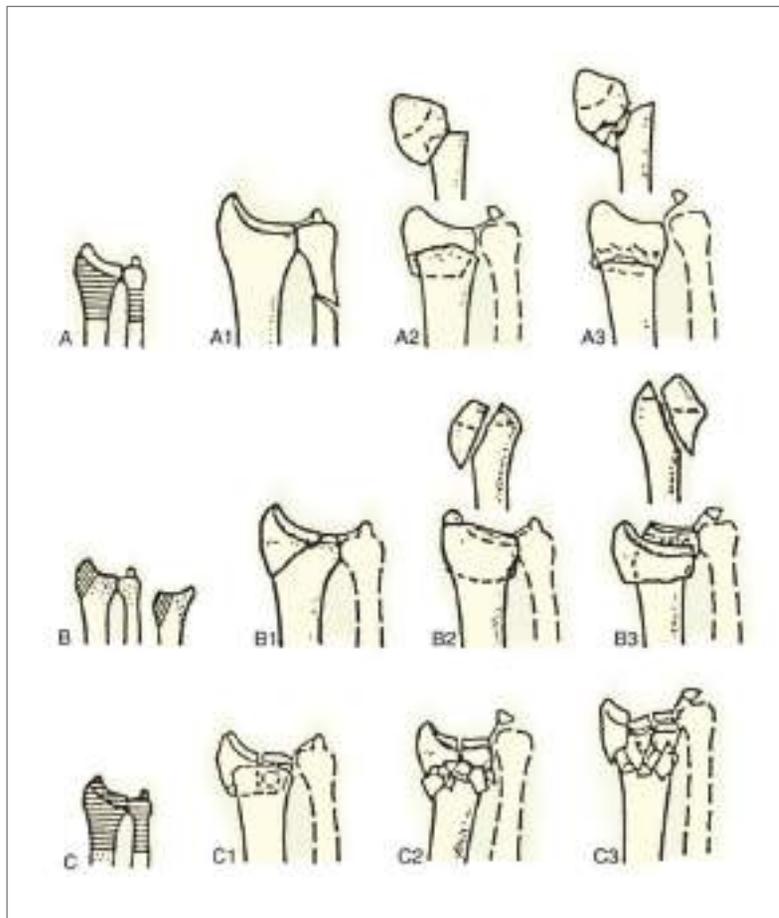


Fig. 11
 Citado de Wolfe, S. W. (2021). *Distal Radius Fractures*. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

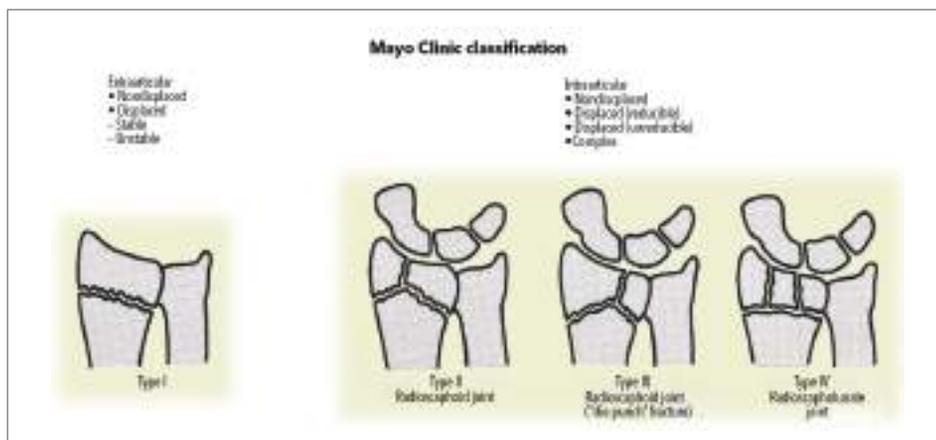


Fig. 12
 Citado de Wolfe, S. W. (2021). *Distal Radius Fractures*. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

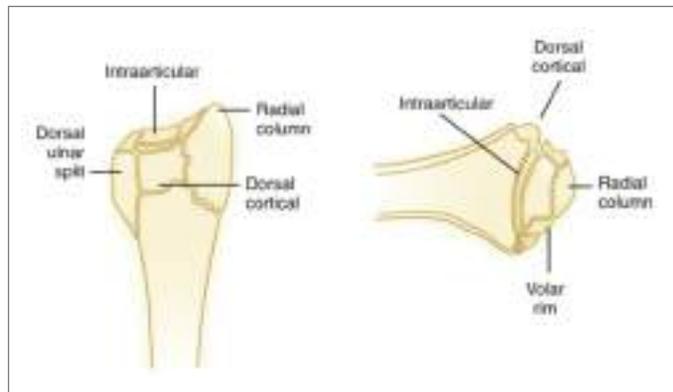


Fig. 13

Citado de Wolfe, S. W. (2021). *Distal Radius Fractures*. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

VI. CLASIFICACIÓN COLUMNAR

Daniel Rikli y Pietro Regazzoni introdujeron un marco conceptual importante para la comprensión y tratamiento de las fracturas articulares al reconocer las tres columnas de la muñeca. La columna radial, o columna lateral, está compuesta por la faceta estiloides radial y escafoides del radio. La restauración de esta columna restablece tanto la longitud como la alineación de la superficie articular en los planos frontal y sagital. La columna intermedia incluye la faceta semilunar y es la columna de carga principal del radio. Las fracturas de la columna intermedia incluyen el fragmento dorsal en "troquel", los fragmentos articulares impactados y el fragmento de la esquina volar- cubital. Es importante señalar que las fracturas de esta columna también

interrumpe la escotadura sigmoidea del radio y, en consecuencia, la articulación radiocubital.

La columna medial constituye la columna de rotación de la muñeca e incluye el cúbito distal, el fibrocartílago triangular y los ligamentos radiocubitales. Para restaurar la rotación normal del antebrazo, es fundamental evaluar y tratar la inestabilidad de esta columna al observar las fracturas del radio. Este también es un sistema de clasificación orientado al tratamiento. Rikli y Regazzoni recomendaron microplacas colocadas ortogonalmente para tratar fracturas de radio de doble columna y demostraron la eficacia biomecánica y clínica del concepto (Fig.14) (8).

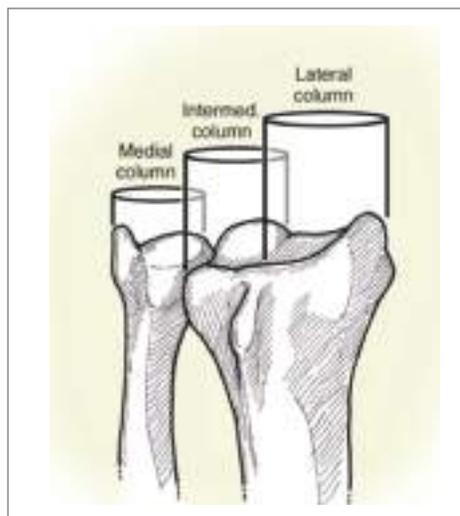


Fig. 14

Citado de Wolfe, S. W. (2021). *Distal Radius Fractures*. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

VII. LA CLASIFICACIÓN DE FERNÁNDEZ

El autor prefiere la clasificación descriptiva de fracturas desarrollada por Diego Fernández, que se basa en el mecanismo de la lesión. Además de la obvia lesión ósea del radio, las lesiones ligamentosas asociadas, las fracturas de los huesos del carpo vecino y el daño concomitante de los tejidos blandos, están directamente relacionados con la dirección y el grado del trauma sufrido. La comprensión del mecanismo de la lesión facilita la reducción manual mediante la aplicación de una fuerza opuesta a la producida por la lesión y orienta el tratamiento definitivo en función de la dirección y magnitud del impacto, así como de la naturaleza de las lesiones asociadas de tejidos blandos. Las fracturas del radio distal se pueden dividir en los siguientes cinco tipos, reconocibles en radiografías estándar PA, lateral facetaria y oblicua (Fig.15):

Las fracturas de tipo I son fracturas por flexión extraarticular de la metáfisis, en las que una cortical falla con tensión de tracción y la opuesta sufre un grado variable de conminución (fracturas de Colles o Smith tipo I; AO tipos A1-3).

Las fracturas de tipo II son fracturas por cizallamiento de la superficie articular (las fracturas de Barton, de Barton invertida y del chofer; AO tipos B1-3).

Las fracturas de tipo III son fracturas por compresión de la superficie articular con impactación del hueso esponjoso subcondral y metafisario. Por lo general, se trata de lesiones de alta energía y suelen implicar la rotura de las columnas radial e intermedia (tipo III de mayo, complejo medial, troquel; tipos AO C1-2).

El tipo IV, o fracturas por avulsión de las inserciones de ligamentos, incluye fracturas del borde dorsal y de la estiloides radiales asociadas con fracturas-luxaciones del radiocarpiano.

Las fracturas de tipo V son lesiones de alta velocidad que involucran combinaciones de mecanismos de flexión, compresión, cizallamiento y avulsión o pérdida ósea. Por lo general, hay una rotura diafisaria, metafisaria y articular grave (AO tipo C3) (9).

Tipos de fracturas en adultos según el mecanismo de lesión	Equivalente de las fracturas en niños	Estabilidad /Inestabilidad: Alto riesgo de desplazamiento secundario tras la reducción inicial.	Patrón de desplazamiento	Número de fragmentos	Lesiones asociadas: Ligamentos carpianos, fracturas, nervios medianos y cubital, tendones, fracturas ipsilaterales del miembro superior, síndrome compartimental.	Tratamiento recomendado
Tipo I Fracturas por inflexión de la metáfisis	 Fracturas distales del antebrazo Salter II	Estable Inestable	No desplazada Dorsal: Colles Volar: Smith Proximal Combinación	Dos fragmentos principales y diversos grados de conminución metafisaria (inestabilidad)	Raras	Conservador (estables) Agujas percutáneas (intra-extrafocales) Fijación externa (excepcionalmente injerto óseo)
Tipo II Fracturas por cizallamiento de la superficie articular	 Salter IV	Inestable	Dorsal: Barton Radial: chófer Volar: Barton inver Combinación	Dos partes Tres partes Conminuta	Menos raras	Reducción abierta. Fijación con tornillos o placa.
Tipo III Fractura por compresión de la superficie articular	 Salter III, IV, V.	Estable Inestable	No desplazada Dorsal Radial Volar Proximal Combinación	Dos partes Tres partes Cuatro partes Conminuta	Frecuentes	Cerrado conservador con ayuda de visión artroscópica o reducción abierta Agujas percutáneas Fijador externo Placas, injertos óseos
Tipo IV Fractura por avulsión, fractura luxación radiocarpiana	 Muy raras	Inestable	Dorsal Radial Volar Proximal Combinación	Dos partes (estiloides radial, estiloides cubital) Tres partes (margen dorsal, volar) Conminuta	Frecuentes	Reducción abierta o cerrada. Fijación con tornillos o agujas. Cerclajes de alambre.
Tipo V Fracturas combinadas: (I-II-III-IV) Fracturas por alta energía.	 Muy raras	Inestable	Dorsal Radial Volar Proximal Combinación	Conminuta y/o pérdida de masa ósea (con frecuencia articular, abiertas, rara vez no articulares)	Siempre presentes	Combinación de métodos

Fig. 15

Citado de Wolfe, S. W. (2021). *Distal Radius Fractures*. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

8. OPCIONES Y TÉCNICAS DE TRATAMIENTO

TRATAMIENTO CERRADO

Las fracturas estables se pueden tratar con éxito gracias a reducción cerrada e inmovilización, inicialmente con una férula seguida de un yeso y una evaluación radiográfica semanal durante 3 semanas. Los cambios significativos en la longitud radial, la inclinación palmar o la inclinación radial deben impulsar la consideración del tratamiento quirúrgico. En pacientes enfermos y de baja demanda, el tratamiento cerrado a menudo es apropiado incluso con factores que son indicaciones para el tratamiento quirúrgico en pacientes más activos.

Las fracturas inherentemente inestables con una alineación de reducción cerrada inicialmente aceptable, a menudo se desplazan nuevamente y se acortan como consecuencia de la tensión muscular en reposo, la contracción involuntaria ocasional y la carga transmitida por el movimiento digital normal. Aunque la flexión palmar extrema y la desviación cubital (la llamada posición *Cotton-Loder*) puede ser mecánicamente eficaz para restaurar la inclinación volar, esta posición no debe mantenerse porque una muñeca completamente flexionada puede causar compresión del nervio mediano y es una desventaja mecánica para los tendones flexores digitales (10).

FIJACIÓN PERCUTÁNEA

La colocación de clavos percutáneos después de la reducción cerrada es útil para las fracturas del radio distal con inestabilidad metafisaria o desplazamiento intraarticular más simple. Primero debe obtenerse una reducción anatómica y luego las agujas de Kirschner proporcionan estabilidad. Por lo general, los primeros clavos se colocan desde la estiloides radial hasta la metáfisis y la diáfisis del radio medial. Generalmente utilizamos al menos dos clavijas y confirmamos una reducción adecuada en las proyecciones anteroposterior y lateral. La faceta semilunar se puede fijar en su posición si es necesario.

Se pueden agregar pines intrafocales (técnica

de Kapandji) para proporcionar un contrafuerte dorsal. Varios estudios han informado el éxito de esta técnica. Glickel y col. informaron buenos resultados a largo plazo con reducción cerrada y fijación percutánea de todas las lesiones, excepto las más complejas.

La colocación de clavos percutáneos tiende a funcionar mejor cuando se coloca en el hueso subcondral, donde la calidad y densidad óseas suelen ser mejores. La inmovilización con férula o yeso suele ser necesaria después de la colocación de clavos percutáneos. Algunas complicaciones relacionadas con la técnica de colocación de clavos percutáneos incluyen inmovilización, lesión o rotura del tendón; migración de clavijas; lesión nerviosa; e infecciones del sitio del pin.

FIJACIÓN EXTERNA

La fijación externa puede ser útil como tratamiento primario o coadyuvante en determinadas fracturas del radio distal. El fijador externo neutraliza la carga axial colocada en el radio distal por la actividad fisiológica de la musculatura del antebrazo. Puede colocarse en una técnica de puente o sin puente (no cruza la articulación de la muñeca), con o sin estabilización suplementaria. Por lo general, la tracción lineal no restaura completamente la inclinación volar; sin embargo, la inclinación neutra es aceptable y Wei et al. reportaron buenos resultados con fijación externa cuando se obtiene una reducción satisfactoria. Dado que la fijación externa por sí sola puede permitir el acortamiento y la pérdida de reducción con el tiempo, a menudo se utiliza la fijación complementaria con agujas de Kirschner percutáneas. A continuación, se utiliza el fijador para neutralizar las agujas de Kirschner. Rara vez aplicamos una fijación externa definitiva sin el uso de agujas de Kirschner suplementarias. La adición de un injerto también puede ser útil con la fijación externa.

REDUCCIÓN ABIERTA Y FIJACIÓN CON PLACA

Revestimiento dorsal

La mayoría de las fracturas de radio distal resultan en una angulación ápice-volar con

conminución de la cortical dorsal. Los diseños de placas dorsales de primera generación eran una solución lógica, pero estaban plagados de complicaciones secundarias a la disfunción y rotura del tendón, lo que motivó un cambio a técnicas de placas volar de ángulo fijo después del desarrollo de tornillos de ángulo estable. Todavía existe un papel para el revestimiento dorsal, y los diseños más nuevos de perfil bajo pueden disminuir las complicaciones. En determinadas situaciones, como las fracturas por punción dorsal o las fracturas con fragmentos de faceta semilunar dorsal desplazados, parece funcionar bien un abordaje dorsal con una placa específica de fragmento de bajo perfil. En este momento, la mayor parte de nuestro recubrimiento dorsal se realiza con una técnica específica de fragmentos, a menudo junto con otras formas de fijación.

Fijación técnica de placa palmar.

Independientemente del desplazamiento del fragmento distal (es decir, dorsal, volar, radial), la placa volar de las fracturas articulares y no articulares es un método de fijación eficaz que puede reducir algunas de las complicaciones de los tejidos blandos asociadas con la placa dorsal.

Las ventajas de la exposición palmar y la placa volar incluyen las siguientes:

- La conminución volar mínima facilita la reducción de las fracturas con desplazamiento dorsal.
- La reducción anatómica de la cortical volar facilita la restauración de la longitud radial, la inclinación y la inclinación volar.
- Evitar la disección dorsal adicional ayuda a preservar la irrigación vascular de los fragmentos dorsales triturados.
- Debido a que el compartimento volar de la muñeca tiene un espacio de sección transversal más grande y el implante está separado de los tendones flexores por el pronador cuadrado, la incidencia de complicaciones del tendón flexor se minimiza.
- El uso de diseños de placas volares de ángulo fijo evita que el tornillo "se mueva" en el fragmento distal y, por lo tanto, reduce el peligro de un desplazamiento secundario.
- Cuando se estabiliza con un dispositivo de fijación interna de ángulo fijo que utiliza clavijas o tornillos subcondrales, se mejora el control del acortamiento y el desplazamiento tardío de los fragmentos articulares, y se reduce la necesidad de injerto óseo.



Fig. 16

Citado de Wolfe, S. W. (2021). Distal Radius Fractures. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set (Seventh Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

Fijación con placa de distracción

Como alternativa a la fijación externa de fracturas muy conminutas del radio distal, Burke y Singer describieron el uso de una placa de distracción como fijador interno. La placa se aplica a la superficie dorsal de la mano, muñeca y antebrazo distal mediante tres pequeñas incisiones. Se evitan los problemas en el lugar del clavo de fijación externo y la placa puede permanecer en su lugar tanto tiempo como sea necesario para la unión. Los procedimientos de injerto óseo secundario también se realizan fácilmente sin un fijador externo superpuesto. Ruch y col. comunicaron resultados de buenos a excelentes en el 90% de los 22 pacientes que utilizaron esta técnica, y Richard et al. reportaron buenos resultados en 33 pacientes mayores de 60 años.

Reconociendo los inconvenientes de la fijación con alambre de Kirschner y la fijación con placas

y tornillos cuando se usa solo para la reparación de fracturas radiales distales intraarticulares conminutas, Medoff desarrolló un sistema de fijación de muñeca que combina ambos métodos para la reconstrucción estable del radio distal. Son posibles cinco posibles fragmentos de fractura, especialmente en el hueso osteopénico: columna radial, pared cortical dorsal, hendidura cubital dorsal, borde volar y fragmento intraarticular central. La fijación con aguja de Kirschner para la estiloides radial no evita el asentamiento o la deriva radial de los fragmentos de fractura radial distal. El hueso cortical metafisario delgado, especialmente en el hueso osteopénico, no sujeta bien los tornillos y las placas convencionales no se pueden aplicar fácilmente en la cara dorsal del radio distal, debido al grosor de la placa, la posible irritación y la eventual rotura de los tendones dorsales de la muñeca (11).

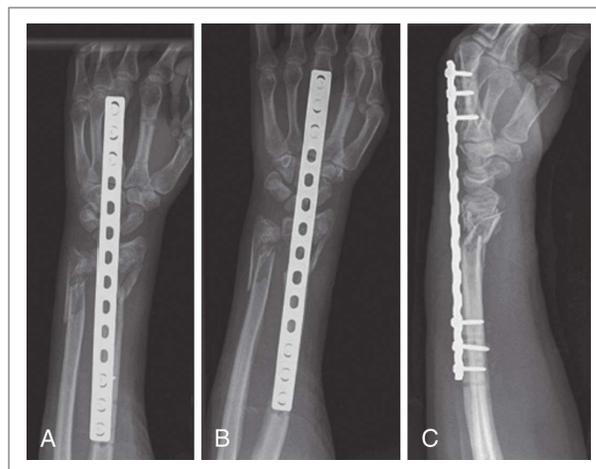


Fig. 17 Reducción abierta específica de fragmentos y fijación interna de fracturas conminutas del radio distal

Citado de Perez, E. A. (2021). *FRACTURES OF THE SHOULDER, ARM, AND FOREARM*. In *Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set (Fourteenth)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-67217-7.00057-2>

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Abzug, J. M., Weesner, H., & Case, A. L. (2021). Pediatric Upper Extremity Trauma. In *Rehabilitation of the Hand and Upper Extremity* (Seventh Ed). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-50913-8.00124-3>
2. García, J. J. R., Murillo, L. J., Rodríguez, J. J. R., López, M. A. M., Aguilera, C. B., & Montero, F. J. (2021). Fracturas y luxaciones de la cintura escapular y del miembro superior. In *Medicina de urgencias y emergencias* (Sixth Edit). Elsevier España S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-208-0/00174-1>
3. Griffiths, J. D. (2008). Surgical anatomy of the distal radius. In *Distal Radius Fractures*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75764-5.00019-6>
4. Loisel, F., & Obert, L. (2021). Biomechanics of Distal Radius Fractures [AO]. In *Distal Radius Fractures*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75764-5.00039-1>
5. MacIntyre, N. J., & Dewan, N. (2016). Epidemiology of distal radius fractures and factors predicting risk and prognosis. *Journal of Hand Therapy*, 29(2), 136-145. <https://doi.org/10.1016/j.jht.2016.03.003>
6. Michaudet, C. C. (2021). Radius and ulna fractures. In *Fracture Management* (Fourth Ed). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-49634-6.00015-7>
7. Nellans, K. W., Kowalski, E., & Chung, K. C. (2012). The Epidemiology of Distal Radius Fractures. In *Hand Clinics* (Vol. 28, Issue 2). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2012.02.001>
8. Perez, E. A. (2021). FRACTURES OF THE SHOULDER, ARM, AND FOREARM. In *Campbell's Operative Orthopaedics, 4-Volume Set* (Fourteenth). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-67217-7.00057-2>
9. Pientka, W. F., Sandow, M. J., & Haynes, F. (2021). Advanced Imaging in Distal Radius Fractures. In *Distal Radius Fractures*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-75764-5.00013-5>
10. Tiegs-Heiden, C. A., & Howe, B. M. (2020). Imaging of the Hand and Wrist. In *Clinics in Sports Medicine* (Fourth Ed, Vol. 39, Issue 2). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2019.10.003>
11. Wolfe, S. W. (2021). Distal Radius Fractures. In *Green's Operative Hand Surgery, 2-Volume Set* (Seventh Ed). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-7427-2.00015-0>

CAPÍTULO

14

LUXACIONES DE LA MANO

DR. GIBRÁN MANCHENO
DR. MALAN GEOVANY
DR. LLIVICURA AMADO

1. LUXACIÓN INTERFALANGICA PROXIMAL (IFP)

Es una incongruencia articular entre la falange proximal y media. La articulación IFP puede dislocarse en una de estas tres direcciones: dorsal, lateral o volar.

En la luxación dorsal, los ligamentos colaterales se desgarran y la placa volar se corta en la base de la falange media. Se observan los siguientes tipos: Tipo I, deformidad por hiperextensión; Tipo III, en bayoneta; el tipo III son fracturas-luxaciones (1).

En la luxación lateral existe una rotura de un ligamento colateral y al menos una avulsión parcial de la placa volar de la falange media.

En la luxación volar, la base de la falange media puede luxarse volar sin rotación (dislocación volar), romper el deslizamiento central o rotar sobre un ligamento colateral intacto, de modo que el lado opuesto se subluxa en una dirección volar (subluxación rotatoria volar).

Las luxaciones dorsales interfalángicas proximales son las lesiones ligamentosas más frecuentes de la mano. La fractura por avulsión de la base de la falange media es común en luxaciones dorsales en un 44% (2).

ANATOMÍA

La articulación es en bisagra, ligera asimetría de los cóndilos hasta 9 grados de supinación.

La estabilidad está dada por: componentes óseos, los ligamentos colaterales (componentes accesorios propios y volares) y la placa volar (suelo de la articulación).

La clave para la estabilidad de la articulación IFP es la forma de caja, lateralmente los ligamentos colaterales y volar por la placa volar y la base volar de la falange media. Para su inestabilidad debe romperse en al menos dos planos (1).

MECANISMO DE LESIÓN

En las luxaciones dorsales, suele ser la hiperextensión de la articulación IFP combinada con algún grado de compresión longitudinal. En las luxaciones volares, un mecanismo típico de lesión es el dedo atrapado en una secadora de ropa que no ha dejado de girar.

CUADRO CLÍNICO

Paciente referirá dolor y limitación de movilidad, a la inspección deformidad, edema, equimosis, dolor a la palpación, lo cual requiere una valoración neurovascular.

Se debe valorar la prueba de dos fases:

- **Estabilidad activa:** rango completo o casi completo, sin desplazamiento.
- **Estabilidad pasiva:** estrés lateral suave a cada ligamento colateral en extensión completa y 30 grados de flexión (5).

2. ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA DISTAL (IFD) Y ARTICULACIÓN INTERFALÁNGICA DEL PULGAR

La articulación IFD es una articulación en bisagra y la placa volar es la restricción principal para la hiperextensión y la dislocación dorsal de la articulación. En las luxaciones dorsales, la placa volar suele avulsionarse desde la base de la falange distal (2).

Las luxaciones de la articulación IFD suelen ser dorsal o lateral y a menudo se asocian con una herida abierta. Se produce en muy raras ocasiones y cuando se presentan generalmente son reducibles (3).

La anatomía ligamentosa de la articulación distal del dedo y el pulgar es análoga a la de la articulación IFP del dedo. La dislocación dorsal de ambas articulaciones IF, de un solo dedo, es infrecuente, y ocurre con mayor frecuencia en el dedo meñique.

3. LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA (MCF)

Son vulnerables a las lesiones por fuerzas dirigidas cubital y dorsalmente.

4. LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA DORSAL

Es una incongruencia articular entre la cabeza del metacarpiano y la falange proximal. La placa volar se rompe en su porción proximal membranosa y se interpone dorsalmente entre la base de la falange proximal y la cabeza del metacarpiano dorsal (4).

Son infrecuentes, más cuando se producen se da en el dedo índice seguido del meñique.

Cuando la articulación se luxa, la falange proximal típicamente se mueve dorsal a la cabeza del metacarpiano, arrastrando la placa volar hacia la articulación (5).

Cuando la placa volar interpuesta evita la reducción cerrada, la dislocación del MCF se considera compleja y requiere reducción quirúrgica abierta.

Cuando la reducción es irreducible en el dedo índice las estructuras son: músculo lumbrical en sentido radial y tendones flexores en sentido cubital. En el dedo pequeño, las estructuras de atrapamiento incluyen: tendón del abductor del dedo meñique y el tendón flexor del dedo meñique en sentido cubital y el músculo lumbrical y los tendones flexores radialmente (5).

ANATOMÍA

Es una articulación condiloidea. La cápsula MCF se extiende desde el cuello del metacarpiano hasta la base de la falange proximal, y está reforzada

por la inserción del tendón extensor común. Sostenida por la placa volar, que se continúa lateralmente con el ligamento metacarpiano transversal profundo (placa intervolar). La placa volar está reforzada por ligamentos colaterales e intervolares. Las bandas sagitales y los tendones de los músculos intrínsecos proporcionan un soporte secundario (3).

MECANISMO DE LESIÓN

El mecanismo de la lesión suele ser la hiperextensión forzada del dedo, como podría ocurrir al caer sobre una mano extendida.

EXÁMEN CLÍNICO

En la subluxación MCF simple, la placa volar se coloca sobre la cabeza del metacarpiano en lugar de quedar atrapada dentro de la articulación, y la base de la falange proximal se coloca 60 a 80 grados de hiperextensión (4).

La luxación MCF compleja, la articulación MCF sostenida en ligera extensión; la flexión es imposible. Prominencia en la palma de la cabeza del metacarpiano y la piel adyacente puede estar arrugada. Las articulaciones distales están ligeramente flexionadas y el dedo en sí está levemente desviado hacia el dedo adyacente, más central. Dorsalmente, hueco proximal a la base de la falange proximal (5).

5. LUXACIONES METACARPOFALÁNGICAS VOLAR

Son extremadamente infrecuentes.

6. LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA (MCF) DEL PULGAR

ANATOMÍA

La articulación MCF del pulgar tiene poca estabilidad intrínseca y depende en cambio de una disposición compleja de estructuras capsulares, ligamentosas y musculotendinosas. Sostenido por ligamentos colaterales propios (UCL y RCL) y accesorios. En el piso, la placa volar (6).

7. LESIONES AGUDAS DEL LIGAMENTO COLATERAL CUBITAL UCL (PULGAR DE ESQUIADOR)

La integridad del ligamento colateral es esencial para la estabilidad de la articulación, la fuerza del pellizco y el movimiento sin dolor (7).

Son lesiones comunes, especialmente en esquiadores y personas que manejan el balón. Las lesiones de UCL son 10 veces más comunes que las lesiones de RCL. Es más común una fractura por avulsión de la base cubital de la falange proximal en la inserción del ligamento (8).

Los pacientes se quejan de dolor e hinchazón en la cara cubital de la articulación MCP, que puede exacerbarse al agarrar un bate o una raqueta (9).

MECANISMO DE LESIÓN DE LA ROTURA UCL

Es una desviación radial forzada y repentina (abducción), que a menudo resulta de una caída sobre una mano extendida con el pulgar en abducción.

Al esquiar, si una persona se cae mientras agarra el bastón de esquí, el mango abduce el pulgar.

8. LESIONES DEL LIGAMENTO COLATERAL RADIAL (LCR)

Son infrecuentes. La lesión es producida por una fuerza en dirección cubital. El diagnóstico y tratamiento es similar a rotura de UCL (8).

CUADRO CLÍNICO

Dolor a la palpación, equimosis e hinchazón a lo largo del borde cubital o radial de la articulación. Criterio de 30 grados de laxitud del lado cubital.

Tensiona radialmente en extensión MCF y 40 grados de flexión y 15 grados más de laxitud en comparación con el pulgar contralateral. Es más útil evaluar la inestabilidad por la presencia o ausencia de un criterio de valoración del estrés en valgo o varo. Si existe mucho dolor, se debe colocar anestésico.

Rotura aislada de UCL, la falange proximal rota en supinación alrededor del RCL intacto. Por el contrario, si se desgarran el RCL, la falange proximal se pronar en relación con el metacarpiano (7).

9. LUXACIONES DE LA ARTICULACIÓN CARPOMETACARPIANA DEL PULGAR

La articulación en forma de silla de montar. Los ligamentos y la cápsula articular tienen un papel principal en la estabilización. Hay cuatro ligamentos principales: volar (oblicuo anterior), intermetacarpiano, dorsoradial y oblicuo dorsal (oblicuo posterior). Las luxaciones son dorsales. Pueden ser completas o parciales.

MECANISMO DE LA LESIÓN

El mecanismo de la lesión a menudo implica una fuerza axial en el pulgar cuando la articulación metacarpofalángica (MCP) está en flexión.

CUADRO CLÍNICO

Rotura completa permite que el metacarpiano del pulgar se luxa dorsalmente (6).

10. LUXACIONES DE LA MUÑECA

La Inestabilidad Carpiana Disociativa (CID, por sus siglas en inglés), es una rotura completa de los ligamentos que unen los huesos de la misma fila del carpo.

La Inestabilidad Carpiana No Disociativa (CIND, por sus siglas en inglés), conserva los ligamentos que conectan los huesos de la misma fila del carpo, pero no los ligamentos que estabilizan la articulación radiocarpiana y/o medio carpiano (9).

La "inestabilidad compleja del carpo" (CIC), tiene características de CID como de CIND.

La dislocación no reducida con el tiempo se vuelve rígida y la rigidez es lo opuesto a la inestabilidad.

Hay seis tipos de dislocaciones de la muñeca: perilunate dorsal o lesión de arco menor; lux - fractura perilunar dorsal o lesión de arco mayor; perilunar palmar, arco mayor o menor; radiocarpiano, axial; y hueso carpiano aislado.

ANATOMÍA ÓSEA DE LA MUÑECA

La muñeca está formada por 20 articulaciones interdependientes que unen 15 huesos: radio, cúbito, 8 huesos del carpo y las bases de 5 metacarpianos. En el plano frontal (coronal), el

carpo, dos filas (proximal y distal). La hilera distal forma 4 huesos (trapecio, trapezoide, capitate, ganchoso) y tiene poca movilidad. La fila proximal del carpo tiene una movilidad intercarpiana sustancial. Son tres huesos: escafoides, semilunar, piramidal. El pisiforme se considera hueso sesamoideo que aumenta el brazo de palanca del tendón del flexor cubital del carpo. Además, la hilera proximal tiene articulaciones escafolunar (SL) y lunotriquetral (LTq) (10).

La articulación radiocarpiana es de forma ovalada, conecta las convexidades proximales del escafoides, semilunar y piramidal, el llamado "cóndilo carpiano", con la glenoides antebraquial formada por las concavidades poco profundas del radio distal y el complejo de fibrocartilago triangular (TFCC).

La articulación mediocarpiana tiene tres tipos de articulaciones. Uno, en el lado radial, la superficie distal convexa del escafoides se articula con trapecio y el trapezoide; la articulación escafo-trapezio-trapezoide (STT), se conoce como columna radial. Dos, la porción central, tiene dos sectores: las articulaciones escafo-capitate (SC) y lunocapitate (LC). La columna formada por el semilunar y el capitate también se conoce como columna central. Tres, el lado cubital, el piramidal se articula con el ganchoso a través de la articulación del triquetrum-hamato de forma helicoidal (TqH); se conoce como columna cubital (11).

LIGAMENTOS DE LA MUÑECA

Los ligamentos de la muñeca son estructuras cruciales para el mantenimiento de la estabilidad del carpo. Los ligamentos son extracapsulares o intracapsulares: tres son extracapsulares: el ligamento transversal del carpo y los dos ligamentos que conectan el pisiforme al gancho del ganchoso y a la base del quinto metacarpiano (12).

Los ligamentos intracapsulares son extrínsecos e intrínsecos. Ligamentos extrínsecos conectan el antebrazo con el carpo, mientras los intrínsecos se originan y se insertan dentro del carpo.

Ligamentos extrínsecos

Hay cuatro ligamentos radiocarpianos palmar: radioescafoide (RS), radioescafo-capitate (RSC), ligamentos radiolunares largos y radiolunares cortos (RL largo y RL corto). Entre los dos ligamentos RSC divergentes y RL largo se encuentra el llamado "surco interligamentoso", el espacio de Poirier (zona débil a través de la cual ocurren con frecuencia dislocaciones perilunares) (13).

Hay tres ligamentos cubitocarpianos palmar: uno superficial (cubitocapitate) y dos profundos (ulnotriquetral y ulnolunar). Las fibras del ligamento cubitocapitate se mezclan con los del ligamento triquetrum-capitate antes de insertarlo en el capitate y estos con el ligamento RSC, forman el ligamento "V distal", también conocido como ligamento arqueado.

Solo un ligamento extrínseco dorsal que une el radio al carpo: el ligamento radiotriquetral dorsal, conocido como ligamento radiocarpiano dorsal.

Ligamentos intrínsecos

Hay dos tipos de ligamentos carpianos intrínsecos: intercarpiano transversal y mediocarpiano. Los primeros interconectan huesos de la misma fila carpiana. Segundos, unen huesos a través de la mitad de la articulación del carpo (12).

La articulación SL está estabilizada por dos ligamentos intercarpianos transversales distintos (palmar y dorsal) y la membrana fibrocartilaginosa proximal que los une.

La articulación LTq también tiene dos ligamentos intercarpianos transversales (palmar y dorsal) que conectan la cara palmar y dorsal de los dos huesos, y una membrana fibrocartilaginosa que cierra la articulación proximalmente (13).

Los huesos de la fila del carpo distal están fuertemente unidos entre sí por fuertes ligamentos intercarpianos transversales (dorsal, palmar).

La articulación mediocarpiana, tres ligamentos palmares (triquetrohamate [TqH], triquetrocápitate [TqC] y escafofocápitate), un ligamento STT dorsolateral y un ligamento intercarpiano dorsal. (14)

El único ligamento que cruza el dorso de la articulación mediocarpiana es el ligamento intercarpiano dorsal.

MECANISMO

Un mecanismo común de lesión es una caída sobre la muñeca dorsalmente extendida y desviada cubitalmente con supinación intercarpiana (12).

Mecanismo directo, cuando el trauma tipo aplastamiento ocurre directamente hacia el hueso. Si se produce sobre una gran superficie ocasiona trastornos del carpo, pero si es localizada el trauma causa luxofractura localizada.

Las luxaciones perilunares son trastornos carpianos complejos, resultado de una combinación de hiperextensión y rotación axial intracarpiana. La muñeca se convierte en el punto de pivote sobre el que gira el cuerpo. El carpo sufre un patrón de cuatro etapas llamado "inestabilidad perilunar progresiva", descrito por Mayfield.

CUADRO CLÍNICO

Paciente consulta por traumatismo o por mal funcionamiento sintomático de la muñeca sin un recuerdo claro de qué causó el problema.

Preguntar al paciente detalles sobre la ubicación, duración y características de cualquier dolor, incluidos los factores agravantes y de alivio, y los tratamientos previos, si los hubiera, además del tipo de trabajo del paciente y actividades diarias (13)(14).

A la inspección edemas, lesiones de la piel, deformidades, dolor a la digitopresión, rangos de movilidad limitados, fuerza de agarre y pellizco, se debe realizar un examen cuidadoso neurovascular.

11. LUXACIONES PERILUNAR DORSALES (LESIONES DEL ARCO MENOR)

Lesión alrededor del semilunar vulnerable. Pueden ser lesiones ligamentosas puras o en combinación con fracturas de los huesos adyacentes. El término lesiones de arco menor para dislocaciones perilunares puras.

Las luxaciones perilunares dorsales y la luxación semilunar palmar representan diferentes etapas de "inestabilidad perilunar progresiva". Son lesiones patógenas equivalentes y su tratamiento es casi idéntico (15).

12. LUXO - FRACTURA PERILUNAR DORSAL o LESIONES DE ARCO MAYOR

Combinan roturas de ligamentos, avulsiones óseas y fracturas en diversas formas. La más frecuente es la luxación perilunar transescafoidea dorsal. El 60% de todas las luxaciones perilunares están asociadas con una fractura de escafoides desplazada.

Cuando se pasa por alto (16-25%) resulta en trastornos crónicos de muñeca y artritis degenerativa (16).

13. LUXACIONES PERILUNAR PALMAR

Una luxación palmar del hueso grande en relación con el semilunar es una lesión muy rara que representa menos del 3% de todas las luxaciones de muñeca. Se asocia con una fractura del semilunar en el plano frontal o una inestabilidad perilunar progresiva inducida por una combinación de hiperflexión forzada y supinación de la muñeca en relación con el radio (1)(17).

La luxación perilunar con desplazamiento palmar sin una fractura del semilunar, es inevitable que haya disociación de SL o una fractura de escafoides. El diagnóstico es más evidente en Rx lateral.

14. LUXACIONES RADIOCARPIANAS

Existen 2 tipos. Tipo I, incluye pacientes con una luxación radiocarpiana pura, sin una fractura asociada del radio distal, lo cual es muy raro. El tipo II implica una luxación radiocarpiana con una fractura por avulsión de la estiloides radial (16).

El tipo I es una lesión severa por cizallamiento y rotación en sujetos jóvenes. El tipo II es más común, dados los ligamentos radiocarpianos avulsionados, con lo que esté anatómicamente reducida y fijada.

15. LUXO - FRACTURA AXIAL

Es el trastorno del carpo que parece más o menos paralelo al eje largo del antebrazo, también en términos descriptivos, como rotura longitudinal, división sagital o diástasis intercarpiana. La concavidad palmar del carpo está involucrada en una compresión dorsal-palmar de alta energía (mecanismo de aplastamiento), por lo que ocurre una rotura longitudinal del arco carpiano.

Hay dos grupos principales de lesiones por luxación: axial cubital y axial radial. El primero, el carpo se divide en dos columnas, con la columna radial alineada y estable con respecto al radio, y la columna cubital inestable y desplazada proximal y cubital. Segundo, cubital del carpo permanece alineada normalmente con el radio, y la cara radial del carpo está desplazada e inestable.

16. LUXACIONES AISLADAS DEL HUESO CARPIANO

La fuerza directa o indirecta se concentra sobre un solo hueso. Son lesiones poco comunes (15).

VALORACIÓN POR IMAGEN

El estándar para evaluar las lesiones en la mano son las radiografías simples.

Para cada dedo afectado, se necesitan proyecciones verdaderas lateral, anteroposterior y oblicua.

En lesiones carpometacarpianas se requiere de tres proyecciones: posteroanterior, lateral verdadera y oblicua de la mano. Sin embargo, a veces es necesaria una tomografía simple para confirmar

el diagnóstico y mostrar fracturas del hueso del carpo no detectadas, ayudando de esta manera a la planificación preoperatoria.

Es necesaria una serie de radiografías de la muñeca que incluya vistas anteroposteriores, lateral y oblicua para identificar una dislocación de la muñeca.

En radiografías de muñeca normales, la distancia entre el borde cubital del escafoides y el borde radial del semilunar es inferior a 3 milímetros. En la disociación escafolunar, las radiografías posteroanteriores pueden mostrar un espacio escafolunar ampliado, comúnmente conocido como el signo de "Terry Thomas".

Si la lesión no se ve en las radiografías de muñeca de rutina, el espacio anormal observado puede reproducirse obteniendo una vista de compresión de agarre o Rx con puño y desviación cubital.

Cuando se produce inestabilidad del ligamento escafolunar, el escafoides rota a una posición más transversal. Esto da como resultado un ángulo escafolunar aumentado a más de 60 grados. El escafoides se acorta y desarrolla una imagen densa en forma de anillo alrededor de su borde distal, lo que se conoce como el "signo del anillo de sello".

Para las luxaciones perilunares, la vista lateral revelará el semilunar en su posición correcta, alineado con el radio distal, pero el hueso grande estará dislocado dorsalmente. Una luxación perilunar puede ocultar las fracturas del hueso carpiano asociadas del escafoides y el semilunar.

En el caso de las luxaciones semilunar, la radiografía lateral muestra el semilunar desplazado volar, pero el radio distal, el carpo y los metacarpianos están en alineación normal. Esto se conoce con frecuencia como el signo de "taza de té derramada".

En la proyección posteroanterior, una luxación semilunar tendrá un aspecto triangular característico debido a la rotación del semilunar en dirección volar. Esto se conoce como el "signo del trozo de tarta".

Para la lesión radiocubital distal se solicita radiografías anteroposteriores y lateral verdadera de muñeca. Algunos autores sugieren una radiografía anteroposterior y otra lateral, que muestre ambas muñecas en una sola película para realizar un análisis comparativo.

Si el diagnóstico es incierto, se puede confirmar con más imágenes como una tomografía computarizada o una resonancia magnética (MRI), que demuestra cualquier incongruencia articular (1)(3)(18)(19)(20).

CLASIFICACIONES

Luxación interfalángica proximal y distal.

Se definen por la posición de la falange media en relación con la falange proximal y la falange distal en relación con la falange media:

- Dorsal (más común)
- Volar
- Lateral

Luxaciones carpometacarpianas

- Dorsal (más común)
- Volar

La inestabilidad carpiana se puede clasificar como:

- Inestabilidad carpiana disociativa
- Inestabilidad carpiana no disociativa (CIND)
- Inestabilidad carpiana desadaptativa
- Inestabilidad carpiana compleja

Clasificación de Dumontier para las luxaciones radiocarpianas

- **Tipo I:** luxación pura radiocarpiana más avulsión cortical / fractura de la punta de la estiloides radial
- **Tipo II:** luxación radiocarpiana más fractura de la estiloides radial de al menos un tercio de la fosa escafoidea (14)(21)(22).

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

LUXACIÓN INTERFALÁNGICA DISTAL

- » Es menos compleja que la luxación interfalángica proximal.

- » El tipo más común es la dorsal.
- » A menudo, la reducción se realiza fácilmente en la sala de emergencias seguida de la inmovilización.

Reducción cerrada de la luxación interfalángica distal

- Se reduce con tracción longitudinal, reubicando con presión dorsal en la falange distal y la articulación interfalángica distal en flexión.
- Inmovilización interfalángica distal en una flexión de 10° a 20° durante 2-3 semanas.
- Si hay inestabilidad de la articulación como las que se encuentran más comúnmente en la luxación lateral, entonces se trata con 4-6 semanas de fijación con aguja de Kirschner después de la reducción concéntrica.

Reducción abierta de la luxación interfalángica distal

- La luxación irreversible se debe típicamente a la interposición de la placa volar y requiere de intervención quirúrgica (20).

17. LUXACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL

- » Cada uno de los 3 tipos de luxación interfalángica proximal tiene una maniobra de reducción distinta debido al mecanismo y lesión diferencial de los tejidos blandos.
- » El bloqueo digital suele ser suficiente para anestesiarse el dedo afectado y permite una reducción relativamente fácil e indolora.
- » Como ocurre con todas las luxaciones, es importante evaluar la estabilidad después de la reducción tanto clínica como radiológica, llevando el dedo a través del rango de movimiento (ROM) activo y pasivo, y probando los ligamentos colaterales.

- » Las luxaciones volares pueden presentar un bloqueo o ser irreductibles ya que placa volar cae dentro de la articulación cuando se produce la ruptura en su inserción membranosa proximal, por lo que no está soportada por los ligamentos colaterales accesorios.
- » La reducción también puede ser bloqueada por el flexor profundo y superficial de los dedos.
- » Seis semanas después de la lesión, es poco probable que el tratamiento cerrado dé lugar a resultados favorables (19).

REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL

- **Luxación Dorsal:** tracción longitudinal, flexión suave de la articulación. La fuerza volar suave a lo largo del lado dorsal de la falange media puede ayudar a la reducción.
- **Luxación Lateral:** tracción longitudinal con fuerza dirigida cubital o radial, según la dirección de la luxación; la articulación a menudo se reducirá solo con la tracción longitudinal.
- **Luxación Volar:** tracción longitudinal, fuerza dorsal dirigida y extensión. Realizar la reducción con la articulación metacarpofalángica en flexión relaja la banda lateral. Si hay un componente rotatorio en el mecanismo, se requiere una maniobra rotatoria recíproca para la reducción.

REHABILITACIÓN:

- **Luxación dorsal estable:** Sindactilización durante 2 semanas para prevenir la hiperextensión. ROM activo progresivo, que previene la hiperextensión pasiva.
- **Luxación dorsal inestable:** férula de bloqueo en extensión en el punto de estabilidad utilizando una férula en forma de 8. Flexión activa permitida. La articulación

interfalángica distal no está incluida en la férula. Radiografías semanales para evaluar la estabilidad.

REDUCCIÓN ABIERTA DE LA LUXACIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL

Las indicaciones para la cirugía incluyen:

- Luxación aguda irreducible
- Luxación o subluxación crónica
- Inestabilidad lateral mayor de 20° (21).

18. LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA

- » El tratamiento no quirúrgico de las luxaciones de la articulación metacarpofalángica consiste en reducción cerrada e inmovilización.
- » Múltiples intentos de reducción de la luxación de la articulación metacarpofalángica tienen la complicación potencial de desplazar la placa volar entre las superficies articulares, lumbricales o tendones flexores.

REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA

- Mediante extensión y compresión axial en la falange proximal con presión reubicada sobre la base de la falange para deslizarla en su posición.
- Este enfoque es diferente a la técnica de tracción utilizada en la luxación de la articulación interfalángica proximal.
- Deben evitarse múltiples intentos de reducción, ya que la incapacidad para reducir puede indicar una interposición de la placa volar, lo cual requiere una reducción abierta.
- El dedo debe tener una férula con la muñeca extendida 30°.

- La articulación metacarpo debe estar en 30° a 60° de ligera flexión para evitar la extensión terminal durante aproximadamente 3 a 6 semanas..

REDUCCIÓN ABIERTA DE LA LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA

- La intervención quirúrgica está indicada para la luxación de la articulación no reducible, ya que existe una alta probabilidad de afectación de la placa volar en estos casos.
- La reducción abierta se puede realizar mediante un abordaje dorsal o volar; sin embargo, es preferible el abordaje dorsal ya que conlleva un riesgo menor de lesión neurovascular.
- Después de la cirugía, la muñeca se inmoviliza en 30° de extensión con la articulación metacarpofalángica en ligera flexión durante dos semanas, para evitar la extensión terminal.
- La recomendación es que no se inmovilicen las articulaciones interfalángica proximal y distal.
- La recuperación del movimiento previo a la lesión ocurre típicamente entre 4 y 6 semanas (19)(20).

19. LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA

- Debido al mecanismo de lesión más común del pulgar, casi todas las lesiones son hacia dorsal.
- Debido a la escasez de casos publicados, el tratamiento de las lesiones carpometacarpianas es discutible.
- Se puede realizar una reducción cerrada e inmovilización solamente con el riesgo de perder la reducción y alterar la recuperación de la función de la mano.
- El tratamiento quirúrgico incluye reducción cerrada y fijación con aguja de Kirschner, o reducción abierta y fijación interna.
- Independientemente del tratamiento elegido,

los protocolos de seguimiento sugieren un período de inmovilización, en promedio, de 4 a 6 semanas, momento en el que se retiran la férula y los clavos (en caso de tratamiento quirúrgico), seguido de fisioterapia de mano y muñeca como para prevenir la rigidez postoperatoria y mejorar el resultado funcional (10).

REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA DEL PRIMER DEDO

- Tracción axial seguida de una fuerza dirigida hacia volar para reubicar la articulación.
- Comprobar los rangos de movilidad y radiografía de control para observar la congruencia articular.
- Si la articulación se mantiene estable después de la reducción, se puede inmovilizar con un yeso o una férula en espica para pulgar durante 6 semanas.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA DEL PRIMER DEDO

- Articulación inestable después de la reducción. Se podría considerar el manejo con colocación de clavos percutáneos o reconstrucción de ligamentos, en los que la reconstrucción de ligamentos produciría mejores resultados quirúrgicos en comparación con la colocación de clavos percutáneos.
- El método de reconstrucción de ligamentos que se podría utilizar es la técnica descrita por Eaton o sus modificaciones (22).

REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA

- Tracción longitudinal a los dedos afectados con presión sobre las bases de los metacarpianos luxados. Después de eso, inmovilizar la muñeca con yeso.

REDUCCIÓN CERRADA Y FIJACIÓN CON AGUJA DE KIRSCHNER DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA

- Se utiliza cuando las superficies articulares están intactas o en ausencia de fracturas del carpo; de lo contrario, existe un alto riesgo de relajación.

REDUCCIÓN ABIERTA Y FIJACIÓN INTERNA DE LA LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA

- Las fracturas-luxaciones a menudo requieren reducción y fijación abiertas (RAFI).
- Se ha observado que este enfoque tiene algunas ventajas distintas en comparación con una reducción cerrada, incluida una restauración articular más anatómica, el drenaje del hematoma local y la prevención del atrapamiento del tendón.
- La fijación se puede conseguir con agujas de Kirschner o miniplacas, según las características de la lesión (23).

20. LUXACIÓN DEL CARPO

- La reducción inmediata es esencial cuando hay una luxación semilunar o perilunada, para aliviar la presión sobre el nervio mediano y prevenir un mayor daño del cartílago.
- Se requiere una reducción cerrada con clavos percutáneos o una reducción abierta para el tratamiento.
- Con frecuencia, hay lesión de todos los ligamentos perilunados, lo que requiere estabilización quirúrgica.
- Sin intervención quirúrgica, puede producirse una inestabilidad progresiva.
- Los pacientes con inestabilidad aguda del carpo con frecuencia tienen fractura del hueso del carpo asociada.

REDUCCIÓN CERRADA LUXACIÓN SEMILUNAR O PERILUNADA.

- La reducción cerrada se logra utilizando trampas para los dedos, con el codo a noventa grados de flexión.

- La mano se mantiene en tracción, mientras que las luxaciones dorsales se reducen mediante la extensión de la muñeca, la tracción y, finalmente, la flexión de la muñeca.

- Luego se aplica una férula de pinzas de azúcar y se sigue con una reparación quirúrgica.

REDUCCIÓN ABIERTA LUXACIÓN SEMILUNAR O PERILUNADA.

- Después de la operación, se coloca al paciente en un yeso de brazo corto y se retiran los alambres de Kirschner en 8 a 10 semanas.
- Los pacientes no pueden levantar objetos pesados con la muñeca durante 4 a 6 meses después de la lesión (1).

21. LUXACION RADIOCARPIANA

- El tratamiento quirúrgico depende de la valoración inicial de la lesión y la sutura del ligamento radiocarpiano es la regla, especialmente en la luxación de Tipo I, para evitar la traslación cubital del carpo y la inestabilidad residual.
- Muchos autores recomiendan no solo la reducción anatómica del lugar de la fractura, sino también la reconstrucción compleja del ligamento palmar.
- Según Dumontier et al., la luxación radiocarpiana de tipo II debe reducirse mediante un abordaje dorsal con fijación interna mediante clavos o tornillos e inmovilización con fijador externo o yeso. El tipo I debe reducirse con la sutura palmar asociada de los ligamentos radiolunar y/o radioescafo-capito, y fijación radiolunar o fijación externa para proteger la sutura del ligamento.
- Se afirma que la sutura del ligamento radiolunar y radioescafo-capitato es necesaria para prevenir la traslación cubital del carpo y la inestabilidad residual.
- Spiry et al., recomendaron suturar la cápsula dorsal y los ligamentos radiocarpianos dorsales (24).

22. LUXACIÓN AISLADA RADIOCUBITAL DISTAL

- El tratamiento generalmente depende del mecanismo de la lesión, especialmente la reducción cerrada.
- En la reducción cerrada se utiliza la fijación por alambre de Kirschner e inmovilización con yeso.
- El tratamiento de la luxación aguda sin fractura comienza con una reducción cerrada. Este tratamiento generalmente se realiza con anestesia local, con o sin sedación.
- Debido a la vascularización y el potencial de curación del complejo del fibrocartílago triangular, el tratamiento cerrado con frecuencia tiene éxito en la restauración de una construcción estable.
- Si la inestabilidad persiste después de la reducción, la colocación de clavos radiocubitales se realiza en posición reducida para permitir la cicatrización de los tejidos blandos, utilizando una o dos agujas de Kirschner próximas a la articulación radiocubital distal.
- Si la luxación demuestra ser irreductible incluso con sedación, anestesia local o general, se recomienda la reducción abierta en combinación con la reparación del complejo del fibrocartílago triangular.
- La reducción abierta y la reconstrucción del complejo del fibrocartílago triangular también se utilizan cuando existe una lesión antigua.
- El procedimiento modificado de Sauve-Kapandji es una opción de tratamiento en inestabilidad crónica (24).

REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN VOLAR AISLADA DE LA ARTICULACIÓN RADIOCUBITAL DISTAL

- Presionamos el lado palmar prominente de la cabeza cubital directamente para reducir la

luxación, en lugar de pronación de la mano como la mayoría de las veces.

- Colocación de una férula braquipalmar por 6 semanas.

REDUCCIÓN CERRADA DE LA LUXACIÓN DORSAL AISLADA DE LA ARTICULACIÓN RADIOCUBITAL DISTAL

- Tracción suave, presión dorsal (fuerza de traslación) sobre la cabeza cubital y supinación suave del antebrazo logran la reducción.
- La articulación radiocubital distal se estabiliza con clavos Kirschner percutáneos en posición reducida, seguida de inmovilización con yeso en rotación neutra durante 6 semanas.
- Los clavos Kirschner se retirarán a las 6 semanas del postoperatorio, seguido de fisioterapia progresiva durante 10 semanas (9)(11)(25).

PRONÓSTICO

Luxación del carpo

El pronóstico depende de una variedad de factores. Siempre que la dislocación de la muñeca de un paciente se identifique y se trate de manera oportuna, se puede esperar un resultado razonable.

En el contexto de inestabilidad recurrente y biomecánica carpiana anormal, existe un mayor riesgo de desarrollar artritis postraumática. Los pacientes con disociación escafolunar crónica pueden desarrollar colapso avanzado escafolunar (19).

COMPLICACIONES

Luxación del carpo

La disociación escafolunar es la causa más común de artritis degenerativa de la muñeca. Sin un reconocimiento y tratamiento temprano, puede haber una migración proximal del hueso grande entre el escafoides y el semilunar. Esto da

como resultado una enfermedad degenerativa conocida como muñeca SLAC (colapso avanzado escafolunar).

La osteoartritis de la muñeca es una complicación frecuente a largo plazo después de las lesiones perilunadas y semilunadas. Otras complicaciones incluyen inestabilidad carpiana crónica, rotura de tendones, consolidación tardía, pseudoartrosis, consolidación defectuosa, compresión del nervio mediano, síndrome de dolor regional complejo y necrosis avascular del semilunar.

El pronóstico para los pacientes con luxaciones

de muñeca es reservado. El dolor crónico, el rango de movimiento restringido y la osteoartritis son molestias crónicas comunes. En algunos casos, la lesión puede ser incapacitante (26).

- Luxación radiocarpiana
- Osteoartritis radiocarpiana o intracarpiana
- Las tasas de osteoartritis radiocarpiana en la literatura oscilan entre el 11% y el 83%
- Osteoartritis radioescafoidea principalmente en las luxaciones tipo II (3).

23. BIBLIOGRAFÍA

1. Bentley, T. P., Hope, N., & Journey, J. D. (2021). Wrist Dislocation. En StatPearls. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507712/>
2. Chim, H. (2017). Hand and Wrist Anatomy and Biomechanics: A Comprehensive Guide. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 140(4), 865. <https://doi.org/10.1097/PRS.00000000000003745>
3. Cornu, A., Sturbois-Nachef, N., Baudoux, M., Amouyel, T., Saab, M., & Chantelot, C. (2019). Radiocarpal dislocation: A retrospective study of 14 patients. *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research: OTSR*, 105(8), 1611-1616. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2019.08.017>
4. Day, C. S., Wu, W. K., & Smith, C. C. (2019). Examination of the Hand and Wrist. *New England Journal of Medicine*, 380(12), e15. <https://doi.org/10.1056/NEJMvcm1407111>
5. Dislocations and Ligament Injuries of the Digits- ClinicalKey. (s. f.). Recuperado 29 de marzo de 2021, de <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9781455774272000083>
6. Garcia-Elias, M., Puig de la Bellacasa, I., & Schouten, C. (2017). Carpal Ligaments: A Functional Classification. *Hand Clinics*, 33(3), 511-520. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2017.04.007>
7. Gitto, S., Messina, C., Mauri, G., Aliprandi, A., Sardanelli, F., & Sconfienza, L. M. (2017). Dynamic high-resolution ultrasound of intrinsic and extrinsic ligaments of the wrist: How to make it simple. *European Journal of Radiology*, 87, 20-35. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.12.002>
8. Goodman Avi D., Harris Andrew P., Gil Joseph A., Park Joseph, Raducha Jeremy, & Got Christopher J. (2019). Evaluation, Management, and Outcomes of Lunate and Perilunate Dislocations. *Orthopedics*, 42(1), e1-e6. <https://doi.org/10.3928/01477447-20181102-05>
9. Haouzi, M. A., Bassir, R. A., Boufettal, M., Kharmaz, M., Lamrani, M. O., Mahfoud, M., El Bardouni, A., & Berrada, M. S. (2020). Isolated dorsal dislocation of the distal radioulnar joint: A case report. *Trauma Case Reports*, 29. <https://doi.org/10.1016/j.tcr.2020.100349>
10. Kalinterakis, G., Antonogiannakis, E., Abdi, A., Demetriades, G., Koulouktsis, A., Syllaios, A., Koutras, A., Vrouva, S., Papagiavis, A., & Ziogas, M. (2020). Carpometacarpal Dislocation of the Third to Fifth Fingers and an Associated Fracture of the Hamate in a Military Paratrooper. *Case Reports in Orthopedics*, 2020. <https://doi.org/10.1155/2020/2861604>
11. Larrivé, S., Matthewson, G., & Barron, L. (2018). Closed Reduction of an Acute Volar Dislocation of the Distal Radio-Ulnar Joint by a Modified Technique. *Case Reports in Orthopedics*, 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/4289406>
12. Lee, R. K. L., Griffith, J. F., Ng, A. W. H., Law, E. K. C., Tse, W. L., Wong, C. W. Y., & Ho, P. C. (2017). Intrinsic carpal ligaments on MR and multidetector CT arthrography: Comparison of axial and axial oblique planes. *European Radiology*, 27(3), 1277-1285. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4436-x>
13. Ligamentous Sports Injuries of the Hand and Wrist: Sports Medicine and Arthroscopy Review. (s. f.). Recuperado 29 de marzo de 2021, de https://journals.lww.com/sportsmedarthro/Abstract/2014/03000/Ligamentous_Sports_Injuries_of_the_Hand_and_Wrist.6.aspx
14. Lin, X., Shen, H., & Lu, H. (2019). Isolated palmar dislocation of distal radioulnar joint: A new mechanism of injury: a case report. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 20. <https://doi.org/10.1186/s12891-019-2734-6>
15. Marcuzzi, A., & Leigheb, M. (2016). Transcapho perilunate dislocation with palmar extrusion

-
- of the scaphoid proximal pole. *Acta Bio-Medica: Atenei Parmensis*, 87 Suppl 1, 127-130.
16. Marès, O. (2017). Distal radioulnar joint instability. *Hand Surgery and Rehabilitation*, 36(5), 305-313. <https://doi.org/10.1016/j.hansur.2017.08.001>
 17. McCarley, M., & Foreman, M. (2018). Chronic Carpometacarpal Dislocation of the Thumb: A Case Report and Review of the Literature. *JBJS Case Connector*, 8(3), e49. <https://doi.org/10.2106/JBJS.CC.17.00206>
 18. Poppler, L. H., & Moran, S. L. (2020). Acute Distal Radioulnar Joint Instability: Evaluation and Treatment. *Hand Clinics*, 36(4), 429-441. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2020.07.005>
 19. Pulos, N., & Kakar, S. (2018). Hand and Wrist Injuries: Common Problems and Solutions. *Clinics in Sports Medicine*, 37(2), 217-243. <https://doi.org/10.1016/j.csm.2017.12.004>
 20. Pursley, R., & Collins, A. (2021). Finger Dislocation. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551508/>
 21. Saitta, B. H., & Wolf, J. M. (2018). Treating Proximal Interphalangeal Joint Dislocations. *Hand Clinics*, 34(2), 139-148. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2017.12.004>
 22. Slocum, A. M. Y., & Lui, T. H. (2019). Isolated first carpometacarpal joint dislocation managed with closed reduction and splinting. *BMJ Case Reports*, 12(3). <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-228715>
 23. Tabrizi, A., & Afshar, A. (2018). Fractura dorsal-subluxación de la articulación interfalángica distal. *Journal of Hand Surgery (European Volume)*, 43(5), 561-563. <https://doi.org/10.1177/1753193418766849>
 24. Thumb Ulnar Collateral and Radial Collateral Ligament Injuries—Clinics in Sports Medicine. (s. f.). Recuperado 29 de marzo de 2021, de [https://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278-5919\(14\)00084-2/fulltext](https://www.sportsmed.theclinics.com/article/S0278-5919(14)00084-2/fulltext)
 25. Vandeweyer, E., Botero, L., & Coessens, B. C. (2002). Dorsal Carpometacarpal Dislocation of Ulnar Fingers. A Case Report. *Acta Chirurgica Belgica*, 102(4), 279-280. <https://doi.org/10.1080/00015458.2002.11679315>
 26. Wrist Instabilities, Misalignments, and Dislocations- ClinicalKey. (s. f.). Recuperado 30 de marzo de 2021, de <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B9781455774272000137>

CAPÍTULO

15

FRACTURAS DE ANTEBRAZO

DRA. FANNY ALAVA
DR. ALEX VITERI
DR. EDUARDO CALERO

1. ETIOLOGÍA- CONCEPTO

El antebrazo está formado por dos huesos, el radio y el cúbito, que se unen en las articulaciones radiocubitales proximal y distal (ARCP y ARCD, respectivamente). Ambas articulaciones están ubicadas en los extremos del antebrazo y, por lo tanto, a menudo se consideran parte del codo (ARCP) o de la muñeca (ARCD). La mayor parte del antebrazo, entre el (ARCP) y el (ARCD), está compuesta por los ejes radial y cubital, que se encuentran unidos por la membrana interósea (MIO) y se ve clásicamente como un segmento de transición entre el codo y la muñeca (Fig.1).

El antebrazo tiene tres funciones principales: permitir la pronosupinación y, por tanto, el posicionamiento apropiado de la mano, transferir cargas longitudinales entre la muñeca y el codo y servir como lugar de unión para los músculos que mueven la muñeca y los dedos (1).

La relevancia biomecánica y clínica de las articulaciones radiocubitales proximales y distales está bien establecida. Sin embargo, creemos que el concepto convencional en el que el antebrazo se ve como parte del codo o la muñeca está desactualizado y que un concepto más relevante describe el antebrazo como un complejo triarticular que funciona como una entidad de bordes completos, es decir, el "antebrazo articulación". La articulación radiocubital media cumple funciones biomecánicas cruciales y tiene una importancia clínica considerable.

Las fracturas diafisarias que involucran el radio y el cúbito, las llamadas fracturas de antebrazo "de ambos huesos" o "de doble hueso", son lesiones ortopédicas comunes. Estas lesiones pueden resultar en una pérdida significativa de la función si se tratan de manera inadecuada. Como la extremidad superior sirve para colocar la mano en el

espacio, la pérdida del movimiento del antebrazo y / o el desequilibrio muscular resultante de una fractura mal tratada pueden ser particularmente debilitantes. La preservación de las relaciones anatómicas de las articulaciones radiocubitales proximales y distales, así como el espacio interóseo, es fundamental para preservar la función. Este artículo proporciona una descripción general del tratamiento de las fracturas diafisarias del radio y el cúbito en adultos.

2. FISIOPATOLOGÍA

Las fracturas del antebrazo pueden presentarse como resultado de traumatismos de baja energía, como caídas, lesiones deportivas y lesiones por arma de fuego a baja velocidad, o traumatismos de alta energía, como caídas desde una altura, choques de vehículos motorizados y lesiones por disparos de alta energía (2).

Las fuerzas que provocan la fractura diafisaria del radio y el cúbito pueden ser directas o indirectas. La fractura resultante de fuerzas directas o de flexión suele estar al mismo nivel en ambos huesos con una lesión sustancial de los tejidos blandos. Las fuerzas de torsión con carga axial, como las que se producen durante una caída con extensión hiperpronada del antebrazo y la muñeca, pueden provocar fracturas de ambos huesos del antebrazo en diferentes niveles o fractura del tercer radio distal con rotura de la articulación radiocubital distal (ARCD), denominada Fractura de Galeazzi.

Ambos patrones de fractura son iguales; la asociación de fractura ósea del antebrazo y rotura de la articulación radiocubital distal (ARCD) es una lesión poco común.

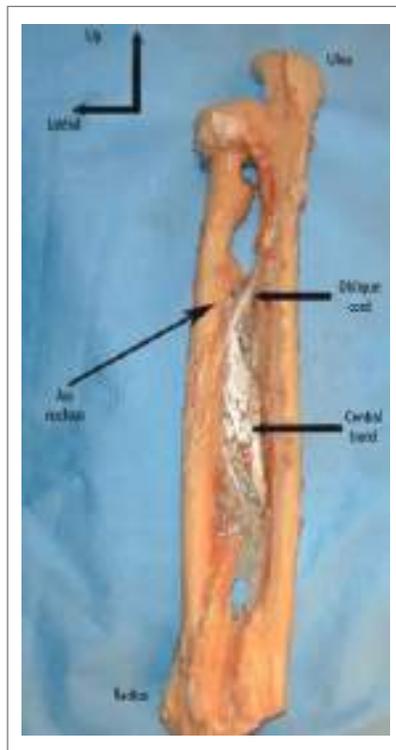


Fig. 1 Disección anatómica del antebrazo (vista posterior). Se puede ver que la membrana interósea tiene un grosor variable, siendo la parte más gruesa e importante la banda central.

Citado de Dumontier, C., & Soubeyrand, M. (2014). The Forearm Joint. European Surgical Orthopaedics and Traumatology, 1509–1524.

3. CLÍNICA - MANIOBRAS

VALORACIÓN CLÍNICA DEL ANTEBRAZO LESIONADO

El paciente tiene dolor y sujeta la extremidad superior lesionada. El dolor local y la deformidad son la regla, a menudo acompañada de una lesión de los tejidos blandos correspondiente a la energía de la lesión. Las fracturas abiertas son comunes y pueden ocurrir incluso con lesiones de baja energía dada la anatomía subcutánea del cúbito. Con menos frecuencia, los pacientes presentarán uno o más déficits neurológicos o vasculares.

A menudo se palpa con cuidado en busca de deformidad y dolor a lo largo de toda la longitud del antebrazo, incluyendo codo y muñeca, con atención especial en la cabeza radial y a la ARCD (3).

Las fracturas de la diáfisis que involucran estos huesos, si no se tratan adecuadamente, pueden resultar en una pérdida significativa de movimiento del antebrazo. Aunque el desplazamiento de las fracturas diafisarias de ambos huesos del antebrazo está influenciado por la dirección de la fuerza externa, la fractura radial se ve además influenciada por la contracción muscular basada en la ubicación de la fractura diafisaria.

Se palpará el pulso radial y se comprobará el llenado capilar de los dedos. Hay que tener en cuenta y descartar de manera específica un síndrome compartimental (4).

Reducción cerrada e inmovilización

Una fractura del antebrazo con angulación y deformidad evidente debe realinearse con sedación antes de colocar una férula. Para inmovilizar la fractura e impedir la rotación del antebrazo es necesaria una férula posterior desde la cabeza de los metacarpianos hasta el tercio superior del brazo.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de fractura de ambos huesos del antebrazo puede ser obvio dada la gran

deformidad de la extremidad; sin embargo, la planificación quirúrgica requiere una historia clínica completa, un examen para detectar lesiones adicionales, una evaluación de la piel y los compartimentos suprayacentes, y una cuidadosa evaluación neurovascular.

Valoración radiográfica del antebrazo lesionado

Siempre se solicitará radiografías del antebrazo (proyección AP y lateral) incluyendo dos articulaciones (codo y muñeca) de igual manera en proyecciones (Fig.2).

Rara vez se necesitan imágenes avanzadas para evaluar las fracturas diafisarias de ambos huesos del antebrazo; se reserva para la evaluación de lesiones patológicas o fracturas inusualmente largas con extensión intraarticular (5).



Fig. 2 Proyecciones AP y lateral de antebrazo donde muestran fractura de ambos huesos, radio y cúbito diafisarias.

Citado de Moss, J. P., & Bynum, D. K. (2007). Diaphyseal Fractures of the Radius and Ulna in Adults. Hand Clinics, 23(2), 143–151.

5. FRACTURAS DE RADIO

I. FRACTURAS RADIALES DIAFISARIAS AISLADAS

Son relativamente poco frecuentes. Por lo general, están causadas por un golpe directo y, si no están desplazadas, puede emplearse tratamiento no quirúrgico y un seguimiento estricto. Sin embargo, es imprescindible una

exploración meticulosa de la ARCD para asegurarse de que no haya una lesión asociada. En general, se espera que las fracturas aisladas de la diáfisis radial tengan una luxación asociada de la articulación radiocubital distal (DRUJ) (la llamada fractura de Galeazzi) (Fig.3) (6).



Fig. 3 Fractura aislada de la diáfisis del radio

Citado de Konrad, G. G., Kundel, K., Kreuz, P. C., Oberst, M., & Sudkamp, N. P. (2007). Monteggia fractures in adults. The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume, 89-B(3), 354–360.

II. FRACTURA LUXACIÓN DE GALEAZZI

Las luxaciones por fractura de Galeazzi son una fractura del tercio distal del eje del cúbito, con una luxación concomitante de la articulación radiocubital distal (ARCD). Son lesiones inestables que representan el 3-5% de las fracturas de antebrazo (Fig.4). Estas lesiones suelen producirse por carga axial sobre un brazo extendido con pronación o supinación de la muñeca, que determina la angulación de la fractura. El tratamiento quirúrgico se ha realizado históricamente mediante el abordaje anterior (volar) del antebrazo con fijación con placa, con o sin clavado de la articulación radiocubital distal. El tratamiento fallido o inadecuado puede dar lugar a complicaciones que incluyen dolor crónico, unión defectuosa o inestabilidad de la ARCD, lo cual puede justificar procedimientos de rescate.

La rotura de la articulación radiocubital distal suele ser de naturaleza simple, que se reduce espontáneamente después de la fijación del radio. A veces, esto puede ser complejo, lo que puede ser irreductible debido al hueso o tendón atrapado, con mayor frecuencia el tendón extensor cubital del carpo. Existen diferentes métodos de abordaje y de fijación interna descritos en la literatura, entre ellos, la fijación interna con placa y tornillos.

Lesión de Essex-Lopresti

La lesión de Essex-Lopresti es un patrón de lesión de la articulación del antebrazo que se caracteriza por una fractura de la cabeza del radio con rotura combinada de la ARCD, ARCP y membrana interósea (MIO). Estas lesiones son raras y representan aproximadamente el 1% de todas las fracturas de la cabeza del radio. A veces

son difíciles de diagnosticar en fases agudas y difíciles de tratar porque están involucrados los tres casilleros, lo que provoca inestabilidad longitudinal del antebrazo (Fig.5) (7).

6. FRACTURAS DE CÚBITO

I. FRACTURAS AISLADAS CUBITALES

Las fracturas aisladas “por bastonazo” de la diáfisis cubital son causadas por un golpe directo sobre el cúbito, bien por una caída directamente sobre el antebrazo o al defenderse de un golpe con un objeto contundente. A diferencia de otras fracturas del antebrazo, las articulaciones radiocubitales proximal y distal están indemnes, pero en la evaluación inicial hay que suponer que es una fractura-luxación de Monteggia hasta que no se demuestre lo contrario.

Las fracturas aisladas de cúbito son las únicas lesiones del antebrazo en adultos para las que se considera un tratamiento cerrado. Estudios han descrito una cicatrización aceptable de la fractura

y la restauración de la rotación del antebrazo después de un tratamiento cerrado o, incluso una negligencia benigna; sin embargo, a menudo se afirma que las fracturas desplazadas en más de la mitad del diámetro del hueso o anguladas por más de 10 ° son potencialmente inestables y deben tratarse quirúrgicamente (8).

II. FRACTURA LUXACIÓN DE MONTEGGIA

Una fractura de Monteggia consiste en una fractura del cúbito con falla ligamentaria del radio proximal, que resulta en la luxación de la cabeza radial. Bado clasificó la fractura de Monteggia en cuatro tipos, según la dirección de la luxación de la cabeza radial y la anulación de la fractura cubital, como se describe después. Las fracturas de Monteggia en adultos son lesiones graves en el antebrazo y su tratamiento sigue siendo un desafío para los cirujanos ortopédicos. El reconocimiento temprano con reducción anatómica y fijación interna estable es importante en el tratamiento de las fracturas de Monteggia (Fig.6).



Fig. 4 Luxofractura de Galeazzi

Citado de Alajmi, T. (2020). Galeazzi Fracture Dislocations: An Illustrated Review. Cureus. Published



Fig. 5 Fractura de Essex Lopresti

Citado de McAuliffe, J. A. (2012b). Isolated Diaphyseal Fractures of the Ulna. The Journal of Hand Surgery, 37(1), 145-147.



Fig. 6 Fractura luxación de Monteggia

Citado de BHANDARI, N., & JINDAL, P. (1996). Monteggia lesión in a Child. The Journal of Bone & Joint Surgery, 78(8), 1252-1255.

6. CLASIFICACIÓN

CLASIFICACIÓN AO (FRACTURAS DIAFISARIAS DE RADIO Y CÚBITO).

Radio

- Segmento diafisario, fractura simple -> 2R2A
 - » Fractura en espiral 2R2A1 *
 - » Fractura oblicua 2R2A2 *
 - » Fractura transversa 2R2A3 *
- Segmento diafisario, fractura de cuña -> 2R2B
 - » Fractura de cuña intacta -> 2R2B2*
 - » Fractura de cuña fragmentaria -> 2R2B3*
- Segmento diafisario, fractura multifragmentaria -> 2R2C
 - » Fractura segmentaria intacta -> 2R2C2*
 - » Fractura segmentaria fragmentaria -> 2R2C3*

Cúbito

- Segmento diafisario, fractura simple -> 2U2A
 - » Fractura en espiral 2U2A1 *
 - » Fractura oblicua 2U2A2 *
 - » Fractura transversa 2U2A3 *
- Segmento diafisario, fractura de cuña -> 2U2B
 - » Fractura de cuña intacta -> 2U2B2*
 - » Fractura de cuña fragmentaria -> 2U2B3*
- Segmento diafisario, fractura multifragmentaria -> 2U2C
 - » Fractura segmentaria intacta -> 2U2C2*
 - » Fractura segmentaria fragmentaria -> 2U2C3*

CLASIFICACIÓN DE BADO (FRACTURAS DE MONTEGGIA)

Bado clasificó las lesiones de Monteggia en cuatro categorías distintas:

- **Tipo I (lesión por extensión):** es una fractura de la diáfisis cubital en el tercer nivel con angulación anterior en el sitio de la fractura y una luxación anterior asociada de la cabeza radial (60% de los casos).
- **Tipo II (lesión por flexión):** es una fractura de la diáfisis cubital con angulación posterior en el sitio de la fractura y una luxación posterior o posterolateral de la cabeza radial (15% de los casos).
- **Tipo III:** es una fractura de metáfisis cubital con luxación lateral o anterolateral de la cabeza radial (20% de los casos).
- **Tipo IV:** es una fractura del tercio proximal del radio y el cúbito al mismo nivel que el anterior. Luxación de la cabeza radial.

La lesión de tipo I es la más común, las lesiones de tipo III y tipo II son las siguientes en frecuencia y las de tipo IV son las más raras (Fig.7) (9).

7. TRATAMIENTO

Las fracturas diafisarias del antebrazo en adultos representan aproximadamente el 1% de todas las fracturas. En presencia de fuerzas musculares deformantes significativas, es muy difícil mantener una alineación aceptable en estas fracturas mediante métodos no quirúrgicos.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

La reducción de relaciones anatómicas como la longitud de ambos huesos, la alineación rotacional, el arqueamiento radial y el espacio interóseo entre el radio y el cúbito son importantes para restaurar la función del antebrazo. Se recomienda que las fracturas diafisarias del antebrazo desplazadas en adultos se traten quirúrgicamente debido a los resultados insatisfactorios del tratamiento conservador; sin embargo, la mayoría de los casos en niños pueden tratarse con reducción cerrada e inmovilización (10).

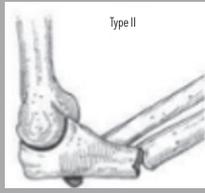
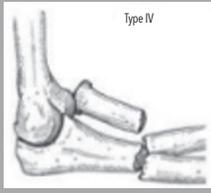
CLASIFICACIÓN DE BADO			
TIPO I: Monteggia Anterior	TIPO II: Monteggia Posterior	TIPO III: Monteggia Externa	TIPO V
Fractura del tercio proximal o medio del cúbito junto con una luxación anterior de la cabeza radial y angulación anterior del cúbito.	Fractura similar, con angulación posterior de la cabeza radial; a menudo existe fracturas de la cabeza radial. Es mas característica en los adultos y poco frecuente en los niños.	Fractura de la metafisis del cúbito con una luxación lateral de la cabeza del radio. Rara en adultos.	Fractura del tercio proximal o medio del cúbito con una luxación anterior de la cabeza radial y una fractura del tercio superior del radio. Es decir fracturas de cúbito y radio asociada a la luxación radial.
			

Fig. 7

Clasificación de Bado en Luxofracturas de Monteggia.

Citado de Alajmi, T. (2020). Galeazzi Fracture Dislocations: An Illustrated Review. Cureus. Published.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Reducción abierta y fijación interna con placa

El estándar de oro del tratamiento quirúrgico es la reducción anatómica con reducción abierta y fijación interna estable mediante la placa de compresión dinámica.

En caso de realizar reducción anatómica con reducción abierta y fijación interna, el enfoque para el cúbito es uniforme; sin embargo, tradicionalmente, el abordaje de la diáfisis radial se realiza mediante un abordaje volar (Henry) o dorsal (Thompson). Salvo el tercio distal de la diáfisis radial que se acercó uniformemente desde el lado volar, la elección del abordaje para el resto del radio es principalmente específica del cirujano (11)(12).

Sin embargo, muchos informes también mostraron varias complicaciones reconocidas relacionadas con la fijación de la placa, como daño extenso de tejidos blandos, daño perióstico, sinostosis radiocubital y lesión neurovascular, así como pseudoartrosis, nueva fractura e infección después de la extracción de la placa (Fig.8).

Reducción cerrada y enclavado intramedular

El clavado intramedular (IM) se ha propuesto como una técnica alternativa para evitar estos problemas anteriores, con las ventajas de una mínima invasión, sin extracción perióstica, una curación más rápida y una menor tasa de fracturas. En la actualidad, este método se utiliza ampliamente en la práctica clínica. Sin embargo, también se asocia con una alta tasa de pseudoartrosis, lesiones neurovasculares y la necesidad de inmovilización adicional (13).

Fijación híbrida

Se planteó la hipótesis de que la fijación híbrida con placa y enclavado (IM) lograría una buena fijación, un resultado funcional y un daño mínimo a los tejidos blandos. Entre los cuatro métodos de fijación diferentes para el tratamiento de fracturas diafisarias de antebrazo de ambos huesos en adultos, el método de fijación híbrido con clavado (IM) del cúbito y fijación con placa del radio mostró una buena estabilidad en biomecánica, la tasa de complicaciones más baja y los mejores

resultados de recuperación funcional. Por lo tanto, parecía que era un tratamiento más factible para las fracturas diafisarias de antebrazo de ambos huesos en adultos en la práctica clínica, pero el tipo de fractura y la calidad de la reducción de la placa para el radio también podrían influir en el resultado clínico (Fig.9) (20) (21).

Fijación externa

La fijación externa del antebrazo puede estar indicada para fracturas abiertas de Gustilo grado 3B-C o en pacientes politraumatizados inestables, como parte de una estrategia ortopédica de control de daños para preparar la conversión secundaria a la fijación interna mediante placas. Debido a

que los marcos de antebrazo convencionales con estabilización separada del radio y el cúbito no cumplen con los requisitos de control de daños, los autores proponen utilizar un solo marco unilateral (15) (16) (17).

SEGUIMIENTO POSTQUIRÚRGICO

Varios autores recomiendan el seguimiento de cada paciente una vez cada 2 semanas durante el primer mes y una vez al mes a partir de entonces o más si fuera necesario. Se realizará una evaluación funcional en cada visita y una vez cada 2 meses después de la consolidación de la fractura. Se realizará controles radiográficos en cada visita de seguimiento (22).



Fig. 8 Fractura de radio y cúbito tratada mediante reducción abierta y fijación con placas

Citado de Kim, S. B., Heo, Y. M., Yi, J. W., Lee, J. B., & Lim, B. G. (2015). *Shaft Fractures of Both Forearm Bones: The Outcomes of Surgical Treatment with Plating Only and Combined Plating and Intramedullary Nailing*. *Clinics in Orthopedic Surgery*, 7(3), 282.



Fig. 9 Fractura de radio y cúbito tratada mediante fijación híbrida: Placa en cúbito y enclavado intramedular en radio

Citado de Zhang, X., Huang, J., Mao, H., Chen, W., & Luo, Y. (2016). *Adult diaphyseal both-bone forearm fractures: A clinical and biomechanical comparison of four different fixations*. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 102(3), 319–325.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Dumontier, C., & Soubeyrand, M. (2014). The Forearm Joint. *European Surgical Orthopaedics and Traumatology*, 1509-1524.
2. Moss, J. P., & Bynum, D. K. (2007). Diaphyseal Fractures of the Radius and Ulna in Adults. *Hand Clinics*, 23(2), 143-151.
3. Schulte, L. M., Meals, C. G., & Neviasser, R. J. (2014). Management of Adult Diaphyseal Both-bone Forearm Fractures. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 22(7), 437-446.
4. Wang, J. P., Chiu, F. Y., Chen, C. M., & Chen, T. H. (2005). Surgical Treatment of Open Diaphyseal Fractures of Both the Radius and Ulna. *Journal of the Chinese Medical Association*, 68(8), 379-382.
5. Haseeb, M., Muzafar, K., Ghani, A., Bhat, K. A., & Butt, M. F. (2018). A fresh look at radial shaft fracture fixation: The lateral approach to the radius. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 26(2), 230949901878087.
6. Kim, S. B., Heo, Y. M., Yi, J. W., Lee, J. B., & Lim, B. G. (2015). Shaft Fractures of Both Forearm Bones: The Outcomes of Surgical Treatment with Plating Only and Combined Plating and Intramedullary Nailing. *Clinics in Orthopedic Surgery*, 7(3), 282.
7. Kumar Jain, S., & Kohli, G. (2018). Diaphyseal Fracture of both Bone Forearm with Distal Radio-Ulnar Joint Dislocation: An Unusual Entity. *Journal of Clinical & Experimental Orthopaedics*, 04(01).
8. Zhang, X., Huang, J., Mao, H., Chen, W., & Luo, Y. (2016). Adult diaphyseal both-bone forearm fractures: A clinical and biomechanical comparison of four different fixations. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 102(3), 319-325.
9. Hopf, J. C., Mehler, D., Nowak, T. E., Gruszka, D., Wagner, D., & Rommens, P. M. (2020). Nailing of diaphyseal ulna fractures in adults—biomechanical evaluation of a novel implant in comparison with locked plating. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 15(1).
10. Laurent, M., Antoine, G., & Ismaël Hassan, F. (2018). Temporary External Fixation for Forearm Fractures in Damage Control Orthopedics Procedures: Use of a Simplified Frame. *Trauma Cases and Reviews*, 4(2).
11. Caruso, G., Caldari, E., Sturla, F. D., Caldaria, A., Re, E., Sturla, F. D., Caldaria, A., Re, D. L., Pagetti, P., Palummieri, F., & Massari, L. (2020). Management of pediatric forearm fractures: what is the best therapeutic choice? A narrative review of the literature. *MUSCULOSKELETAL SURGERY. AOTA Classification Compendium 2018*.
12. 1Korani, D. R. R. (2018). Monteggia fracture dislocation: A study on the functional outcome of surgical treatment in patients attending Osmania General Hospital, Hyderabad, Telangana, India. *International Journal of Orthopaedics Sciences*, 4(1a), 05-11.
13. Alajmi, T. (2020). Galeazzi Fracture Dislocations: An Illustrated Review. *Cureus*. Published.
14. Koutserimpas, C., Tsironis, G., Salasidis, A., Swatoch, P., & Tsironis, K. (2017). Combined open bipolar Monteggia and Galeazzi fracture: a case report with a 1-year follow-up. *Strategies in Trauma and Limb Reconstruction*, 12(2), 121-125.
15. Artiaco, S., Fusini, F., Sard, A., Dutto, E., Massè, A., & Battiston, B. (2020). Fracture-dislocations of the forearm joint: a systematic review of the literature and a comprehensive locker-based classification system. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*, 21(1).
16. McAuliffe, J. A. (2012b). Isolated Diaphyseal Fractures of the Ulna. *The Journal of Hand Surgery*, 37(1), 145-147.
17. Ring, D., Rhim, R., Carpenter, C., & Jupiter, J. B. (2006). Isolated Radial Shaft Fractures Are More Common Than Galeazzi Fractures. *The Journal of Hand Surgery*, 31(1), 17-21.
18. Konrad, G. G., Kundel, K., Kreuz, P. C., Oberst, M., & Sudkamp, N. P. (2007). Monteggia fractures in adults. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 89-B(3), 354-360.
19. Hamaker, M., Zheng, A., Eglseider, W. A., & Pensy, R. A. (2018). The Adult Monteggia Fracture: Patterns and Incidence of Annular Ligament Incarceration Among 121 Cases at a Single Institution Over 19 Years. *The Journal of Hand Surgery*, 43(1), 85.e1-85.e6.
20. BHANDARI, N., & JINDAL, P. (1996). Monteggia lesion in a Child. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 78(8), 1252-1255.
21. Sebastin, S. J., & Chung, K. C. (2010). A Historical Report on Riccardo Galeazzi and the Management of Galeazzi Fractures. *The Journal of Hand Surgery*, 35(11), 1870-1877.
22. Alajmi, T. (2020). Galeazzi Fracture Dislocations: An Illustrated Review. *Cureus*. Published.

CAPÍTULO

16

FRACTURA DE HÚMERO

DR. ANDRES VELASCO
DR. BRYAN BURGOS
DR. AMADO LLIVICURA

1. FRACTURA DE HÚMERO PROXIMAL

Las fracturas proximales del húmero son comunes y se observan a menudo en pacientes mayores con hueso osteoporótico después de una caída al nivel del suelo con un brazo extendido.

EPIDEMIOLOGÍA

Se presentan en el 2,4% de las mujeres mayores de los 75 años en Estados Unidos. Son casi el 7% de todas las fracturas. Representa el 80% de todas las fracturas de húmero. En las personas mayores de 65 años, es la segunda fractura más común. En las personas mayores de 65 años, es la tercera fractura osteoporótica (1). La gran mayoría de fracturas son aisladas, sin embargo, el 16% ocurren simultáneamente con otras fracturas. Además, se pueden producir lesiones asociadas al neurovascular, manguito rotador.

ETIOLOGÍA

El mecanismo es por caídas de baja energía en ancianos con hueso osteoporótico y trauma de alta energía en individuos jóvenes. Se suele acompañar de lesiones concomitantes de tejidos blandos y neurovasculares:

- Lesión del nervio axilar más común
- Lesión arterial, poco común (incidencia 5-6%), mayor probabilidad en pacientes mayores, ocurren con mayor frecuencia a nivel del cuello quirúrgico o con dislocación subcoracoidea de la cabeza

MECANISMO

Se producen de tres modos: carga de compresión de la cavidad glenoidea sobre la cabeza humeral, fuerzas de flexión en el cuello quirúrgico, y las fuerzas de tensión del manguito de los rotadores sobre tuberosidad mayor y menor (2).

Al caer sobre la mano extendida con el hombro en flexión, abducción y rotación interna, las fuerzas glenoideas sobre la cabeza del húmero generan deformidad en valgus, debido al aspecto inferomedial de hueso calcar más fuerte.

Cuando se cae directamente sobre el hombro, la fuerza de deformación en la cabeza humeral se creará una deformidad en varas, debido a la retroversión natural de la cabeza humeral, causando una deformidad rotacional posterior del segmento de la cabeza humeral.

CUADRO CLÍNICO

En el examen del paciente al interrogatorio es importante conocer si tuvo un episodio traumático, fue de alta o baja energía, lesiones o intervenciones realizadas en la extremidad afectada.

Al examen físico del paciente álgico, suele sujetar con la otra mano la extremidad, tumefacción, sin equimosis al inicio, deformidad. Al momento de la palpación se debe buscar inestabilidad y crepitaciones, palpar hombro y codo, rango de movilidad restringido, valorar motricidad y sensibilidad de territorio del nervio radial, valoración del plexo braquial, evaluar flujo sanguíneo a nivel de la muñeca.

Evaluación por Imágenes

• Radiografías (RX)

Tres vistas de radiografías se solicitan:

- » Anteroposterior (Rx de Grashey)
- » De escápula (Rx de Neer)
- » Vista o vista axilares modificada de Velpeau
- » Tomografía (TAC)

Se solicitan para una mayor comprensión de la fractura la ubicación de la impactación de hueso, compromiso articular, grado de conminución para una planificación preoperatoria.

- Resonancia magnética (RMN)
 - » Papel limitado, puede ser útil para identificar una fractura no desplazada.

CLASIFICACIÓN

En 1934, Codman distingue 4 fragmentos principales, describiendo hasta 16 combinaciones.

1. Cabeza humeral.
2. Tuberosidad mayor.
3. Tuberosidad menor.
4. 4. Diáfisis humeral proximal a la inserción del músculo pectoral mayor.

El criterio para desplazamiento es mayor de 1 cm de separación de una parte o la angulación mayor de 45°.

Clasificación de NEER (Fig. 1)

En 1970 Neer propuso 4 partes: cabeza humeral, diáfisis humeral proximal, tuberosidad mayor y menor. Se considera desplazamiento mayor a 1cm o angulación mayor a 45°. Es un sistema de clasificación descriptivo que toma en cuenta el número de fragmentos desplazados y el segmento que se desplaza (3).

Clasificación AO /OTA (Fig. 2)

En el sistema de clasificación AO / OTA 2018 para fracturas de húmero proximal, se modificó de la clasificación AO/OTA 2007. El número de categorías se redujo a 13 y los criterios de Neer se integraron en la descripción de la fractura para facilitar la comprensión del médico sobre los términos para fracturas unifocales y bifocales.

Siendo 11A Fractura extraarticular unifocal de 2 partes (cuello quirúrgico), 11B Fractura extraarticular bifocal en 3 partes, 11C Fractura articular o 4 partes (cuello anatómico).

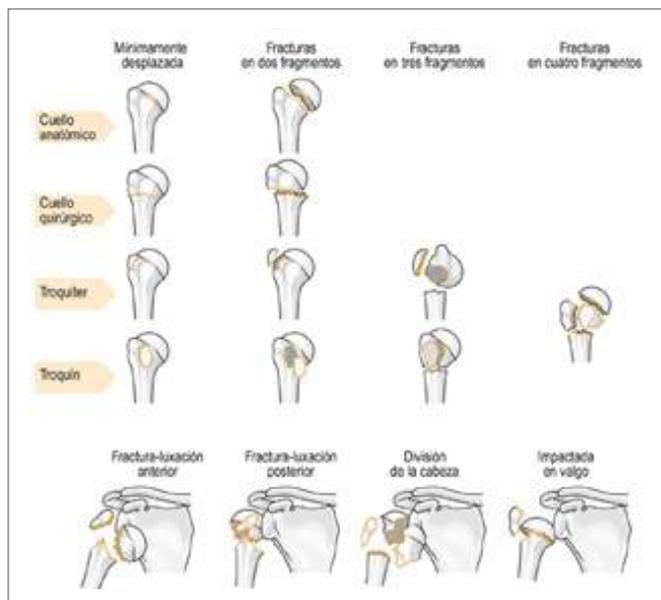


Fig. 1

Clasificación de Neer

Citado de Neer CS. Displaced proximal humeral fractures: part I: classification and evaluation. *JBJS Am* 1970; 52-A:1077-89.

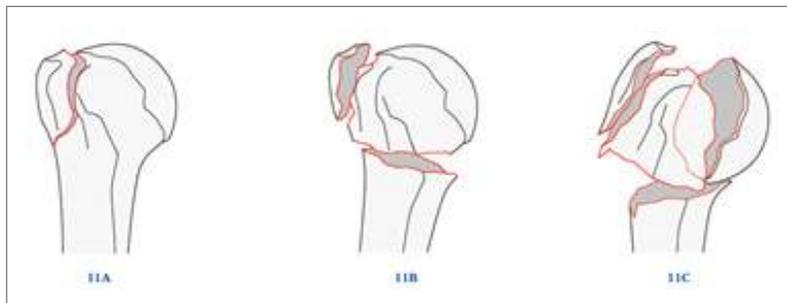


Fig. 2

Clasificación AO/OTA

Citado de Neer CS. *Displaced proximal humeral fractures: part I: classification and evaluation. JBJS Am 1970; 52-A:1077-89.*

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

Indicado en fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas, pacientes no aptos para la cirugía, pacientes ancianos con baja demanda funcional.

Se utiliza inmovilización del brazo al pecho, cabestrillo, yeso o inmovilización Velpeau. Se les coloca por 4-6 semanas (2). La movilidad activa del hombro empieza a las 2 semanas. Curación de hasta el 98%.

Tratamiento Quirúrgico

El objetivo es la restauración de la anatomía del húmero proximal con una fijación estable que permite principios rango funcional de movimiento. Uniones defectuosas y pseudoartrosis crónicas.

Antes de considerar el tratamiento quirúrgico, es necesario determinar los criterios radiográficos Hertel de perfusión de la cabeza humeral, que se encuentra irrigada por la arteria circunfleja humeral anterior y posterior: predicción de isquemia fractura con extensión metafisaria posteromedial de la cabeza humeral de menos de 8mm y desplazamiento del eje medial de más de 2mm. Tiene un valor predictivo positivo de 97% de isquemia de la cabeza humeral (Egol, 2004). Para el abordaje de la fractura se utiliza deltopectoral o transdeltoides. Posición del paciente en

silla de playa o en posición supina. Siendo el deltopectoral el que se utiliza generalmente.

Técnica de fijación con placa y tornillos: Es la fijación más estable, las placas bloqueadas añaden mayor estabilidad, sobre todo en hueso osteoporótico. La placa se debe colocar lateral al surco bicipital. Los tornillos de calcar (dos tornillos que funcionan tangencialmente a la curvatura medial del cuello quirúrgico humeral) son importantes en el mantenimiento de apoyo medial, especialmente en el caso de una fractura desplazada varo con corteza medial trituración (1).

Técnicas de fijación de la sutura transósea: fracturas de 2 y 3 partes. La ventaja es la inserción del manguito rotador para aumentar la fijación en los pacientes con mala calidad ósea, disección de tejido blando no será extenso y las tasas serán relativamente bajas de osteonecrosis.

Técnica tornillos percutáneos: fracturas en 2, 3 partes y fracturas impactadas en varo de 4 partes. Es un procedimiento difícil, requiere reducción satisfactoria cerrado, hueso adecuado, conminución mínima (particularmente de las tuberosidades, un calcar medial intacto, y un paciente adecuadamente seleccionado. Técnica contraindicada en conminución metafisaria.

Fijación de fracturas específicas

Fractura de tuberosidad mayor de 2 partes: quirúrgico cuando el desplazamiento es mayor de 1 cm, no quirúrgico con menos de 3 mm de desplazamiento. También se recomienda cirugía cuando haya más de 5 mm de desplazamiento debido a la pérdida funcional y complicaciones secundarias a la compresión (3). Por lo general, se utilizan suturas transóseas y ocasionalmente tornillos en fragmentos más grandes.

Fracturas de cuello quirúrgico de 2 partes: reducción cerrada y fijación percutánea cuando las fracturas son reducibles y no son conminutas. Sin embargo, el clavo intramedular es la técnica preferida cuando las fracturas son reducidas cerrada y fracturas segmentarias (4). Para las dislocaciones, conminución fracturas irreducibles, se realiza constructo con placa de bloqueo.

Fracturas de húmero proximal de tres partes en pacientes de edad avanzada: De preferencia es el constructo con placa de bloqueo, puede requerir hemiartroplastia.

Fracturas húmero proximal de 4 partes: En los pacientes jóvenes reducción y fijación con placa de bloqueo es la preferencia. Si hay asociación en varo da resultados y mala reducción Hemiartroplastia para pacientes de edad avanzada con baja demanda funcional (3).

COMPLICACIONES

- Necrosis avascular
- Lesión nerviosa
- Malunión
- Lesiones y disfunción del manguito rotador
- Lesiones del tendón de la cabeza larga del bíceps
- Capsulitis adhesiva y tejido cicatricial
- Artritis postraumática
- Infección

2. FRACTURA DE DIÁFISIS DE HÚMERO

La fractura ocurre desde el cuello quirúrgico a los cóndilos del húmero distal. Las fracturas de la diáfisis humeral son fracturas frecuentes de la diáfisis del húmero, que pueden asociarse con la lesión del nervio radial.

El tratamiento puede ser conservador u quirúrgico según la ubicación de la fractura, la morfología de ella y la asociación con otras lesiones ipsilaterales.

EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta en 1% a 2% de todas las fracturas en el cuerpo humano. Son 14% de todas las fracturas de húmero. Hombres y mujeres tienen igual incidencia hasta los 60 años y después de esta edad 80% en mujeres. Fracturas abiertas son infrecuentes (2-5%). Lesión nervio radial en 10 - 12% de fracturas. Fractura de Holstein - Lewis el 7% (fractura de diáfisis de húmero + lesión nervio radial) (5).

ETIOLOGÍA

El mecanismo más común es el trauma de baja energía siendo caída de altura (mujeres es más común) y segundo trauma de alta energía por accidente de tránsito (Común en hombres jóvenes).

DIAGNÓSTICO

Cuadro Clínico

Es importante interrogar sobre el antecedente de trauma, antecedentes médicos, dolor, edema, deformidad, realizar un examen meticuloso neurovascular, en especial del nervio radial.

Evaluación radiográfica

Radiografías (RX)

Radiografía anteroposterior y lateral de húmero.

Si la fractura está entre la inserción del manguito de rotadores y el músculo pectoral mayor, la cabeza del húmero en abducción, en flexión y rotación externa respecto a la cavidad glenoidea y la

diáfisis en extensión, abducción y desplazamiento anterior y medial. Si la fractura se localiza entre la inserción del músculo pectoral mayor y del músculo deltoides, el fragmento proximal está en aducción y el distal en desplazamiento lateral. Para las fracturas distales a la inserción del músculo deltoides, el fragmento proximal está en abducción. Para las fracturas proximales a la inserción de los músculos braquiorradial y extensores del antebrazo el fragmento distal está rotado lateralmente. Las fracturas distales de diáfisis humeral tienden a estar en varo.

No tiene utilidad el uso de tomografía ni de resonancia magnética.

CLASIFICACIÓN

La clasificación más utilizada es de AO/OTA (Fig 3):

- Tipo A: fractura simple, diáfisis
- Tipo B: fractura en cuña, diáfisis
- Tipo C: fractura multifragmentaria, diáfisis

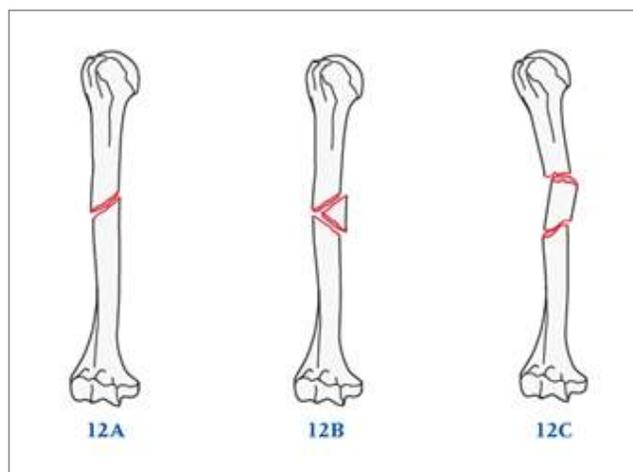


Fig. 3 Clasificación AO para fracturas diafisarias de Húmero

Citado de Egol KA, Kubiak E, Fulkerson E, Kummer FJ, Koval KJ. Biomechanics of locked plates and screws. Orthop Trauma. 2004; 18(8):488-93.

Fractura de Holstein-Lewis es una fractura en espiral del tercio distal de la diáfisis humeral, comúnmente asociada con neuropraxia del nervio radial (incidencia del 22%).

ortopédico funcional, indicado en la gran mayoría de las fracturas de la diáfisis humeral. Los criterios para una alineación aceptable incluyen (5):

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

Fractura aguda, cerrada y aislada. No desplazada y de trazo oblicuo largo o espiroideo.

- <20 ° de angulación anterior
- <30 ° angulación en varo / valgo
- <3 cm acortamiento

Técnica de tratamiento no quirúrgico

Férula de implantación seguida de un aparato

Contraindicaciones absolutas:

- Lesión grave de tejidos blandos o pérdida ósea

- Lesión vascular que requiere reparación
- Lesión del plexo braquial

Tratamiento Quirúrgico

- Incapacidad para mantener la reducción cerrada satisfactoria
- Múltiples lesiones
- Fracturas bilaterales
- Codo flotante
- Fractura con extensión intraarticular
- Parálisis nerviosa progresiva o parálisis posterior a manipulación cerrada
- Lesión vascular significativa
- Déficit neurológico posterior a lesión penetrante
- No unión
- Fractura patológica

Opciones de tratamiento quirúrgico

- **Osteosíntesis con Placa:** paciente en posición supina más común o en silla de playa, abordaje anterolateral (tercio proximal y medio) o abordaje posterior (tercio distal o exploración de lesión radial), abordaje anteromedial (exploración neurológica medial), abordaje lateral. Se usan placas DCP de 4,5mm estrecha, o placa LC-DCP, placa LCP en hueso osteoporótico. Además, técnica MIPO (minimally invasive plate osteosynthesis) (6), fracturas situadas alrededor de la porción media del húmero y utiliza dos incisiones, una proximal y uno distal. En el posquirúrgico se permite flexo-extensión de hombro y codo y rotación de brazo a las 6 semanas.
- **Clavos intramedulares:** clavo anterógrado o retrógrado.

- **Fijación Externa:** fracturas abiertas con daño extenso de tejidos blandos, pérdida de hueso, pseudoartrosis (común si hay infección)

COMPLICACIONES

- Seudoartrosis fx de la diáfisis humeral
- Parálisis del nervio radial

3. FRACTURA DE HÚMERO DISTAL

Una fractura de húmero distal se define como una cuyo epicentro se encuentra dentro de un cuadrado cuya base es la distancia entre los epicóndilos en una radiografía anteroposterior. Las fracturas distales del húmero son lesiones traumáticas que incluyen (Fig. 4):

- fracturas supracondíleas
- fracturas de una sola columna (cóndilo)
- fracturas de bicolumna
- fracturas por cizallamiento coronal

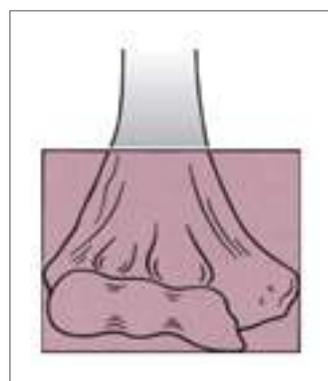


Fig. 4 Fracturas de húmero distal
Citado de Sanchez-Sotelo J, Torchia M, O' Driscoll SW. Complex distal humeral fractures

EPIDEMIOLOGÍA

Son el 2% de todas las fracturas en el adulto. Hombre pico entre 12 - 19 años. Mujeres mayores a 80 años. El 40% son fracturas extraarticulares. El 37% son fracturas intraarticulares o bicolumna. Los pacientes jóvenes generalmente son de alta energía. Los pacientes mayores son de baja energía.

ANATOMÍA

El codo es una articulación trocoide - bisagra. Movimiento trocoidal (rotatorio) a través de articulación radiocapitelo y radiocubital proximal y movimiento de bisagra articulación húmerocubital.

Existen dos columnas: la medial y lateral. La columna medial diverge 45° a partir de la diáfisis humeral plano coronal y termina en el epicóndilo medial, mientras la columna lateral diverge 20° de la diáfisis y termina en epicóndilo lateral.

La inclinación anterior del húmero distal de 35° - 40° con la diáfisis en el plano sagital. En el plano coronal, la tróclea es más distal que el cóndilo humeral resultante en una alineación en valgo de 4 a 8 grados. Si se incluye el cúbito, el codo tiene un ángulo de valgo en extensión de 10 - 17°, denominado como ángulo de transporte. Plano axial, superficie distal 3° - 8°. El aspecto posterior de la columna lateral apta para aplicar placa posterolateral. Parte posterior se encuentra en fosa posterior y anterior a la fosa de coronoides (8).

Estructura de tejido blando: complejo ligamento colateral lateral LCL consta: ligamento colateral radial, ligamento colateral cubital lateral LCCL, ligamento anular y ligamento accesorio. El complejo ligamento colateral medial MCL consta de haz anterior, posterior y transversal. Nervio radial, cubital y mediano.

MECANISMO DE LESIÓN

Fractura extraarticular y articular completa: el 70% ocurre tras caída e impacto directo en el codo.

Fractura articular parcial: el cóndilo húmero susceptible a cizallamiento, se produce debido a caída con la mano extendida.

Lesiones asociadas:

- Dislocación del codo
- Terrible lesión de la tríada
- Codo flotante
- Contractura de Volkmann

VALORACIÓN CLÍNICA

Dolor e hinchazón del codo, inestabilidad grave a menudo presente. Hay que evitar el ROM debido al riesgo de daño neurovascular y comprobar la función de los nervios radial, cubital y mediano, comprobar pulsos distales y monitorear cuidadosamente el síndrome del compartimiento del antebrazo.

IMAGENOLÓGÍA

Radiografía Rx

Radiografía anteroposterior y lateral de codo. Casos seleccionados cuando hay acortamiento, rotación y angulación. Bajo anestesia se realiza con Rx con tracción suave. Tomografía computarizada con reconstrucción en 3D (TAC).

Se confirman la fragmentación articular y las características de la fractura, y se usa para planificación de la cirugía.

CLASIFICACIÓN

Clasificación AO/OTA (Fig. 5)

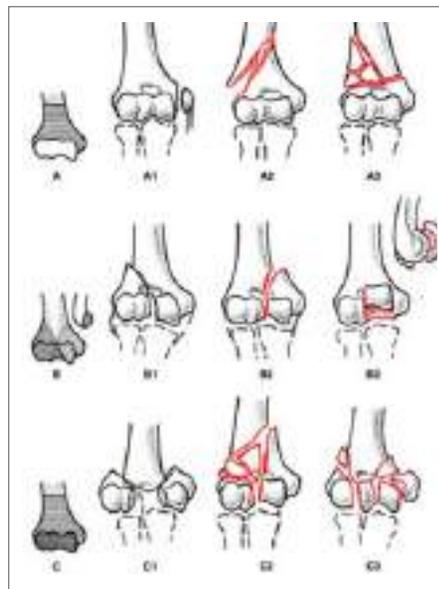


Fig. 5 Clasificación AO para fracturas de húmero distal

Citado de Gabel GT, Hanson G, Bennett JB, Noble PC, Tullos HS. Intraarticular fractures of the distal humerus in the adult.

TRATAMIENTO

No operatorio con inmovilización de yeso en casos de fracturas extraarticulares no desplazadas o en caso de que las condiciones del paciente no permitan intervenciones quirúrgicas.

Para el tratamiento quirúrgico, hay que tomar en cuenta la anatomía del húmero distal descrita anteriormente, para realizar una fijación de las dos columnas (Fig. 6) (8) de preferencia con placas LCP, algunos modelos y marcas en la actualidad ya vienen con forma anatómica (Fig.7) con excelentes resultados funcionales a largo

plazo (9). Se debe hacer esto además de la fijación con tornillos canulados por fuera de la placa de ser necesarios para algún fragmento en la zona transversal y de igual manera si se requiere el uso de tornillos de fijación interfragmentaria.

COMPLICACIONES

- Rigidez del codo
- Osificación heterotópica
- Mal unión
- Lesión neurovascular



Fig. 6 Esquema de las columnas en húmero distal

Citado de Molloy S, Jasper LE, Burkhart BG, Brumback RJ, Belkoff SM. Interference Kirschner wires augment distal humeral fracture fixation in the elderly. J Orthop Trauma. 2005; 19(6):377-9.

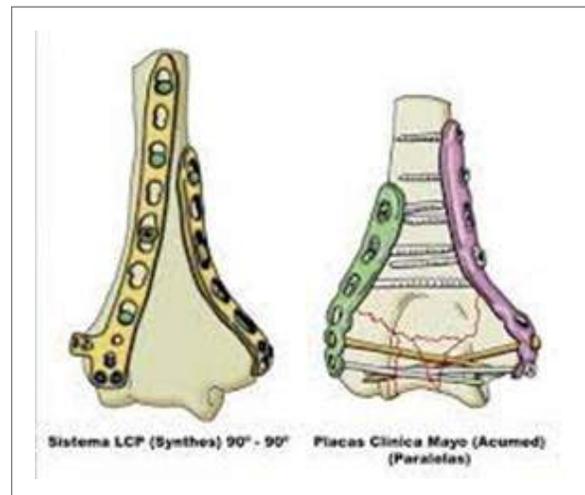


Fig. 7 Ejemplos de fijación con placas LCP

Citado de Sanchez-Sotelo J, Torchia M, O' Driscoll SW. Complex distal humeral fractures: internal fixation with a principle-based parallel-plate technique. JBJS Am 2007; 89(5):961-9.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Charalambous CP, Siddique I, et al. Proximal humeral internal locking system (PHILOS) for the treatment of proximal humeral fractures. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007; 127(3):205-10.
2. Molloy S, Jasper LE, Burkhart BG, Brumback RJ, Belkoff SM. Interference Kirschner wires augment distal humeral fracture fixation in the elderly. *J Orthop Trauma.* 2005; 19(6):377-9.
3. Egol KA, Kubiak E, Fulkerson E, Kummer FJ, Koval KJ. Biomechanics of locked plates and screws. *Orthop Trauma.* 2004; 18(8):488-93.
4. Gabel GT, Hanson G, Bennett JB, Noble PC, Tullos HS. Intraarticular fractures of the distal humerus in the adult. *CORR.* 1987; 216:99-108.
5. Sanchez-Sotelo J, Torchia M, O' Driscoll SW. Complex distal humeral fractures: internal fixation with a principle- based parallel- plate technique. *JBJS Am* 2007; 89(5):961-9.
6. Neer CS. Displaced proximal humeral fractures: part I: classification and evaluation. *JBJS Am* 1970; 52-A:1077-89.
7. Shane J et al. Innovations in the Management of Displaced Proximal Humerus Fractures. *JAAOS* 2007;15:12-26.
8. Jupiter JB, Neff U, Holzach P, Allgower M. Intercondylar fractures of the humerus. *JBJS Am.*1985; 67(2):226-39.
9. Pajarinen J, Björkenheim JM. Operative treatment of type C intercondylar fractures of the distal humerus: results after a mean follow up of 2 years in a series of 18 patients. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002; 11(1):48-52.

CAPÍTULO

17

FRACTURAS DE ESCÁPULA

DR. ANDRÉS VELASCO
DR. CHRISTIAN ORDOÑEZ
DRA. TERESA MEDINA

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas de la escápula son relativamente raras. Representan del 3% al 5% de todas las fracturas que involucra la cintura escapular y el 1% de las fracturas en general. Las fracturas del cuerpo glenoideo y escápula típicamente ocurren como consecuencia de un trauma de alta energía y por lo tanto son más comúnmente vistas en varones jóvenes y de mediana edad. Traumatismo directo lateral o posterosuperior.

2. MECANISMO DE LESIÓN

Las fracturas escapulares requieren una significativa cantidad de fuerza, y por lo general se asocian con lesiones adicionales importantes hasta en un 90% de las veces, incluso con la muerte. Las lesiones concomitantes asociadas

con fracturas del cuerpo escapular desplazadas a menudo incluyen costillas fracturadas, neumotórax, lesión en la cabeza, contusión pulmonar, hemotórax, y fracturas de clavícula. Por lo general, requiere una alta energía.

Mecanismo de lesión con un importante golpe directo a la escápula con objeto contuso, una caída de una altura significativa, o un accidente automovilístico. Anatómicamente la escápula está protegida por las extensas inserciones musculares que proporcionan limitaciones a la movilidad y protección anatómica, resultando en una baja incidencia de trauma severo. La mayoría de las fracturas escapulares son extraarticulares y generalmente involucran el cuerpo, la columna o el cuello del hueso (1).

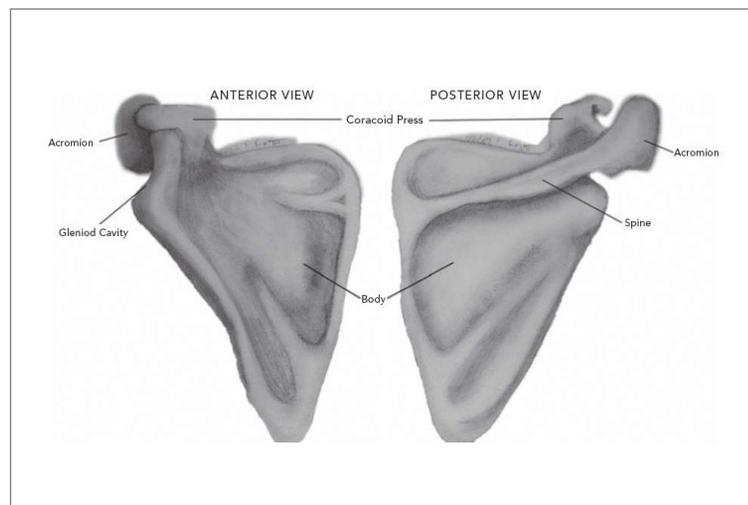


Fig. 1

Anatomía de la Escápula

Citado de Denise Ramponi, D. (2015). *Fractures of the scapula*. School of Nursing & Health Sciences., 1-8.

3. DIAGNÓSTICO

Diagnóstico Clínico

Característicamente hay que tener en cuenta el antecedente de un trauma de alta energía, y hay que considerar que esta fractura se acompaña con otras lesiones que no pueden ser pasadas por alta. El paciente suele tener dolor al realizar los movimientos de miembro superior, manteniendo el hombro en aducción. Clínicamente puede haber edema, equimosis y crepites en la zona de la lesión (2).

Diagnóstico Radiográfico

El diagnóstico de las fracturas de la escápula es radiográfico; sin embargo, muchas veces es complicado por la superposición y la complejidad de las estructuras a ese nivel.

Si se sospecha de una fractura a nivel escapular es importante realizar otras proyecciones para una visualización más completa, entre las que tenemos:

Radiografía anteroposterior verdadera de hombro, radiografía lateral de la escápula (en Y de escápula), radiografía axilar de la articulación glenohumeral. En estas proyecciones hay que valorar el cuerpo de la escápula, además del proceso glenoideo, el acromion y el proceso coracoides, así como las articulaciones de las que forma parte la escápula. En la mayoría

de las ocasiones con estas proyecciones es suficiente para el diagnóstico, pero en casos complejos con múltiples trazos de fractura y desplazamiento significativo, es de utilidad recurrir a la tomografía computarizada (TAC) simple, o en algunas ocasiones con reconstrucción 3D.

4. CLASIFICACIÓN

Entre los sistemas de clasificación tenemos la clasificación de la AO/OTA, 2013-2014, en la que designa con el número 14 a la escápula (Fig. 5 y 6):

Una clasificación muy utilizada para las fracturas de la cavidad glenoidea es la clasificación de Goss-Ideberg, muy útil para definir el tipo de tratamiento (Fig. 7):

- Tipo I: fractura del borde glenoideo. A: anterior, B: posterior.
- Tipo II: fractura de la cavidad glenoidea con salida inferior transversa u oblicua.
- Tipo III: fractura oblicua de la cavidad glenoidea con salida superior.
- Tipo IV: fractura transversa con salida al borde interno de la escápula.
- Tipo V: combinación tipo II y IV.
- Tipo VI: conminución considerable de la cavidad glenoidea (3).



Fig. 2 Radiografía AP de Hombro



Fig. 3 Radiografía en Y de escápula



Fig. 4 Radiografía axilar de hombro

Citado de Goss, T. P. (s. f.). Chapter 7—Fractures of the Scapula. 53. 2018

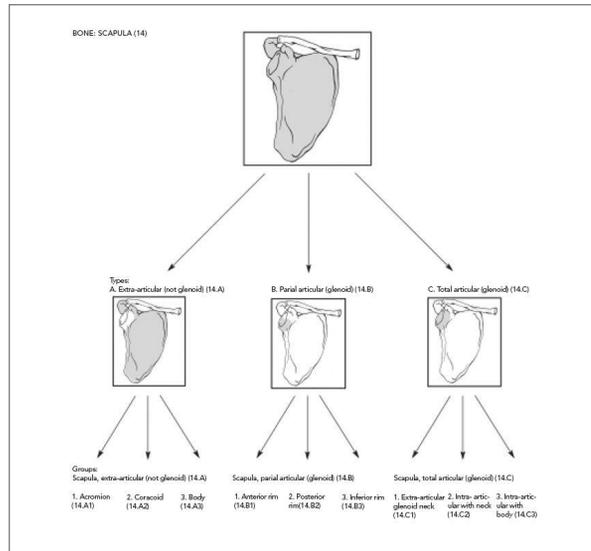


Fig. 5 **Clasificación AO general**
 Citado de Goss, T. P. (s. f.). Chapter 7—Fractures of the Scapula. 53. 2018

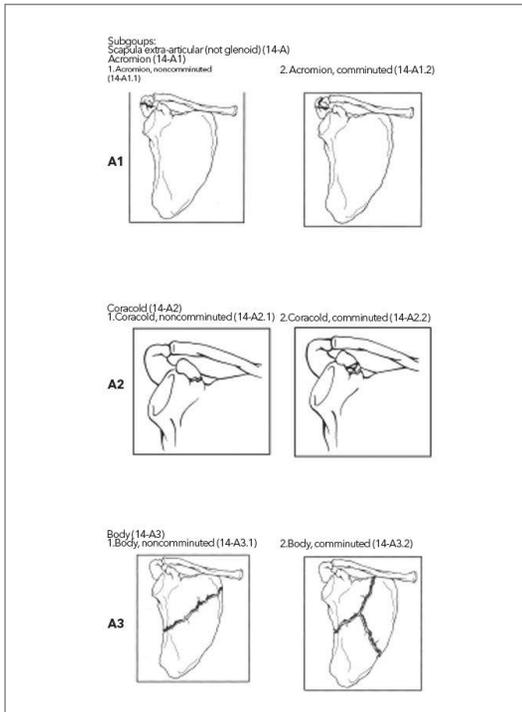


Fig. 6A
 Citado de Goss, T. P. (s. f.). Chapter 7—Fractures of the Scapula. 53. 2018

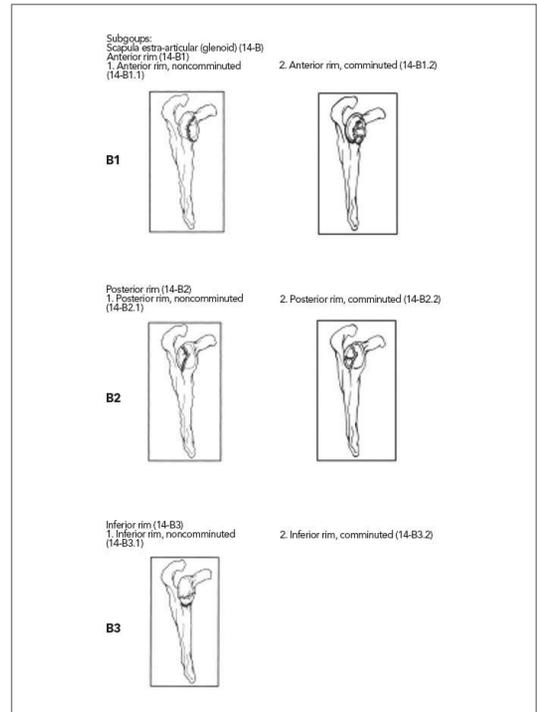


Fig. 6B
 Citado de Goss, T. P. (s. f.). Chapter 7—Fractures of the Scapula. 53. 2018

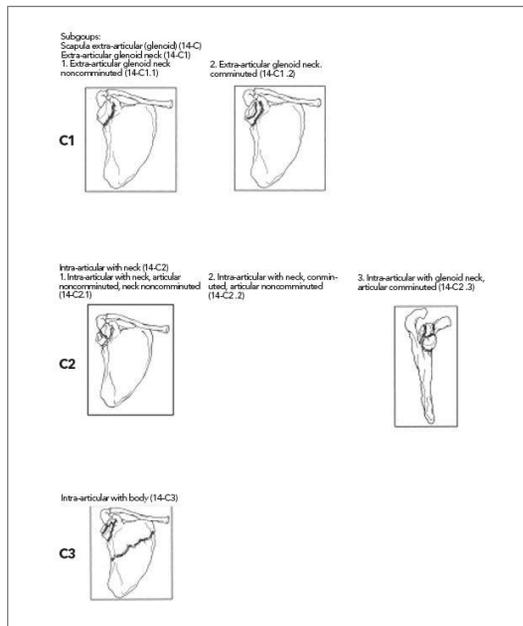


Fig. 6C Clasificación AO específica
 Citado de Goss, T. P. (s. f.). Chapter 7—Fractures of the Scapula. 53. 2018

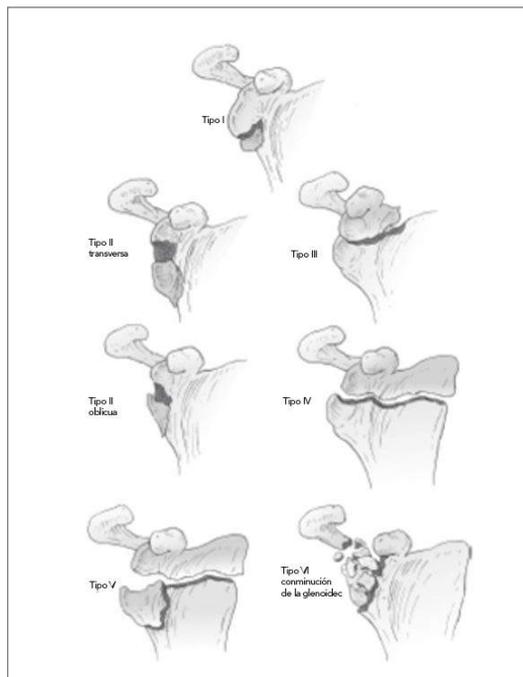


Fig. 7 Clasificación de Idelberg
 Citado de Goss, T. P. (s. f.). Chapter 7—Fractures of the Scapula. 53. 2018

5. TRATAMIENTO

Tratamiento conservador:

La reducción cerrada no está indicada en este tipo de fracturas. Generalmente, el tratamiento conservador se realiza con cabestrillo hasta las 6 semanas, realizando movilización con tolerancia de paciente desde la semana 3, luego retiro de cabestrillo y continuar fisioterapia por 6 meses hasta un año para adecuado retorno funcional (4).

Fracturas de la cavidad glenoidea

Las fracturas de la cavidad glenoidea ocurren en el 10% de las fracturas de la escápula, en su mayoría (90%) no son significativamente desplazadas por lo que ameritan tratamiento conservador, y cuando están desplazadas ameritan tratamiento quirúrgico.

Entre las indicaciones quirúrgicas podemos dividir las en aquellas de la fosa glenoidea y las del reborde glenoideo.

Fracturas del cuerpo y espina de la escápula:

Las fracturas del cuerpo de la escápula suelen ser alarmantes radiográficamente porque presentan conminución y desplazamiento significativo, pero históricamente no se tratan quirúrgicamente por algunas razones como: el stock óseo para fijación no es el más adecuado, el 90% de estas fracturas sanan adecuadamente con el tratamiento conservador, la gruesa capa

de tejido blando escapulo torácica compensa la deformidad residual que puede quedar en esta zona y las fracturas del cuerpo de la escápula van casi invariablemente a la unión.

Entre aquellas fracturas con indicación quirúrgica están aquellas con salida a través de la cavidad glenoidea y penetración de algún fragmento a la cavidad torácica, casos que son raros.

Las fracturas en la unión del borde lateral de la escápula y el proceso glenoideo pueden comprometer significativamente la ubicación de la cavidad glenoidea, por lo que en los casos, en los que se compromete esta área, se han establecido parámetros radiográficos para determinar la indicación quirúrgica de esta fractura (5)(Fig 8):

1. Desplazamiento medial-lateral del proceso glenoideo con respecto al borde lateral de la escápula, valorado en la radiografía anteroposterior o en TAC con reconstrucción 3D mayor o igual a 20 mm
2. Desplazamiento anteroposterior del proceso glenoideo con respecto al borde lateral de la escápula, valorado en la radiografía en Y de escápula o en TAC con reconstrucción 3D mayor a 45°
3. Ángulo gleno-polar menor a 20°
4. Combinación de desplazamiento medio-lateral mayor a 15 mm y angulación anteroposterior mayor a 30°

INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LAS FRACTURAS DE LA CAVIDAD GLENOIDEA

Fracturas del reborde glenoideo

Fracturas de la fosa glenoidea

Desplazamiento del fragmento mayor de 10mm

Decalaje articular mayor de 5mm

Incluye más de 1/4 de la cavidad glenoidea anterior

Articulación gleno humeral inestable

Incluye mas de 1/3 de la cavidad glenoidea posterior

Separación severa de los fragmentos

Fracturas aisladas del acromion

La mayoría de estas fracturas suelen ser no desplazadas o mínimamente desplazadas por lo que no suelen requerir tratamiento quirúrgico, sin embargo, cuando se presentan significativamente desplazadas, sobre todo con angulación inferior, se recomienda fijación quirúrgica por el riesgo de pinzamiento sub acromial

Fracturas aisladas de la coracoides:

Las fracturas de la coracoides pueden ser divididas en aquellas que afectan a la punta, aquellas que afectan el intervalo de los ligamentos coracoclaviculares/coracoacromial, y las de la base de la coracoides.

Las dos primeras suelen verse desplazadas por

la inserción del tendón conjunto, sin embargo, se suelen tratar conservadoramente con buenos resultados. Una excepción son aquellos pacientes atletas o trabajadores que necesitan una óptima función del miembro superior para cumplir sus labores, siendo el tratamiento quirúrgico más tomado en cuenta en fracturas de la unión ligamentosa pues el fragmento desplazado en grande suele producir irritación de los tejidos blandos vecinos.

En cuanto a las fracturas de la base el tratamiento conservador, suele ser de elección porque generalmente no presentan desplazamiento por las estructuras ligamentarias que estabilizan el fragmento (6).

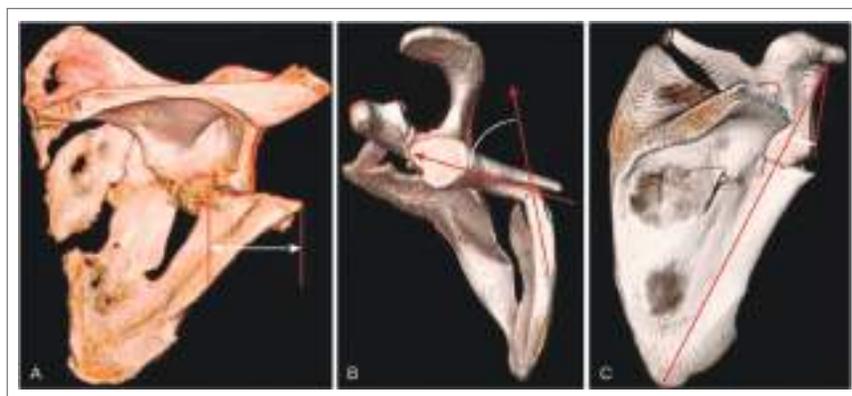


Fig. 8

Mediciones Radiográficas Escápula

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Denise Ramponi, D. (2015). Fractures of the scapula. School of Nursing & Health Sciences., 1-8.
2. Peter Alexander Cole, M. (2002). SCAPULA FRACTURES. ORTHOPEDIC CLINICS OF NORTH AMERICA, 1-16.
3. Goss, T. P. (s. f.). Chapter 7–Fractures of the Scapula. 53. 2018
4. Hess, F., Zettl, R., Welter, J., Smolen, D., & Knoth, C. (2019). The traumatic acromion fracture: Review of the literature, clinical examples and proposal of a treatment algorithm. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 139(5), 651-658. <https://doi.org/10.1007/s00402-019-03126-6>
5. Kawasaki, Y., Hirano, T., Miyatake, K., Fujii, K., & Takeda, Y. (2014). Safety screw fixation technique in a case of coracoid base fracture with acromioclavicular dislocation and coracoid base cross-sectional size data from a computed axial tomography study. Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, 134(7), 913-918. <https://doi.org/10.1007/s00402-014-1995-7>
6. McAdams, T. R., Blevins, F. T., Martin, T. P., & DeCoster, T. A. (2002). The role of plain films and computed tomography in the evaluation of scapular neck fractures. Journal of Orthopaedic Trauma, 16(1), 7-11. <https://doi.org/10.1097/00005131-200201000-00002>

CAPÍTULO

18

LUXACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

DR. ANDRÉS VELASCO
DR. CHRISTIAN ORDOÑEZ
DRA. TERESA MEDINA

1. ANATOMÍA DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Esta articulación, que une el acromion con la extremidad externa de la clavícula, es del tipo artrodia, es decir, que solo permite el deslizamiento.

- Superficies articulares: la superficie del acromion corresponde a la parte anterior del borde interno del mismo. En la clavícula la superficie está situada en la extremidad externa del hueso. Las dos superficies son casi planas, elípticas y alargadas de adelante a atrás y de adentro hacia afuera. La superficie acromial está orientada hacia arriba y adentro, mientras que la de la clavícula presenta una orientación inversa y se apoya sobre la carilla acromial. Esto explica por qué la luxación de la clavícula hacia arriba es la forma más frecuente de las luxaciones de esta articulación (Fig.1) (1).
- Medios de unión: consta de una cápsula, un ligamento acromio clavicular para mantener en contacto las carillas articulares y un fibrocartílago interarticular.
 - » Cápsula: es un manguito fibroso que se inserta en ambos huesos muy cerca del revestimiento de fibrocartílago. Esta se halla reforzada en su parte superior por el ligamento acromio clavicular.
 - » Ligamento acromio clavicular: es un medio de fijación muy fuerte que ocupa la cara superior de la articulación y tiene dos planos. Uno profundo que corresponde al engrosamiento capsular y otro superficial que consta de un fascículo fibroso, el cual va en dirección oblicua desde adelante a atrás y de afuera a adentro. Este fascículo deriva de unas fibras enviadas por la inserción del trapecio (Fig.2).
 - » Fibrocartílago interarticular: en un tercio de los casos las carillas articulares no se corresponden exactamente por lo que la adaptación perfecta se asegura por un fibrocartílago interarticular de forma prismática de arriba hacia abajo. Sinovial: tapiza la cara profunda de la cápsula, se refleja a lo largo de la inserción del manguito capsular y recubre el periostio hasta el contorno de las superficies articulares. Ligamentos Córaco claviculares: estos ligamentos son realmente el verdadero medio de sostén de esta articulación, la clavícula está unida a la apófisis coracoides por cuatro ligamentos:
 - » Ligamento trapezoide: tiene un grosor de 4 a 5 milímetros formado por tejido celular laxo, que se dispone como una lámina cuadrilátera entre el tercio posterior del borde interno de la apófisis coracoides y la extremidad externa de la clavícula en su segmento anterior.
 - » Ligamento conoide: es un ligamento triangular con vértice inferior y se inserta en el codo de la apófisis coracoides y de allí se dirige abriéndose como un abanico hacia la cara infero posterior de la extremidad externa de la clavícula.
 - » Ligamento coraco clavicular interno: une la cara interna de la apófisis coracoides con la cara posterior de la clavícula.
 - » Ligamento coraco clavicular externo:
 - » se dirige de la cara externa de la apófisis coracoides hacia la cara externa de la clavícula. Se cree que es un engrosamiento de la aponeurosis

clavipectoroaxilar. Mecanismo de la articulación acromioclavicular: presenta movimientos de deslizamiento muy limitados que pueden efectuarse en todos los sentidos. Los más extensos se producen en el eje vertical.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La lesión de la articulación acromio clavicular es una de las lesiones más frecuentes, quizás por su posición subcutánea y la relativa escasez de músculos que la protegen. Generalmente se producen en eventos deportivos, pero son muy comunes en accidentes de auto o traumas de alto impacto. Se producen por un mecanismo indirecto, usualmente al caer de costado sobre el hombro, aplicándose una fuerza lateral en el acromion (3).

3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Signo de la falsa charretera: es una prominencia que a veces no es evidente, por lo cual para que se manifieste en ciertas ocasiones es necesario pedirle al paciente



Fig. 1 Articulacion del Hombro: En rojo las articulaciones verdaderas y en azul articulaciones funcionales

Citado de Tossy JD, Mead NC, Sigmond HM: Acromioclavicular separations

que levante un balde o un objeto de 5 kilos en cada mano. La prominencia se exagera o evidencia y se puede sacar una radiografía de frente de ambos hombros para comparar.

- Signo de la tecla: es cuando al deprimir la prominencia, esta desaparece, reapareciendo al soltar la clavícula.

4. RADIOLOGÍA

Es indispensable la radiografía simple en el diagnóstico y clasificación de la luxación acromio clavicular. sin embargo, existen diversas proyecciones para ver con mayor claridad la lesión. La radiografía de frente si bien se hace no es la mejor proyección, ya que la articulación se ve sobre penetrada y oblicua. La proyección de Zanka es más apropiada. Es indispensable que el paciente esté con los brazos colgando al costado del cuerpo. Algunos autores proponen las radiografías por stress, pero estas últimas no han demostrado ser más eficientes, por lo que su uso no es habitual. La proyección axilar es buena para ver los desplazamientos en plano horizontal (Fig.3)(4).

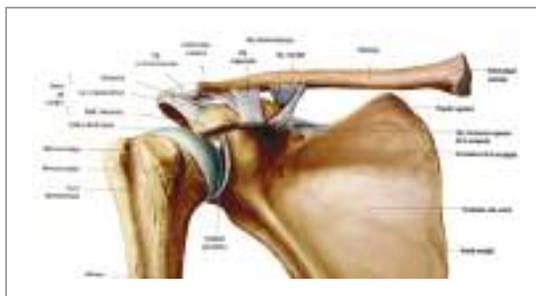


Fig. 2 Ligamentos Articulación Acromio Clavicular

Citado de Tossy JD, Mead NC, Sigmond HM: Acromioclavicular separations



Fig. 3 Rayos para Luxación AC
 Citado de Larsen E, Bjerg-Nielsen A, Christensen P:
Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation.

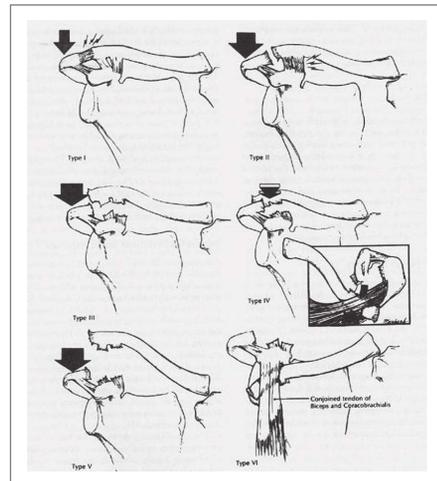


Fig. 4 Clasificación Rockwood Luxación Acromio Clavicular

5. CLASIFICACIÓN

Las lesiones de la articulación acromio clavicular se agrupan en 6 tipos, de acuerdo con sus características biomecánicas, clínicas y radiográficas (Fig.4):

- Tipo I: esguince de los ligamentos acromio claviculares. La articulación se mantiene estable y no hay cambios radiográficos.
- Tipo II: disrupción de los ligamentos acromio claviculares, con indemnidad de los coracoclaviculares. Puede haber cierta inestabilidad en el plano horizontal, y en las radiografías anteroposteriores hay menos de un 25% de luxación.
- Tipo III: disrupción total de los ligamentos acromio claviculares y coracoclaviculares. La articulación está groseramente inestable y hay una luxación del 25 al 100 % en las proyecciones anteroposteriores de la radiografía. Pueden ser vistas con mejor claridad en las proyecciones axilares.
- Tipo IV: es la luxación posterior del extremo distal de la clavícula.
- Tipo V: es una forma más severa del tipo

III, con ruptura de la fascia deltotrapecial.

- Tipo VI: son muy raras. La clavícula se luxa en posición inferior y queda alojada en posición subcoracoidea (5).

6. TRATAMIENTO

El tratamiento varía según el tipo de luxación. Las de tipo I y II se tratan sintómicamente, con hielo, antiinflamatorios y un cabestrillo para la comodidad del paciente. Se propone la movilización precoz. El paciente puede volver a sus actividades normales en poco tiempo. Generalmente no presentan complicaciones.

El tratamiento de las luxaciones de tipo III es controversial. Las luxaciones de tipo IV requieren reducción abierta por el riesgo que implica el extremo distal de la clavícula luxada. Las de tipo V requieren reducción abierta y estabilización por la deformidad que presentan y el gran dolor que padece el paciente. También tienen mejores resultados a largo plazo con fijaciones. Las luxaciones de tipo VI raramente pueden ser resueltas con reducción cerrada.



Fig. 5 Postoperatorio Técnica Pfemister

Citado de Disabilities of the arm, shoulder and hand (Dash) questionnaire: determining functional activity profiles in patients with upper extremity disorders.

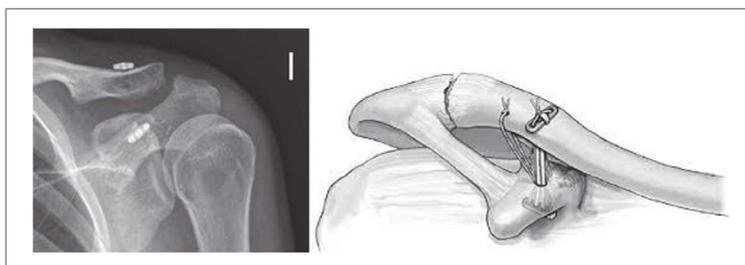


Fig. 6 Reparación AC con Endobutton

Citado de Disabilities of the arm, shoulder and hand (Dash) questionnaire: determining functional activity profiles in patients with upper extremity disorders.

Reconstrucción quirúrgica.

Hay muchos procedimientos para reconstruir la articulación acromioclavicular, y se dividen principalmente en tres categorías:

Fijación de la articulación acromioclavicular

Pfemister es la técnica que coloca 2 clavos K desde acromion hacia clavícula de manera Percutánea; antes se debe realizar la exploración de la articulación y la reconstrucción ligamentaria (Fig.5)(6).

Reparación de los ligamentos coracoclaviculares.

Bosworth originalmente describió la colocación de un tornillo desde la clavícula a la base de la apófisis coracoides. Rockwood modificó esta técnica para agregar la reparación primaria del ligamento coracoclavicular. El tornillo ayuda a la reparación durante la cicatrización, pero

debe ser removido a las 6 semanas postcirugía.

Weaver y Duna introdujeron la transferencia del ligamento coracoacromial desde el acromion a la clavícula distal como reemplazo del ligamento coracoclavicular. También propusieron la escisión de la clavícula distal para evitar el posterior desarrollo de artritis o dolor a largo plazo. A pesar de haberse vuelto un procedimiento muy popular, ha sido demostrado que el reemplazo del ligamento coracoclavicular por el coracoacromial no reemplaza la fuerza original del ligamento ni supera la colocación de un tornillo (Fig.6).

Endobutton, es la técnica actualmente más utilizada con resultados funcionales adecuados.

Transferencia muscular dinámica.

Técnicas utilizadas principalmente para lesiones crónicas o tratamiento de secuelas o revisiones (7).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Tossy JD, Mead NC, Sigmond HM: Acromioclavicular separations: useful and practical classification for treatment. Clin Orthop 1963; 28: 111-9. 11. Fraser-Moodie JA, Shortt NL: Aspects of current management injuries to the acromioclavicular joint. JBJS 2008; 90-B(4): 697-707.
2. Logters TT, Briem D: K-wire arthrodesis and coracoclavicular augmentation of complete acromioclavicular separations: Functional and subjective results. Eur J Trauma Emerg Surg 2008; 1: 43-8.
3. Sim E, Schwarz N: Repair of complete acromioclavicular separations using the acromioclavicular-hook plate. Clin Orthop and Rel Res 1995; 314: 134-42.
4. Larsen E, Bjerg-Nielsen A, Christensen P: Conservative or surgical treatment of acromioclavicular dislocation. JBJS Am 1986; 68: 552-5.
5. Rolf O, Hann Von Weyhern A: Acromioclavicular dislocation Rockwood III-V: Results of early versus delayed surgical treatment. Arch Orthop Trauma Surg 2008; 128: 1153-7.
6. Jester A, Harth A: Disabilities of the arm, shoulder and hand (Dash) questionnaire: determining functional activity profiles in patients with upper extremity disorders. J Hand Surgery (British and European) 2005; 30b(1): 23-8.
7. Hudak PL, Amadio PC: Development of an upper extremity outcome measure: the Dash (Disabilities of the arm, shoulder, and head). American Journal of Industrial Medicine 1996; 29: 602-8.

CAPÍTULO

19

ANATOMÍA DEL HOMBRO

DR. JORGE TORRES

El hombro, a más de ser la de mayor movilidad del cuerpo, es una articulación compleja que para su valoración requiere el entendimiento de la interrelación ósea, ligamentaria, muscular y neurovascular de esta articulación. Las diferentes maniobras, así como las básicas (inspección palpación), rangos de movimientos, no funcionan de manera aislada, pero su conjunción es valiosa para su diagnóstico (1).

El hombro este compuesto por 3 articulaciones verdaderas: el glenohumeral (GH), acromioclavicular (AC), esternoclavicular (EC) y 2 articulaciones falsas: la escapulotorácica (ET) y la subacromial o subdeltoidea (2).

El húmero en su extremo superior, la escápula y clavícula, conforman la cintura escapular y están rodeados íntimamente de 17 cuerpos musculares e inserciones ligamentarias responsables de la unión al esqueleto axial mediante la clavícula (3).

La articulación Glenohumeral es una “*ball-and-socket*” (Bola y fosa) que brinda poca estabilidad y solo el 25% de la superficie de la cabeza humeral está en contacto con la glena (4). La glena es plana y está rodeada del labrum que aumenta un 50% la fosa glenoidea y brinda estabilización estática. La cápsula se extiende de la fosa glenoidea al cuello anatómico del húmero. El espacio subacromial está ocupado por la bursa subacromial que facilita los movimientos (5)(6).

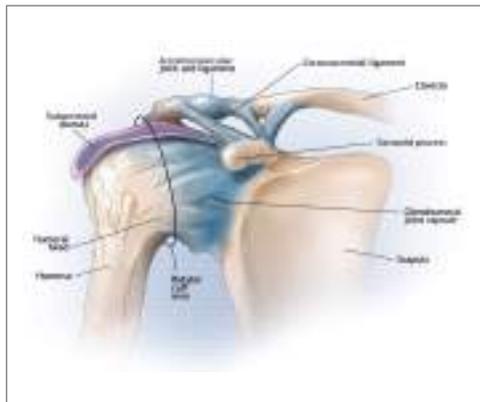


Fig. 1

Citado de mundoentrenamiento.com/ten-dones-del-hombro

La articulación AC está rodeada de una cápsula independiente y el dolor de esta se refleja hacia la cara anterior del hombro, un sitio frecuente de luxaciones y fractura del extremo distal con compromiso de ligamentos coracoclaviculares. La articulación ET es la relación entre la escápula y la parrilla costal, contribuye a la movilidad escapular y la abducción del brazo en un tercio de su rango y además es asiento de patologías neurológicas.

La articulación EC permite la elevación del brazo sin necesitar movimiento del tórax. Su lesión puede ocurrir en fuerzas de anterior a posterior sin soslayar lesiones pulmonares.

La estructura ligamentaria del hombro es crucial en su estabilidad estática, en especial los ligamentos GH que son engrosamientos de la cápsula.

El LGHS va del labrum anterosuperior al cuello anatómico y restringe el desplazamiento inferior del brazo, además de estabilizar al bíceps en su corredera y servir de polea.

El LGHM se extiende del labrum anterior al húmero en la base del troquícn y restringe la traslación anterior y posterior del hombro en rangos medios de movimiento neutro y abducción.

El LGHI es un complejo que se origina en el labrum anteroinferior, fijándose en el cuello quirúrgico, restringe la traslación anterior e inferior de la cabeza humeral. Este ligamento está estrechamente asociado a la lesión de bankart. La banda posterior del LGHI restringe la subluxación posterior cuando el brazo está en abducción.

El ligamento coraco-humeral ch, parte del borde externo de la apófisis coracoides hasta las tuberosidades al cable rotador, formando un puente transverso sobre la corredera bicipital al formar el ligamento humeral transverso.

Los ligamentos acromio claviculares ac dan soporte a la articulación del mismo nombre, siendo los más fuertes el superior y posterior que restringen la traslación horizontal en sentido anteroposterior.

Los ligamentos coracoclaviculares lcc, son el conoide y trapezoide, siendo el conoide el más fuerte y medial de los dos, previniendo el desplazamiento superior de la clavícula y limitando la basculación de la escápula (2)(3)(7)(8)(9).

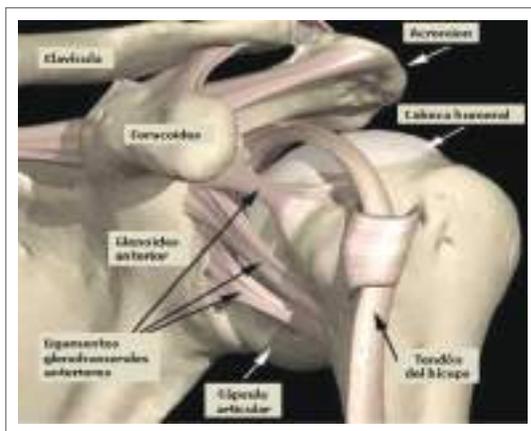


Fig. 2

Citado de www.medwave.com

Los músculos del hombro son los escapulo-humerales, 6 músculos cortos que van de la escápula al húmero pasando sobre la articulación GH. Estos son: deltoidees, redondo mayor y los 4 del manguito de los rotadores, el supraespinoso, el infraespinoso, el redondo menor y el subescapular.

El Deltoidees da el contorno al hombro y tiene inserciones en la clavícula y escápula hasta el borde lateral del húmero proximal. Es innervado por el N axilar e irrigado por la rama braquial del tronco toracoacromial y la rama posterior de la arteria circunfleja. Su principal función es abducir el brazo, asistiendo en la flexión y extensión del brazo.

El Redondo mayor se extiende del borde ínfero lateral de la escápula hacia la medial del húmero, y asiste en la rotación interna y la aducción. Su borde superior junto con el redondo menor forma un espacio triangular, de base dirigida hacia el húmero. Este espacio lo atraviesa el tríceps, lo divide en dos regiones: el cuadrilátero humero tricipital hacia fuera, y el triángulo omotricipital hacia adentro. Lo atraviesan el N axilar, vasos y nervios circunflejos y arteria escapular inferior (10)(11)(12)(13).

El Supraespinoso se origina en la fosa supraespinosa y se inserta en el troquíter y es innervado por el N supraescapular. Su acción principal es centrar la cabeza humeral a la glena

y permitir al deltoides la abducción. Junto con el tercio anterior del acromion, el ligamento coracoacromial, la articulación acromioclavicular y la coracoides forman el arco subacromial o acromiocracoideo en la parte superior y el húmero siendo su piso. Su altura varía de 1.0 a 1.5 centímetros, asiento de la patología de pinzamiento subacromial.

El Infraespinoso se inserta en la fosa infraespinosa y dirige al troquíter en la parte media de su huella. Está inervado por el N supraescapular. Actúa como rotador externo y fija la cabeza a la glena.

El Redondo Menor se origina en el borde axilar del omóplato y se inserta en la carilla inferior del troquíter. Es inervado por el nervio circunflejo, actúa como rotador externo y estabilizador de la cabeza humeral.

El Subescapular se extiende desde la fosa subescapular del omóplato hasta el troquín inervado por los nervios subescapulares, ramas del plexo braquial. Es un rotador interno además de un estabilizador dinámico y centrador de la cabeza humeral. Discurre anterior a la articulación GH, es anterior e inferior al intervalo de los rotadores.

El Coracobraquial se origina en la coracoides y se inserta en la cara medial del húmero. Es un aductor y flexor del brazo e inervado por el nervio musculocutáneo. Junto a la porción corta del bíceps forman el tendón conjunto.

El Pectoral Menor asciende desde la 3, 4 y 5 costillas hasta la apófisis coracoides, actúa como depresor del hombro y lleva la escápula hacia abajo. Está inervado por N pectoral medio (17)(18).

El Pectoral Mayor dibuja el contorno del pecho, sus cuerpos clavicular y esternal con inserciones en las 6 y 7 costillas se insertan medialmente al deltoides en el borde lateral de la corredera bicipital. Es inervado por nervios pectorales medial y lateral, y su irrigación de la rama pectoral del tronco toraco braquial actúa como flexor y aductor del brazo y rotador interno.

El dorsal ancho es un músculo delgado y triangular que se origina en las apófisis espinosas de la columna toracolumbar y cresta iliaca, así como en la cara externa de últimas costillas y se inserta en la diáfisis humeral medial al pectoral mayor y lateral al redondo mayor. Esta inervado por el N. toraco dorsal. Es un músculo extensor contribuye a la aducción y rotación interna del brazo.

El Trapecio se inserta medialmente desde el occipital hasta la 10 y 11 vértebra torácica y su inserción lateral tanto en la clavícula como en omóplato. Está inervado por el N espinal y plexo cervical profundo, actúa como estabilizador de la escápula.

El Serrato Mayor se origina en las 8 primeras costillas, llevando a la escápula hacia delante y lateralmente. Se inserta en el borde medial espinal del omóplato, interviene además en la antepulsión y abducción en cargas pesadas.

El Tríceps básicamente extensor del codo, juega un papel en la aducción y retroversión del brazo. Es inervado por el N radial.

El Romboides se divide en romboides inferior o mayor, y romboides superior o menor. Activo en la carga de pesos, su parálisis implica la caída del hombro, actúa como depresor de la escápula y se opone al serrato mayor.

Elevador de la escapula rota y medializa a la escápula, inervado por el plexo braquial e implicado en el acarreo de cargas (19).

Subclavio actúa como depresor del hombro llevando la clavícula hacia abajo. Se origina en la 1 costilla y se inserta en la cara inferior de la clavícula.

El Bíceps braquial tiene 2 inserciones superiores: la porción corta se origina en la coracoides y la porción larga en el tubérculo supraglenoideo. Cruza el intervalo de los rotadores hacia la corredera bicipital, lo inerva el N musculocutáneo, actúa como flexor y supinador del antebrazo, así como aductor y flexor del brazo. Cumple la función de depresor de la cabeza humeral y es asiento de patologías intraarticulares.

El cable rotador es un engrosamiento semicircular de la cápsula de la articulación glenohumeral. Viaja entre los tubérculos del húmero y se entrelaza con los tendones del músculo supra e infraespinoso, anclando los tendones a los tubérculos como un puente colgante.

La anatomía neurovascular es compleja y requiere de su conocimiento para el diagnóstico y cirugía. El plexo braquial se origina de c5 a t1, se divide en troncos, ramas, cordones, raíces y ramas terminales. Se localiza en el hueco supraclavicular y se lo puede hallar en relación con el tercio medio e interno de la clavícula, llegando al hueco axilar. Es el origen de ramas colaterales anteriores (n. subclavio, n del pectoral mayor, n del pectoral menor) y ramos posteriores (n. supraescapular, n. del angular del omóplato, nervio de los romboides, nervio superior del subescapular, nervio inferior del subescapular, nervio del dorsal ancho, nervio del redondo mayor, nervio del serrato mayor, accesorio del braquial cutáneo interno).

El Nervio Supraescapular inerva al supra e infraespinosos y puede ser comprometido con compresiones en su trayecto en la escotadura supraescapular o en la espinoglenoidea, en donde los quistes paralabiales lo comprimen y pueden denervar al músculo infraespinoso.

El Nervio Axilar atraviesa el espacio cuadrado humero tricipital junto con la arteria circunfleja posterior, inerva al redondo menor y tríceps, bordea al húmero por detrás hacia lateral y anterior e inerva al deltoides. Puede ser encontrado 5cm distal al borde lateral del acromion. Este nervio está en riesgo en procedimientos abiertos del hombro (20)(21)(22)(23).

El Nervio musculocutáneo es una rama lateral del plexo braquial. Atraviesa el músculo coracobraquial entre 3 a 8 cm bajo la coracoides, puede lesionarse en el abordaje deltopectoral o en la manipulación del tendón conjunto.

La Arteria Axilar es la continuación de la arteria subclavia. Es el principal aporte vascular del hombro, cursa por detrás del pectoral menor y se ramifica inmediatamente en el tronco toracoacromial que irriga la clavícula, acromion, y músculos pectorales y deltoides. Al salir del pectoral menor forma la arteria subescapular y las arterias circunflejas anterior y posterior. A su vez la arteria subescapular se divide en arteria circunfleja escapular y la arteria torácica dorsal que irriga al dorsal ancho. La arteria circunfleja posterior cruza el espacio húmero tricipital e irriga de manera importante a la cabeza humeral. La arteria circunfleja anterior irriga de manera importante a la epífisis proximal del húmero y estas dos arterias se anastomosan en la cara lateral del húmero.

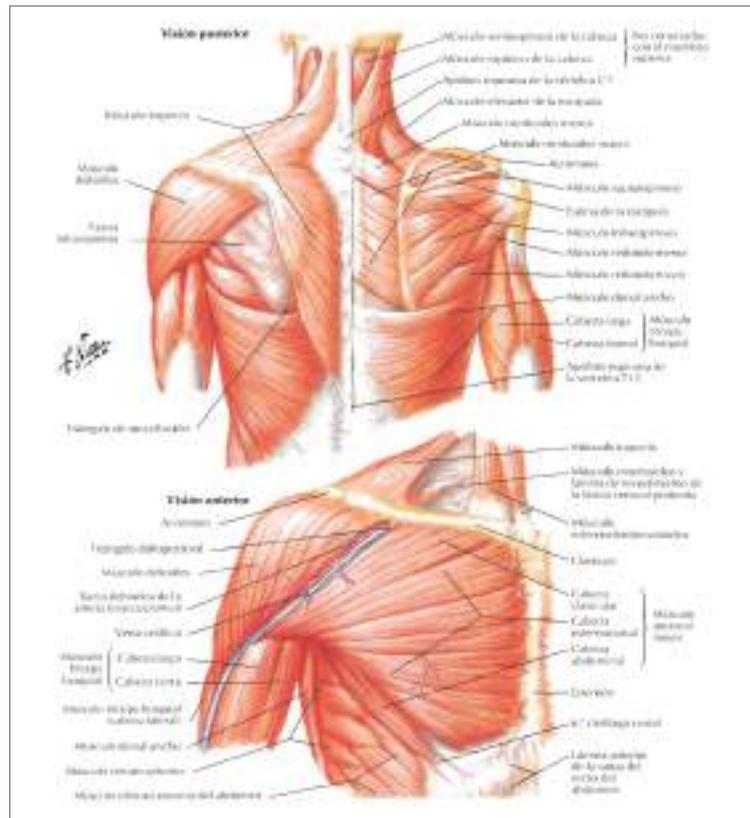


Fig. 3
 Citado de Frank H. Netter, *Atlas de ANATOMÍA Humana 4ª Edición*, 2007, Elsevier Doyma.

BIBLIOGRAFÍA

1. (bakhsh, w., & nicandri, g. (2018). anatomy and physical examination of the shoulder. *sports medicine and arthroscopy review*, 26(3), e10-e22
2. Kibler BW. The role of the scapula in athletic shoulder function. *Am J Sports Med*. 1998;26:325-337.
3. Adams CR, DeMartino AM, Rego G, et al. The rotator cuff and the superior capsule: why we need both. *Arthroscopy*. 2016;32:2628-2637.
4. Saladin KS. *Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function*, 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012.
5. Barth J, Boutsiadis A, Narbona P, et al. The anterior borders of the clavicle and the acromion are not always aligned in the intact acromioclavicular joint: a cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg*. 2017;26:1121-1127.
6. Seth A, Matias R, Veloso AP, et al. A biomechanical model of the scapulothoracic joint to accurately capture scapular kinematics during shoulder movements. *PLoS One*. 2016;11: e0141028.
7. Morell DJ, Thyagarajan DS. Sternoclavicular joint dislocation and its management: a review of the literature. *World J Orthop*. 2016;7:244-250.
8. Ogul H, Karaca L, Can CE, et al. Anatomy, variants, and pathologies of the superior glenohumeral ligament: magnetic resonance imaging with three-dimensional volumetric interpolated breath-hold examination sequence and conventional magnetic resonance arthrography. *Korean J Radiol*. 2014;15: 508-522.
9. Passanante GJ, Skalski MR, Patel DB, et al. Inferior glenohumeral ligament (IGHL) complex: anatomy, injuries, imaging features, and treatment options. *Emerg Radiol*. 2017; 24:65-71
10. Gutiérrez Meneses, Arturo, 2010, *Patologías del Hombro*, México, D. F., Editorial Alfiel
11. Boehm TD, Kirschner S, Fischer A, et al. The relation of the coracoclavicular ligament insertion to the acromioclavicular joint: a cadaver study of relevance to lateral clavicle resection. *Acta Orthop Scand*. 2003;74:718-721.
12. Rothenberg A, Gasbarro G, Chlebeck J, et al. The coracoacromial ligament: anatomy, function, and clinical significance. *Orthop J Sports Med*. 2017;5:4.
13. Flynn LS, Wright TW, King JJ. Quadrilateral space syndrome: a review. *J Shoulder Elbow Surg*. 2017.
14. Umer, M., Qadir, I. y Azam, M. (2012). Síndrome de pinzamiento subacromial. *Revisión ortopédicas*, 4 (2), e18. <https://doi.org/10.4081/or.2012.e18>
15. Gutiérrez Meneses, Arturo, Síndrome de pinzamiento, *Ortho-tips* Vol. 2 No. 2 2006
16. Curtis AS, Burbank KM, Tierney JJ, et al. The insertional footprint of the rotator cuff: an anatomic study. *Arthroscopy*. 2006;22:609
17. Donohue B, Lubitz M. Sports injuries to the latissimus dorsi and teres major. *Am J Sports Med*. 2016.
18. Brand RA. Origin and comparative anatomy of the pectoral limb. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466:531-542.
19. Paine R, Voight ML. The role of the scapula. *Int J Sports Phys Ther*. 2013;8:617-629.
20. Taylor SA, O'Brien SJ. Clinically relevant anatomy and biomechanics of the proximal biceps. *Clin Sports Med*. 2016; 35:1-18.
21. Podgórski, MT, Olewnik, Ł., Grzelak, P., Polgaj, M. y Topol, M. (2019). Cable rotador en hombros patológicos: comparación con la anatomía normal en un estudio cadavérico. *Anatomical*

-
- science international , 94 (1), 53-57. <https://doi.org/10.1007/s12565-018-0447-9>
22. Orebaugh SL, Williams BA. Brachial plexus anatomy: normal and variant. *Scientific World J.* 2009;9:300-312.
 23. Cetik O, Uslu M, Acar HI, et al. Is there a safe area for the axillary nerve in the deltoid muscle? A cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:2395-2399.
 24. Eglseder WA Jr, Goldman M. Anatomic variations of the musculocutaneous nerve in the arm. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997;26:777-780.
 25. Brooks CH, Revell WJ, Heatley FW. Vascularity of the humeral head after proximal humeral fractures. An anatomical cadaver study. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75:132-136.

CAPÍTULO

20

ROTURAS DEL MANGUITO ROTADOR

DR. JORGE TORRES

DR. LUIS GRANJA

DR. EDISON PUEBLA

DR. ALEXIS ARELLANO

1. HISTORIA

El dolor y la disfunción son afecciones comúnmente diagnosticadas y tratadas dentro de la cirugía ortopédica actualmente (1).

El manguito rotador es una unidad muscular que se origina en la escápula y se inserta en las tuberosidades mayor y menor del húmero. Se acepta tradicionalmente que las inserciones están separadas, sin embargo, en estudios cadavéricos recientes se ha demostrado que las fibras se encuentran sobrepuestas y las inserciones no pueden ser separadas, además de que existe una íntima relación entre los músculos del manguito rotador y la cápsula interna.

Una anamnesis y un examen físico minuciosos siguen siendo esenciales para evaluar a los pacientes con dolor y disfunción del hombro. El realizar maniobras específicas proporciona la sensibilidad y especificidad para diversas lesiones de hombro (1)(2).

La historia natural de la enfermedad no es totalmente conocida y entendida. En reportes previos se conoce que es muy poco probable que una lesión parcial se regenere, pero un alto porcentaje de pacientes llegarán a ser asintomáticos; no obstante, se reporta progresión de ruptura parcial a ruptura total del tendón del manguito rotador en el rango de 10 al 50%. La presencia de dolor es un buen indicador de incremento en el tamaño de la lesión y debe ser vigilado. Las consecuencias del progreso de una ruptura parcial son bien conocidas, incluidas la degeneración grasa y atrofia muscular. Están muy bien relacionadas el tamaño de la lesión, nivel de infiltración grasa y atrofia muscular. Adicionalmente a mayor edad y retraso en el diagnóstico se incrementa la infiltración grasa, que en conjunto desencadena la reducción en la viabilidad y elasticidad del tendón.

La causa más frecuente del dolor es el síndrome pinzamiento subacromial que agrupa patologías como: bursitis, tendinitis y tendinosis del manguito rotador, tendinitis calcificante, lesiones de la porción larga del bíceps y roturas parciales y totales del manguito. El síndrome de pinzamiento subacromial cursa con un dolor difuso, que se refleja en las caras anterior, lateral y superior del hombro, incluso se irradia a la mano y se exagera al acostarse sobre el hombro afectado e intentar agarrar objetos por sobre la cabeza. Aumenta con la abducción, antepulsión y rotación interna, presentando características inflamatorias y característicamente de predominio nocturno (3)(4)(5)(6).

2. PINZAMIENTO SUBACROMIAL

El espacio subacromial está definido por la cabeza humeral en la parte inferior, el borde anterior y la superficie inferior del tercio anterior del acromion, el ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular en la parte superior. La altura del espacio entre el acromion y la cabeza humeral varía de 1.0 a 1.5 centímetros como se ve en las radiografías. Interpuestos entre estas dos estructuras óseas se encuentran los tendones del manguito rotador, la cabeza larga del tendón del bíceps, la bolsa y el ligamento coracoacromial. Cualquier anomalía que altere la relación de estas estructuras subacromiales puede provocar pinzamiento (7)(8).

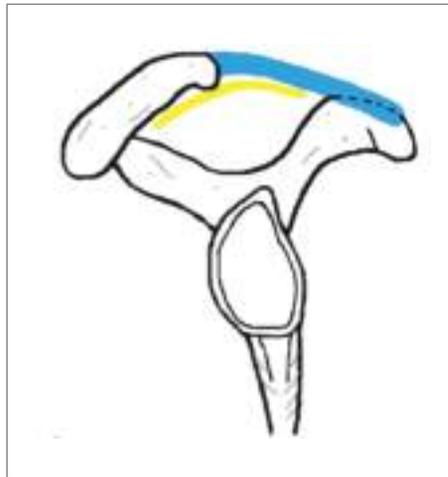


Fig. 1

Citado de Singh B, Bakti N, Gulihar A. Current Concepts in the Diagnosis and Treatment of Shoulder Impingement. Indian J Orthop. 2017 Sep-Oct;51(5):516-523

Neer en 1972 describió tres etapas de impacto:

I	Edema y hemorragia de la bursa subacromial y el manguito < 25 años
II	Cambios irreversibles, como fibrosis y tendinitis del manguito rotador. 25 a 40 años
III	Cambios más crónicos, como desgarros parciales o completos del manguito de los rotadores. > 40 años

Citado de Neer CS 2nd. Impingement lesions. Clin Orthop Relat Res. 1983 Mar;(173):70-7.

3. ETIOLOGÍA

La causa del síndrome de pinzamiento según Ellman y Gartsman, se define como intrínseca y extrínseca, así como primario o secundario.

I. FACTORES INTRÍNSECOS

Las teorías degenerativas intrínsecas citan que la degeneración del manguito eventualmente compromete la estabilidad general de la articulación glenohumeral, existiendo una predisposición a un manguito debilitado que se degenera con el tiempo. Además, se ha demostrado una predisposición familiar: se evidencia mayor prevalencia en familiares de

pacientes con ruptura del manguito rotador, presentando la misma enfermedad u otras tendinopatías en la misma articulación u otra.

Posterior a una ruptura parcial, los cambios inflamatorios y estrés oxidativo desencadenan la apoptosis de los tenocitos y así un avance en la lesión parcial a total. La hipovascularidad es un factor dependiente de la edad identificada en 10 a 15 mm de la inserción del manguito rotador de la cabeza humeral.

Debilidad muscular: la misma que lleva a un proceso degenerativo intrasustancial de tipo

fibrótico, más aún en actividades por encima del hombro, que impiden el ascenso de la cabeza y disminución del espacio subacromial (10).

Microtraumas: obedece a procesos inflamatorios por actividades repetitivas, sobre todo en atletas con disminución del espacio e incapacidad para centrar la cabeza a la glena (9).

Tendinopatía degenerativa: Loer y Uthoff en 1990 demostraron que los desgarros degenerativos ocurren más en el lado articular (zona crítica hipovascular) del supraespinoso cerca de su inserción. Obedece a una tendinosis en donde no se encuentran células inflamatorias (11).

II. FACTORES EXTRÍNSECOS

Consisten en entidades anatómicas que causan daño directo al manguito. Estas estructuras provocan un aumento de la presión y contacto patológico, lo que conduce a un manguito tendinopático y susceptible. Estos cambios anatómicos son:

- Morfología del acromion (acromion tipo III)
- Osteofito anterior del acromion
- Os acromiale
- Artrosis hipertrófica acromioclavicular
- Acromion con inclinación anterior o lateral

- Hipertrofias o callos óseos secundarios a fracturas o cirugías
- Calcificación de la bursa o del tendón
- Morfología de la coracoides
- Hipertrofia del ligamento coracoacromial (12)(13)

Acromion: La morfología acromial inicialmente estaba directamente relacionada a la ruptura completa del manguito rotador. Bigliani propuso los tres tipos de acromion y que el tipo III produciría el mecanismo de impingement, lo que sugería el reseca el extremo anteroinferior del acromion (14).

El ángulo crítico del hombro combina la inclinación de la glena con el tamaño del acromion, determina que a mayor tamaño del acromion se modifica el vector de fuerza de las fibras medias del deltoides y predisponen a mayor estrés en el supraespinoso, combinado con una inclinación cefálica glenoidea que facilita el desplazamiento cefálico de la cabeza humeral. Se ha demostrado que a mayor ángulo crítico mayor predisposición de patología en el manguito rotador y a menor mayor predisposición de artrosis glenohumeral, también se ha demostrado que pacientes con un menor ángulo crítico y artropatía del manguito rotador presentan una mayor flexión del hombro preoperatoria (15)(16)(17).



Fig. 2

Citado de Lu J, Patel M, Abboud JA, Horneff JG 3rd. The effect of critical shoulder angle on functional compensation in the setting of cuff tear arthropathy. *JSES Int.* 2020 Jun 19;4(3):601-605.

Os Acromiale: resulta del fallo de la ausencia de fusión de la epífisis distal del acromio, siendo esta de localización e hipermóvil, por lo que es sometida a tracción por el ligamento Coracoacromial. El tratamiento sería su fusión con tornillo de compresión.

Ligamento Coracoacromial: su calcificación, así como el proceso degenerativo de su banda lateral, pueden determinar pinzamiento

III. CAUSAS SECUNDARIAS

Relacionados a cambios biomecánicos, anomalías posturales.

Inestabilidad: es la causa más común en pacientes jóvenes. Ocurre un ascenso de la cabeza humeral por prevalencia del deltoides, que causa pinzamiento. En atletas la inestabilidad primaria produce una tendinopatía secundaria.

Sobreuso: daña los estabilizadores estáticos. ocurre con mayor frecuencia en atletas delanzamiento, lo que causa alteraciones de los estabilizadores dinámicos, traccionando al manguito rotador, debilitándolo y provocando un impingement funcional (18)(19)(20).

Impingement Postero Inferior: ocurre entre la superficie articular del supraespinoso y el borde posteroinferior de la glena. Se produce en atletas de lanzamiento sobre la cabeza y nadadores. Se evalúa con maniobra de abducción extrema y rotación externa la misma que reproduce el mecanismo causal.

Pérdida del Arco Subacromial: ocurre en parálisis del trapecio y luxaciones acromioclaviculares crónicas con lesión del trapezoide y conoide. Esto limita la rotación externa de la escápula en la abducción y alteración del ritmo escapular (23).

Rigidez de la Cápsula Posterior: Esta causa una migración de la cabeza humeral hacia adelante cuando el brazo se flexiona en rotación interna. Es frecuente en atletas de lanzamiento con dolor de hombro, empeorando el impingement al desplazar la cabeza hacia el acromion.

Discinesia Escapular: es causada por anomalías anatómicas, neuromotoras cinéticas de la región escapulotorácica. La tracción y elevación de la escápula de manera anómala entre 45° y 90° de abducción lleva a la disminución del espacio subacromial anterior y por tanto impingement. Se observa frecuentemente en lanzadores por sobre la cabeza, pacientes con postura encorvada. La discinesia tiene factores etiológicos proximales y distales en relación con debilidad muscular del escapular, trapecio, serrato y trastornos internos de la articulación como del labrum, inestabilidad GH, luxación AC, consolidaciones defectuosas de clavícula, respectivamente (26). Físicamente se presenta como asimetría y prominencia del borde ínfero medial, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos. La mala posición escapular, prominencia del borde medial inferior, dolor y mala posición coracoides y discinesia del movimiento escapular (Síndrome SICK). Su tratamiento es restaurar la posición y dinámica escapular, enfocándose en el músculo serrato y trapecio que actúan como estabilizadores escapulares (21)(22).

Estudios cadavéricos demuestran la prevalencia de rupturas del manguito rotador en pacientes añosos, sobre todo por encima de 70 años, a pesar de que estudios de Yamaguchi no revelan una relación directa entre edad y ruptura.

La nicotina y el monóxido de carbono del cigarrillo están implicados en la lesión del manguito rotador, la nicotina como vasoconstrictor y el monóxido de carbono por reducir la tensión celular de oxígeno, junto a la insuficiencia vascular de la zona crítica.

Los pacientes con hipertensión tienen más probabilidades de desarrollar un desgarramiento grande o masivo. Una duración más larga de la terapia antihipertensiva, interpretada como duración de la enfermedad, se correlaciona con una mayor severidad de la ruptura.

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal, que puede causar deficiencias vasculares periféricas en asociaciones conocidas con aterosclerosis, colesterol elevado y diabetes y síndrome metabólico. Todas estas patologías correlacionadas pueden conducir a la hipoxia del área crítica del manguito rotador, causando estrés oxidativo

y apoptosis celular, que causan la degeneración del tendón y lo predisponen a la ruptura (23)(24)(25).

Los altos niveles de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (LDL) pueden causar daños en la pared de los vasos. Como también se sabe que la inserción tendinosa en el troquiter normalmente recibe un suministro de sangre deficiente, especialmente con el brazo en aducción, algunos autores sugieren que el hipercolesterolemia puede ser un factor de riesgo adicional para la degeneración del tejido y, en consecuencia, para el desgarro del manguito rotador (26).

La diabetes mellitus está asociada con un mayor riesgo de rerupturas después de la reparación del manguito rotador, y el control de la glucosa en sangre puede reducir el riesgo de reruptura en pacientes con diabetes mellitus. Los pacientes con DM tienen un riesgo 2,25 veces mayor de reruptura de los tendones después de la reparación del manguito rotador en comparación con los pacientes sin DM (27).

La genética podría estar involucrada en la presencia, progresión y presentación clínica de la patología del manguito rotador. Como la enfermedad del manguito rotador es multifactorial, ningún gen único está directamente involucrado en la patología. La expresión fenotípica de la susceptibilidad genética se manifiesta a nivel de ultraestructura del tendón que opera a través de la regulación de la apoptosis y la capacidad regenerativa [1]. En los últimos años, pocos estudios han informado la investigación de la susceptibilidad genética a las rupturas del manguito rotador que se basan en la información clínica recopilada de los individuos afectados, sus hermanos y los controles emparejados. (28)(29)(30)

Muchos estudios demuestran que altas dosis de alcohol etílico tiene efectos tóxicos sobre la microcirculación y en la perfusión de los tejidos. También se ha demostrado que los efectos tóxicos son mayores en mujeres que en hombres en las mismas dosis. Sumando a la poca perfusión de la zona crítica, la ingesta de alcohol aumenta dicho riesgo.

Los factores predisponentes a ruptura de manguito rotador inicialmente se consideraron al *impingment* subacromial por la inclinación y forma del

acromion, lo que sugirió la acromiectomy como tratamiento y posteriormente la acromioplastia del borde lateral.

La teoría mecánica de Choo y Yoo relaciona la degeneración del tejido con la hipoperfusión de la zona insercional en la zona crítica (17) Gartsman en 2004 no encontró diferencia de resultados entre pacientes que fueron sometidos a acromioplastia y quienes no, al igual que Milano y Shin en 2012.

Pocos estudios han considerado a la cifosis torácica $>40^\circ$ como causa de impingment subacromial, ya que la orientación de la escápula en esta patología disminuye el espacio, orientado la escápula hacia adelante y abajo al igual que la fosa glenoidea. Cuando el paciente eleva el brazo podría chocar la porción anterior del acromion con el supraespinoso (19). Burkhart determinó el Síndrome de SICK (malposición escapular, prominencia del borde inferomedial del acromion, dolor de apófisis coracoides y discinesia escapular) (20). Se concluye que la cifosis y su severidad $>40^\circ$ está directamente relacionada con la altura del espacio subacromial.

El impingment coracoideo se produce por una lateralización anormal, conduce a la compresión del tendón subescapular, se manifiesta con dolor a la palpación que empeora con la flexión hacia adelante, la aducción y la rotación interna. El valor normal promedio informado en la literatura es de aproximadamente 8 mm (31)(32)(33)(34).

4. CLASIFICACIÓN

Roturas Parciales

Codman y Akerson (1931), identificaron las lesiones de la inserción articular de la cápsula, lo que llevaba a un incremento de la distancia del manguito y la superficie articular, así como lesiones subcondrales en lo que después se conocería como huella o footprint.

Las lesiones bursales fueron descritas por Ellman en 1990 de manera artroscópica, determinando que las lesiones bursales son menos frecuentes que las articulares. Lo confirmaron Yamanaka y

Fukuda, solo el 2.4% de lesiones parciales están en el lado bursal (35) (36).

En las rupturas intratendinosas, identificadas por RM o artroRM, Gartsman propone la inyección de

solución salina o azul de metileno en el área donde se sospecha la lesión. De estar presente, la zona se hinchará (signo de la burbuja) o teñirá (37)(38).

Ellman propone 3 tipos de rupturas parciales.



Fig. 3

Citado de Stefano Gumina, 2017, Rotator Cuff Tear Pathogenesis, Evaluation and Treatment. Springer.

Grado I	< 3mm
Grado II	3 a 6mm profundidad
Grado III	> 6mm o mas de la mitad del tendon

Citado de Snyder 2003; Burkhart et al. 2006a,b; Bell 2010; Burkhart and Koo 2010

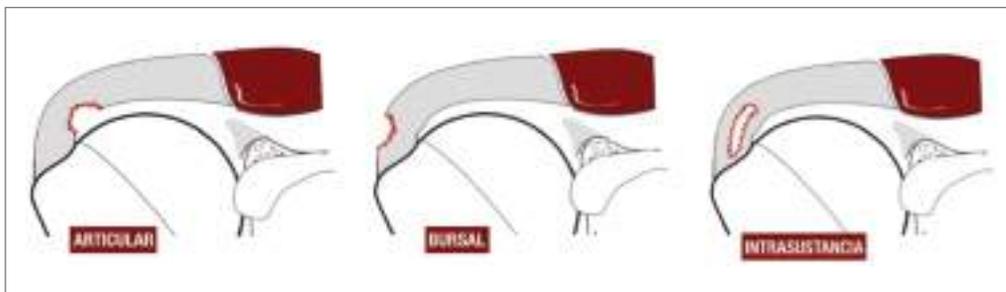


Fig. 4

Citado de Snyder 2003; Burkhart et al. 2006a,b; Bell 2010; Burkhart and Koo 2010

Snyder (2002) las clasificó en lesiones leves y complejas. Las lesiones leves serían susceptibles de desbridamiento y acromioplastia, y las lesiones complejas deberían ser reparadas completando la lesión, o transtendon.

Las lesiones PASTA (Partial Articular Supraspinatus Tendon Avulsion) son propias del supraespinoso.

Habermayer en 2008 propuso la ruptura tanto en plano coronal como sagital en RMN (39)(40)(41).

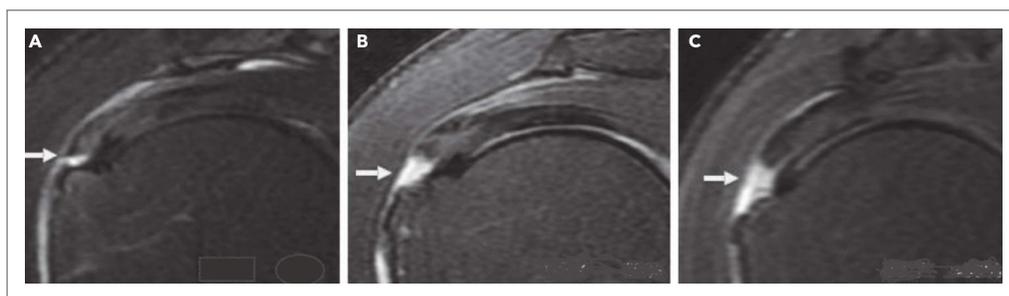


Fig. 5

Citado de Snyder 2003; Burkhart et al. 2006a,b; Bell 2010; Burkhart and Koo 2010

Roturas Parciales Sintomáticas y Asintomáticas

Mall en 2010 determinó que el 40% de pacientes con rupturas parciales llegan a ser sintomáticos en un seguimiento de 2 años. Según Maman et al., los pacientes con ruptura parciales sintomáticas en evaluación con RM solo muestran el 10% de incremento en el tamaño de la lesión (>5mm). Esto sugiere que las rupturas parciales tienen una baja tendencia a empeorar en los primeros 2 años, sugiriendo el tratamiento conservador en estos casos. A pesar de ello, estas rupturas parciales podrían convertirse en totales en ese mismo tiempo (42)(43).

sintomático. Asimismo, el tamaño de la lesión puede influenciar en el ascenso de la cabeza humeral, y alterar la cinemática del hombro.

Roturas Totales Asintomáticas.

Muchas rupturas totales son asintomáticas por no afectar el balance mecánico del hombro y además por no existir sintomatología asociada en la bursa o no haber tendinitis, sobretodo de la porción larga del bíceps. Yamaguchi en 2001 observó que el 51% de las rupturas asintomáticas se convirtieron en sintomáticas luego de 2.8 años de seguimiento promedio. Llama la atención que la progresión de la ruptura fue mayor en los que se convirtieron en sintomáticos que en los que se mantuvieron asintomáticos en diversos estudios. Yamaguchi notó además que las lesiones asintomáticas tienen una extensión 30% menor que las lesiones sintomáticas. El análisis además demuestra que la lesión parcial tiene poca o nula capacidad de

Roturas Totales Sintomáticas

Maman reportó un incremento del tamaño de la lesión del 51% en pacientes sintomáticos en un lapso de 18 meses, relacionándolo con la edad y degeneración grasa. Aproximadamente el 50% de pacientes con rupturas sintomáticas de manguito rotador sufren un incremento en el tamaño de la lesión en un lapso de 2 años, según varios estudios. Se sugiere que pacientes jóvenes con rupturas pequeñas asintomáticas puedan ser tratados conservadoramente, inicialmente con un bajo riesgo de progresión (44).

Rupturas Totales

Estas tienen una extensión desde el lado articular al bursa del tendón, que conduce al flujo de líquido entre la articulación y el espacio subacromial.

curación y el incremento del tamaño lo convierte en

Snyder 1991	
A	Articular Parcial
B	Bursal Parcial
C	Completa / Espesor total

Snyder 1994	
C	Total
0	Normal
1	< 1cm
2	1-2 cm
3	2-3 cm
4	> 3cm

La clasificación geométrica propuesta por Burkhart (2010) describe el tamaño y forma de la ruptura, en donde el tipo son:

- A. Tipo luna creciente. Son más anchas que largas, fácilmente reparables y llegan a la huella.
- B. El largo puede ser similar al ancho. Pueden ser reparadas con la técnica lado a lado hasta llegar a la huella, donde serán fijadas evitando la excesiva tensión.
- C. Son masivas y retraídas. Son más largas y difícil de reparar lado a lado, proponiendo la liberación de uno o los 2 intervalos o una reparación parcial.
- D. Se asocian a artropatía glenohumeral, con migración superior de la cabeza pudiendo llegar al acromion. Se sugiere prótesis reversa en estos casos, espaciadores subacromiales, y reconstrucción capsular superior, si es viable (45).

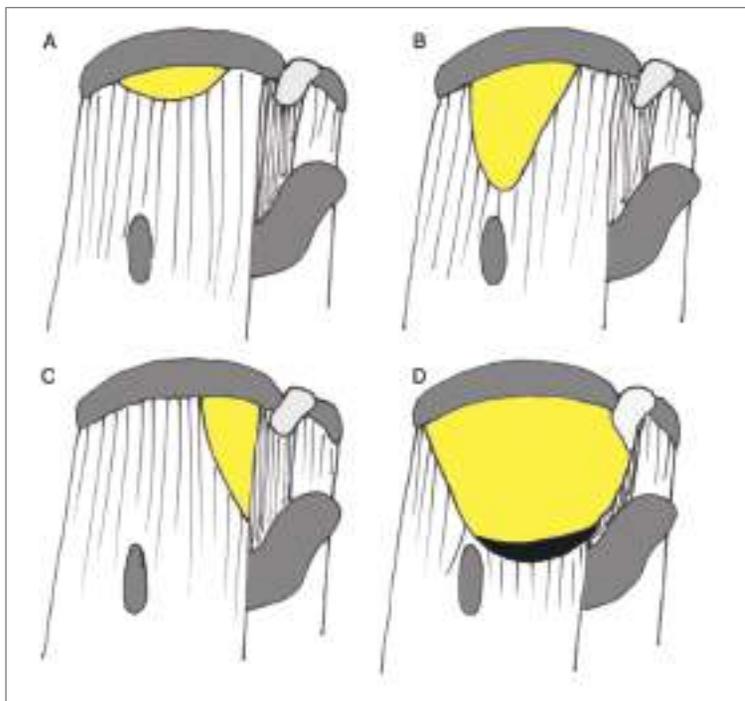


Fig. 6 A) en cuarto de luna sin o con leve retracción. B) en forma de U o L (C) Masivas D) roturas masivas retraídas.

Citado de Miguel Ángel Ruiz Ibán, 2015, *Reparación artroscópica de las roturas del manguito rotador*, Revista Española de Artroscopia y Cirugía Articular

El consenso de ISAKOS (International Society of Arthroscopy, Knee and Orthopaedic Surgery) del 2013 desarrolló la clasificación PEARL, en donde:

P: Patrón

E: Extensión

A: Atrofia

R: Retracción

L: Localización (46)

CLASIFICACIÓN DEL COMITÉ DE HOMBRO DE LA ISAKOS DE LAS ROTURAS DEL MANGUITO ROTADOR					
Localización (L)	Extensión (E)	Patrón (P)	Atrofia grasa (A)		Retracción (A)
Posterosuperior: rotura parcial	≥50% grosor ≤50% grosor	A (articular) B (bursal) I (intersticial)	SS0 SS1 SS2 SS3 SS4	IS0 IS1 IS2 IS3 IS4	
Posterosuperior: rotura completa	C1 C2 C3 C4 (masiva)	C U L rL (Linvertida)			1 2 3
Anterior: subescapular	1 2 3 4 5		SC0 SC1 SC2 SC3 SC4		

Citado de M. Brotat Rodríguez, 2020, La clasificación ISAKOS de las roturas del manguito rotador, Revista Española de Artroscopia y Cirugía Articular

5. TRATAMIENTO

Los tratamientos disponibles para el síndrome de pinzamiento van desde la fisioterapia, terapia de ondas de choque, medicación, hasta la cirugía. Deberá tomarse en cuenta edad, tiempo de evolución, incapacidad, hallazgos de imagen y clasificación del paciente según Neer. En los estadios I y II se hará tratamiento conservador, reservando el tratamiento quirúrgico para el estadio III y en fracaso del tratamiento conservador.

Elegir el tratamiento adecuado para el pinzamiento. No está determinada exclusivamente por los síntomas y cambios patológicos, siempre debe hacerse después de una explicación exhaustiva con un paciente bien informado (47).

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento inicial multimodal conservador

durará tres a seis meses. El tratamiento se enfocará al dolor inicialmente, luego el movimiento pasivo y activo y, por último, la fuerza y la coordinación.

Las modalidades de tratamiento no quirúrgico se basan en una variedad de métodos utilizados, incluidos la fisioterapia supervisada, programas de ejercicio en el hogar, inyecciones con corticoesteroides subacromiales, PRP y analgésicos (analgésicos y AINEs).

AINES : ayudan a eliminar la fase aguda del dolor juntamente con relajantes musculares y permitir al paciente iniciar fisioterapia, evitando perpetuar contracturas musculares, la limitación funcional y el dolor. No deberá exceder los 10 a 15 días.

Infiltraciones: sobre todo del espacio subacromial en casos de bursitis, tendinosis y capsulitis, debe evitarse hacerlo intratendón y recalcar el riesgo de rupturas espontáneas asociadas a infiltraciones. Cummins et al., en 2009 evaluó 100 pacientes con tratamiento conjunto, infiltración subacromial y fisioterapia inmediata con 79% de resultados favorables en 2 años. Kang en 2008 informó alivio del dolor por 8 meses. Se recomienda el ultrasonido para infiltraciones ecoguiadas con mejores resultados (48).

Fisioterapia: la terapia física es crucial tanto en el tratamiento conservador como en el posoperatorio. Kuhn descubrió que el ejercicio mejora la respuesta al dolor, pero no tiene efecto sobre la función y fuerza. El entrenamiento de los músculos periescapulares (pectoral menor, trapecio, serrato y romboides) se muestran efectivos para aquellos pacientes en una etapa temprana de Síndrome de pinzamiento subacromial. Además, se debe recomendar el ejercicio combinado con otras terapias. Entre estas terapias, el kinesio taping, ejercicios específicos en la aplicación de medios físicos orientados a disminuir el proceso inflamatorio, el dolor y la tensión muscular, mediante compresas húmedas y la terapia de acupuntura, deben considerarse como opciones de primera línea, mientras que la terapia electromagnética, la inyección de corticosteroides, la fibrólisis diacutánea y la terapia de ultrasonido pueden considerarse como las opciones de tratamiento de segunda línea; no se recomiendan la terapia con láser de bajo nivel. Para los pacientes con SPSA crónico se pueden considerar opciones de tratamiento quirúrgico. En este caso, la cirugía de descompresión subacromial artroscópica estándar y la bursectomía artroscópica. Sin embargo, la decisión de tratamiento quirúrgico debe tomarse con cautela porque también se pueden lograr resultados similares mediante la implementación de la terapia con ejercicios (31). La terapia de ondas de choque de alta intensidad se usa para tratar la tendinitis calcificada y las de baja intensidad para alivio del dolor.

Ortobiológicos: es el uso de sustancias biológicas para ayudar con la recuperación de los tejidos musculoesqueléticos lesionados,

incluye la utilización de productos como plasma rico en plaquetas (PRP), células madre, factores de crecimiento y ácido hialurónico (AH).

El PRP se caracteriza por una alta concentración de factores de crecimiento (FC), tiene efecto anabólico y la mejora de la migración, proliferación y diferenciación celular, la neoformación de vasos, la modulación de la inflamación e inmunoregulación y la síntesis de proteínas de la matriz extracelular. El PRP tiene un efecto modulador intraarticular inflamatorio, un efecto analgésico por probable aumento de receptores cannabinoides, ralentizando los procesos catabólicos y degenerativos, y ofreciendo un beneficio en términos de alivio de los síntomas y mejora funcional. Existen 4 tipos de PRP descritos por Dohan Ehrenfest y col. en 2009. El PRP ha mostrado resultados prometedores en tratamientos mínimamente invasivos para la osteoartritis de rodilla, donde parecieran proporcionar un beneficio sintomático a corto plazo, pero aún se necesitan más estudios, con una descripción detallada y precisa del protocolo de preparación del PRP.

Las células madre mesenquimales (MSCs) humanas podrían facilitar la cicatrización. Tienen un efecto inmunomodulador, con efectos terapéuticos prometedores. Esta terapia celular tiene potencial analgésico y regularía la inflamación.

El AH, un componente del líquido sinovial. Los primeros estudios que comparan la inyección de AH con los corticosteroides y la inyección de placebo no han mostrado una mejoría sintomática o funcional en pacientes con afectación subacromial. Sin embargo, una revisión de 11 estudios concluyó que la suplementación intraarticular con AH ayudó a mejorar los síntomas de los pacientes con SPSA con desgarros del manguito rotador (49).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La artroscopía es el estándar de oro. Permite al cirujano inspeccionar la articulación glenohumeral, patologías intraarticulares y la porción larga del bíceps. La artroscopía del espacio subacromial permite al cirujano evaluar la bursa y la superficie inferior del acromion. Esta puede realizarse

en posición silla de playa o decúbito lateral. Inicialmente la descompresión artroscópica subacromial propuesta por Ellman, conjuntamente con la bursectomía, son propuestas con 77% de buenos resultados a 12 y 14 años.

A pesar de los avances técnicos en riesgo de reruptura persiste en porcentajes del 20% al 60%. Los tipos de sutura pueden ir desde hilera simple, doble hilera y sutura transósea. A pesar de que la doble hilera mejora las áreas de contacto y presión sobre el área de inserción, no ha demostrado una mejoría sustancial respecto a la hilera simple en cuanto a resultados funcionales. La técnica transósea o puente de sutura (suture bridge) ha demostrado tener mejores resultados a largo plazo en tasa de reruptura en comparación a simple y doble hilera.

Desbridamiento: el desbridamiento con o sin descompresión subacromial para ruptura menores al 50% del espesor. Sus resultados son buenos y favorables a largo plazo con un retorno deportivo variable del 45% al 57%, siendo los resultados mejores sin realizar acromioplastia según los reportes.

Completar o Conversion a Ruptura Total: el manguito rotador tiene un promedio de grosor de 9 a 12mm (36), si la ruptura supera el 50% al comprobar con el palpador. Se realiza la bursectomía con shaver o radiofrecuencia, una vez localizada la lesión se completa la misma. Se prueba que el tendón esté libre de adherencias y llegue a la huella. Se realiza un cruentaado de la huella o footprint, así como se puede realizar micro perforaciones para estimular la interfase tendón-hueso. Se coloca un ancla a fila simple evitando los quistes subcondrales de haberlos (37).

Convergencia de Margenes: recomendada para patrones de ruptura de U y en L, para reducir la brecha, con suturas lado a lado, que al completar permite reinsertar en el troquíter.

Microfracturas: se realizan en la huella de inserción el troquíter, para estimular la médula y favorecer la integración hueso-tendón.

Bíceps: El bíceps puede ser sometido a Tenotomía, la misma que está relacionada con disminución significativa del dolor, cuando este es asiento de patología como desgarros parciales o aplanamiento de su estructura. Debe ser liberado de su inserción glenoidea, pudiendo realizarse una tenodesis proximal en el húmero. Así también puede ser usado para reconstrucción de la cápsula superior en lesiones masivas e irreparables (50).

Para mencionar como técnicas en lesiones masivas están:

- Tuberoplastía o descompresión inversa que puede ser beneficioso en pacientes de edad avanzada y lesiones irreparables.
- Liberación de los intervalos tanto anterior como posterior, que no modifican significativamente la curación de la lesión.
- Reparación parcial descrita por Burkhart.
- Balones subacromiales que correctamente seleccionado el tamaño se degrada en 12 meses y luego al parecer mejora la funcionalidad con una buena rehabilitación.
- Aumentación que consiste en refuerzos tanto biológicos como sintéticos, cuyos resultados aún no son definitivos y técnicamente demandantes, sin capacidad de restaurar la función muscular y tendinosa. El aumento con bíceps evita la migración superior de la cabeza humeral.
- Reconstrucción capsular superior propuesta por Mihata, restaura básicamente la estabilidad glenohumeral, útil en pacientes jóvenes con lesiones irreparables.
- Transferencias musculares. La transferencia sobretodo del dorsal ancho, útil en pacientes jóvenes con lesiones irreparables proporciona una mejora predecible del dolor y la función del hombro en seguimientos a largo plazo, en comparación a los balones y reconstrucción capsular superior.

6. REHABILITACIÓN

- La terapia física proporcionada por fisioterapeutas es típicamente considerada como el manejo inicial luego de una reparación quirúrgica del manguito rotador.
- La fisioterapia consiste principalmente en ejercicios de estiramiento y fortalecimiento que los pacientes realizan en casa, siguiendo un programa o bajo la supervisión de un fisioterapeuta.
- En primer lugar, se debe educar a los pacientes para que modifiquen las actividades para eliminar los movimientos ofensivos, como los ejecutados por encima de la cabeza.
- Muchos factores de pronóstico clínico, que incluyen: edad, género, tabaquismo, calidad del tendón, intensidad y duración de los síntomas, autoeficacia, comorbilidades de salud y nivel de educación, son factores que deben tenerse en cuenta para determinar cómo responderán los pacientes al tratamiento posquirúrgico.
- La reparación abierta de las roturas del manguito rotador implica grandes incisiones en la piel y el deltoides. La movilidad continua pasiva no ofrece mejores resultados que un programa de ejercicios manuales de rangos de movilidad pasiva, y además fue más económico. Con este estudio se demostró que no hubo diferencias significativas en la Escala visual analógica (EVA), dolor de hombro o discapacidad entre los dos grupos (50). La reparación artroscópica del manguito rotador es menos invasiva que la cirugía abierta e implica pequeñas incisiones en la piel sin desprendimiento del deltoides. Roddey y Garofalo informaron que en el seguimiento a corto plazo de pacientes autoasistidos para realizar en casa movilidad continua pasiva y arcos o rangos de movilidad únicamente, obtuvieron mejoras significativas en el rango de movimiento y niveles de dolor en el ejercicio autoasistido pasivo, con movilidad continua pasiva frente al grupo con ejercicios pasivos solo con arcos de movilidad autoasistidos solos. No se observaron diferencias importantes entre los dos grupos un año después de la operación (51).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Garrett WE Jr, Swiontkowski MF, Weinstein JN, Callaghan J, Rosier RN, Berry DJ, Harrast J, Derosa GP. American Board of Orthopaedic Surgery Practice of the Orthopaedic Surgeon: Part-II, certification examination case mix. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Mar;88(3):660-7
2. Gutiérrez Meneses, Arturo, 2010, *Patologías del Hombro, México, D. F., Editorial Alfiel*
3. Bigliani LU, Levine WN. Subacromial impingement syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1997 Dec;79(12):1854-68.
4. Neer CS 2nd. Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Mar;(173):70-7.
5. Milgrom C, Schaffer M, Gilbert S, van Holsbeeck M (1995) Rotator cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br* 77:296-298
6. Yamagouchi K, Tetro M, Blam O, Evanoff B, Teefey S, Middleton W (2001) Natural history of asymptomatic rotator cuff tears: a longitudinal analysis of asymptomatic tears detected sonographically. *J Shoulder Elbow Surg* 10:199-203
7. Galatz LM, Silva MJ, Rothermich SY, Zaegel MA, Havlioglu N, Thomopoulos S (2006) Nicotine delays tendon to bone healing in a rat shoulder model. *J Bone Joint Surg Am* 88:2027-2034.
8. Katzer A, Wening JV, Becker-Mannich HU, Lorke DE, Jungbluth KH (1997) Rotator cuff rupture. Vascular supply and collagen fiber processes as pathogenetic factors. *Unfallchirurgie* 23:52-59
9. Lohr JF, Uthoff HK (1990) The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop Relat Res* 254:35-38
10. Beason DP, Hsu JE, Marshall SM, McDaniel AL, Temel RE, Abboud JA, Soslowsky LJ (2013) Hypercholesterolemia increases supraspinatus tendon stiffness and elastic modulus across multiple species. *J Shoulder Elbow Surg* 22:681-686
11. Hong CK, Chang CJ, Kuan FC, Hsu KL, Chen Y, Chiang CH, Su WR. Patients With Diabetes Mellitus Have a Higher Risk of Tendon Retear After Arthroscopic Rotator Cuff Repair: A Meta-analysis. *Orthop J Sports Med.* 2020 Nov 5;8(11)
12. Yang, L., Zhang, J., Ruan, D., Zhao, K., Chen, X., & Shen, W. (2020). Clinical and Structural Outcomes After Rotator Cuff Repair in Patients With Diabetes: A Meta-analysis. *Orthopaedic journal of sports medicine*, 8(9), 2325967120948499. <https://doi.org/10.1177/2325967120948499>
13. Longo UG, Berton A, Papapietro N, Maffulli N, Denaro V (2012) Epidemiology, genetics and biological factors of rotator cuff tears. *Med Sport Sci* 57:1-9
14. Motta Gda R, Amaral MV, Rezende E, Pitta R, Vieira TC, Duarte ME, Vieira AR, Casado PL (2014) Evidence of genetic variations associated with rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg* 23(2):227-235.
15. Passaretti D, Candela V, Venditto T, Giannicola G, Gumina S (2015) Association between alcohol consumption and rotator cuff tear. *Acta Orthop* 26:1-4
16. Bigliani LU, Morrison D, April EW (1986) The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthop Trans* 10:228
17. Rothman RH, Parke WW (1965) The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* 41:176-186
18. Shin SJ, Oh JH, Chung SW, Song MH (2012) The efficacy of acromioplasty in the arthroscopic repair of small- to medium-sized rotator cuff tears without acromial spur: prospective comparative study. *Arthroscopy* 28(5):628-635
19. Grimsby O, Gray JC (1997) Interrelationship of

- the spine to the shoulder girdle. In: Donatelli RA (ed) *Clinics in physical therapy: physical therapy of the shoulder*, 3rd edn. Churchill Livingstone, New York, pp 95-129
20. Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB (2003) The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology part III: the SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. *Arthroscopy* 19:641-661
 21. Gumina S, Di Giorgio G, Postacchini F, Postacchini R (2008) Subacromial space in adult patients with thoracic hyperkyphosis and in healthy volunteers. *Chir Organ Mov* 91:93-96
 22. Jobe FW. Impingement problems in the athlete. *Instr Course Lect.* 1989;38:205-9.
 23. Celli L, De Luise G, Marinelli M. FISIOPATOLOGÍA della spalla. In: La spalla. Patologia degenerativa periarticolare. Bologna: Gaggi ed; 1989. p. 13-29.
 24. Giuseppe Milano, Andrea Grasso. 2014. *Shoulder Arthroscopy Principles and Practice*. Springer.
 25. Singh B, Bakti N, Gulihar A. Current Concepts in the Diagnosis and Treatment of Shoulder Impingement. *Indian J Orthop.* 2017 Sep-Oct;51(5):516-523
 26. Kibler WB, Ludewig PM, McClure PW, Michener LA, Bak K, Sciascia AD. Clinical implications of scapular dyskinesis in shoulder injury: the 2013 consensus statement from the 'Scapular Summit'. *Br J Sports Med.* 2013 Sep;47(14):877-85.
 27. Struyf F., Nijs J., Meeus M., Roussel N.A., Mottram S., Truijen S., Meeusen R. Does scapular positioning predict shoulder pain in recreational overhead athletes? *Int. J. Sports Med.* 2014;35:75-82
 28. Garving C, Jakob S, Bauer I, Nadjar R, Brunner UH. Impingement Syndrome of the Shoulder. *Dtsch Arztebl Int.* 2017 Nov 10;114(45):765-776
 29. Dorrestijn O, Stevens M, Winters JC, van der Meer K, Diercks RL. Conservative or surgical treatment for subacromial impingement syndrome? A systematic review. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009;18:652-60
 30. Aly AR, Rajasekaran S, Ashworth N. Ultrasound-guided shoulder girdle injections are more accurate and more effective than landmark-guided injections: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2015 Aug;49(16):1042-9.
 31. Dong W, Goost H, Lin XB, Burger C, Paul C, Wang ZL, et al. Treatments for shoulder impingement syndrome: A PRISMA systematic review and network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2015;94:e510
 32. Varacallo M, El Bitar Y, Mair SD. Rotator Cuff Syndrome. 2020 Jul 20. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan
 33. (33)Ignacio Dallo, Horacio F. Rivarola Etcheto, Cristian Collazo, Jorge Chahla, Alberto Gobbi, 2020, Terapias biológicas en artroscopía de rodilla. De las ciencias básicas a la aplicación clínica, *ARTROSCOPIA | VOL. 27, N° 3: 136-145*
 34. Fucentese SF, von Roll AL, Pfirrmann CW et al (2012) Evolution of nonoperatively treated symptomatic isolated full-thickness supraspinatus tears. *J Bone Joint Surg Am* 94:801-808
 35. Tsuchiya S, Davison EM, Rashid MS, Bois AJ, LeBlanc J, More KD, Lo IKY. Determining the rate of full-thickness progression in partial-thickness rotator cuff tears: a systematic review. *J Shoulder Elbow Surg.* 2021 Feb;30(2)
 36. Curtis AS, Burbank KM, Tierney JJ, Scheller AD, Curran AR. The insertional footprint of the rotator cuff: an anatomic study. *Arthroscopy.* 2006 Jun;22(6):609.e1.
 37. Snyder 2003; Burkhart et al. 2006a,b; Bell 2010; Burkhart and Koo 2010

38. Strauss EJ, Salata MJ, Kercher J, Barker JU, McGill K, Bach BR Jr, et al. Multimedia article. The arthroscopic management of partial-thickness rotator cuff tears: A systematic review of the literature. *Arthroscopy*. 2011;27:568-80.
39. Vosloo, M., Keough, N., & De Beer, M. (2017). The clinical anatomy of the insertion of the rotator cuff tendons. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. <https://doi.org/10.1007/s00590-017-1922-z>
40. Sambandam, S. N., Khanna, V., Gul, A., & Mounasamy, V. (2015). Rotator cuff tears : An evidence based approach. *World Journal of Orthopedics*, 6(11), 902-918. <https://doi.org/10.5312/wjo.v6.i11.902>
41. Lansdown, D., & Feeley, B. (2015). Evaluation and Treatment of Rotator Cuff Tears Evaluation and Treatment of Rotator Cuff Tears. *The Physician and Sportsmedicine*, 40(2), 0091-3847. <https://doi.org/10.3810/psm.2012.05.1967>
42. Lu, J., Patel, M., Abboud, J. A., & Iii, J. G. H. (2020). The effect of critical shoulder angle on functional compensation in the setting of cuff tear arthropathy. *JSES International*, 4(3), 601-605. <https://doi.org/10.1016/j.jseint.2020.05.003>
43. Assunção, J. H., & Malavolta, E. A. (2020). Family Predisposition for Rotator Cuff Tear and Other Tendinopathies - A Case-Control Study *Ã* Predisposição familiar para rotura do manguito rotador e outras tendinopatias - Um estudo de caso-controle. 470-475.
44. Carvalho, Cassiano Diniz, Cohen, Carina, Belangero, Paulo Santoro, Pochini, Alberto de Castro, Andreoli, Carlos Vicente, & Ejnisman, Benno. (2020). Supraspinatus Muscle Tendon lesion and Its Relationship with Long Head of the Biceps lesion. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 55(3), 329-338. Epub July 22, 2020. <https://dx.doi.org/10.1055/s-0039-3402472>
45. Xu B, Chen L, Zou J, Gu Y, Hao L, Peng K. The Clinical Effect of Arthroscopic Rotator Cuff Repair techniques: A Network Meta-Analysis and Systematic Review. *Sci Rep*. 2019 Mar 11;9(1):4143. doi: 10.1038/s41598-019-40641-3. PMID: 30858460; PMCID: PMC6411857.
46. Stefano Gumina,(Ed.) *Rotator Cuff Tear. Pathogenesis, Evaluation and Treatment, Part IV Cuff Tear Treatment*, Springer International, 2017
47. Alessandro Castagna, Marco Conti, Eugenio Cesari, and Raffaele Garofalo, *Rotator Cuff Tear. Pathogenesis, Evaluation and Treatment, Augmentation with Patches*, Springer International, 2017
48. Aguirre, Gerardo L, Robles, Cristian, Cristiani, Mauro, Juarez, Alejandra, Lobos, Esteban, & Allende Nores, Christian. (2020). Indicaciones de tratamiento en lesiones del manguito rotador: variación entre cirujanos ortopédicos. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 85(1), 11-22. Recuperado en 18 de marzo de 2021.
49. Gómez-Vieira, Luis Alfredo, Gómez-Cordero, Nicolas Gerardo, Geambastiani, Paulo Mauricio Almeida, & Matos, Marcos Almeida. (2019). Comparative Study between Multi-slice Computed Tomographic Arthrography and Arthroscopy in the Evaluation of Rotator Cuff Tears. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 54(5), 579-586. Epub November 14, 2019.
50. Fang, Yushun, & Zhang, Qingsong. (2020). Outcomes after rotator cuff repair in the elderly as assessed by the American Shoulder and Elbow Surgeons shoulder score. *Clinics*, 75, e1817. Epub August 19, 2020.
51. N. Sampaio Gomes et al. (eds.), *Massive and Irreparable Rotator Cuff Tears*, Frank Martetschläger, *Tendon Transfer for Posterosuperior Cuff: Latissimus Dorsi Transfer*, ESSKA 2020

CAPÍTULO

21

INESTABILIDAD GLENOHUMERAL

DR. JORGE TORRES

DRA. ALBA CASA

DR. JORGE CABEZAS

DR. ALEXIS ARELLANO

1. HISTORIA

El hombro es la articulación con mayor rango de movilidad y con menor estabilidad biomecánica. Es una articulación tipo cesta y bola con translación. Es el sitio de unión del miembro superior y la cintura escapula. La región articular de la capsula articular esta reforzada por tres ligamentos, los cuales son engrosamientos capsulares que se tensan en los últimos grados de movilidad (Fig 1).

La inestabilidad del hombro representa un espectro de trastornos que van desde la subluxación del hombro, en la que la cabeza del humero se sale parcialmente de la fosa glenoidea, hasta la luxación.

A diferencia de la luxación traumática del hombro, que es una lesión frecuente en pacientes jóvenes activos, el inicio de la inestabilidad

multidireccional nunca es el resultado de un traumatismo solo. La etiología en este caso es probablemente multifactorial, dependiendo, por ejemplo, de anomalías del labrum, ligamentosas o colágenas, y de la alteración del control muscular. Se clasifica según su dirección como anterior posterior, inferior, multidireccionalidad.

La estabilidad de esta articulación intrínsecamente inestable depende del balance entre los mecanismos estáticos y dinámicos que determinan el movimiento y la estabilidad (1), existiendo un balance coordinado de los músculos en los distintos ángulos de movimiento, y de esta manera mantener la cabeza humeral centrada en la glena. (4)

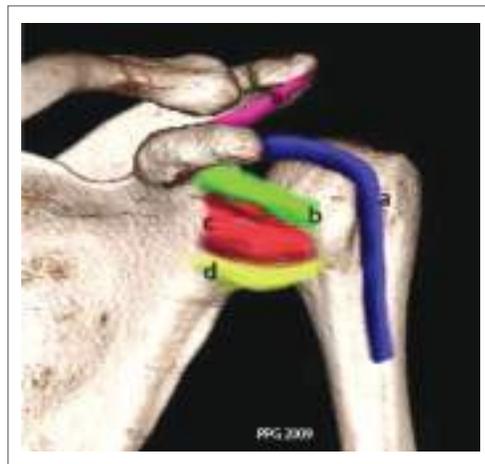


Fig. 1 a: T bíceps. b: LGH superior. c: LGH medio. d: LGH inferior. e: Ligamento coracoacromial

Citado de Dras. Carolina Zamorano C(1), Sara Muñoz Ch(2), Paola Paolinelli G(2)., *Inestabilidad glenohumeral: Lo que el radiólogo debe saber. Rev Chil Radiol* 2009

La inestabilidad del hombro provoca casi el 50% de todas las luxaciones, y ha alcanzado un alto nivel de estandarización entre los cirujanos de hombro. Varios estudios biomecánicos y clínicos han revelado que los defectos estructurales son la principal causa de inestabilidad del hombro (3), además que se ha descubierto que patrones patológicos de activación muscular provocan inestabilidad del hombro incluso en ausencia de defectos estructurales (4), constituyéndose en la Inestabilidad Funcional del Hombro (IFH).(4)

Los estabilizadores son dinámicos y estáticos. Los estáticos (mantienen la cabeza humeral con relación al centro de la glena en estado de reposo) incluyen el rodete glenoideo, los engrosamientos cápsula-ligamentosos y la presión intraarticular negativa inherente mantenida por la cápsula articular.(4)

Los dinámicos (mantienen la cabeza humeral centrada durante el movimiento) incluye en el manguito rotador, la porción larga del bíceps y el musculo deltoides.

En Ecuador, la luxación de hombro se ha convertido en un problema común dentro del servicio de emergencias, asociando a un incremento de lesiones por prácticas deportivas de alta intensidad y la gran cantidad de accidentes de tránsito, que en lo que va desde enero-julio 2016 han reportado 12277 casos.

2. MECANISMO DE LESIÓN (ETIOLOGÍA) - CLASIFICACIÓN

El hombro inestable traduce un desequilibrio entre los estabilizadores de la articulación y las sollicitaciones dinámicas del hombro, la misma que será comprometida si además existe hipoplasia, fracturas o desgarros capsulolabiales.

La inestabilidad glenohumeral se ha clasificado según la causa o la dirección de la inestabilidad. Aunque 95% de todas las inestabilidades han sido en sentido anterior, frecuentemente hay un componente multidireccional. La inestabilidad traumática se define como el resultado de un evento desencadenante que causa una subluxación glenohumeral subjetiva u

objetiva, o una dislocación franca que se reduce espontáneamente o que requiere la reducción por parte de un médico.

La inestabilidad glenohumeral atraumática puede resultar como secuela de laxitud ligamentosa generalizada, como el síndrome de Ehlers-Danlos, o secundaria a movimientos repetitivos, de tipo neuromuscular como parálisis de Erb.

La inestabilidad glenohumeral también se puede clasificar según la dirección: anterior, posterior, inferior o multidireccional. Se puede clasificar por su frecuencia en agudas, recidivantes o crónicas. Puede además ser voluntaria o involuntaria. El concepto de inestabilidad inferior y multidireccional fue propuesto por primera vez por Neer y Foster en 1980 (7). En la inestabilidad atraumática se dan una combinación de factores que incluyen, laxitud generalizada (Fig 2) (Fig 3), estrés repetitivo ligamentario, propiocepción anormal y disfunción del ritmo escapohumeral.

En general, las causas de inestabilidad glenohumeral se pueden clasificar como traumáticas o atraumáticas. La Traumática Unidireccional Bankart Cirugía Atraumática Multidireccional Bilateral Rehabilitación.

La recidiva en jóvenes puede alcanzar el 90% y generar lesiones como la de Bankart, que es una desinserción capsula ligamentaria o fractura del reborde anterior de la glena con cicatrización de la lesión o su aplanamiento, que genera el signo del patrón o disfunción musculares.

En 1991, Matsen introdujo la clasificación TUBS y AMBRI, en virtud del mecanismo, dirección, presencia de lesiones estructurales, la unilateralidad o bilateralidad y su tratamiento. Con un sistema de clasificación simple que se difundió rápidamente, basados en su artículo sugirieron:

El concepto de encarrilamiento o Track Glenoideo, deviene del estudio del desplazamiento de la cabeza humeral en la glena, desde la posición de Hill-Sachs, en cuanto a su tamaño y relación al reborde glenoideo anterior producirá su enganche o luxación, inestabilidad en lesiones recidivantes de hombro.

La clasificación de Stanmore, además de las anomalías estructurales como Bankart o Hill-Sachs de origen traumático y lesiones con

historia poco clara de traumatismo, incluye a pacientes dislocadores voluntarios y con anomalías.

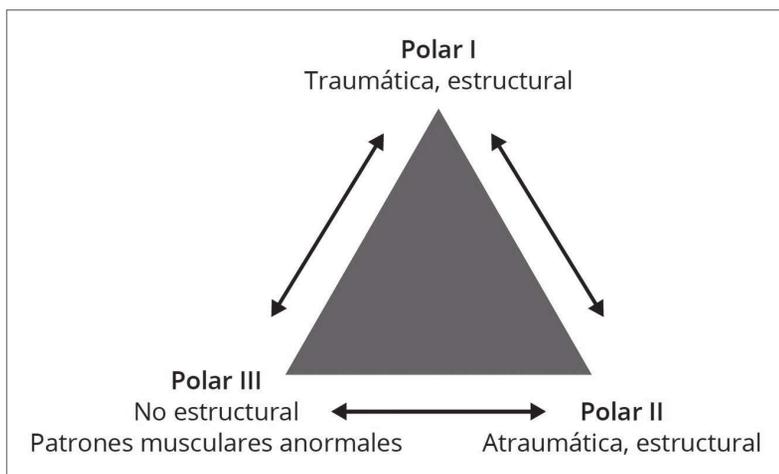


Fig. 2

Citado de Ruiz Ibán MA, Barco Laakso R, García Navlet M, Cuéllar Gutiérrez R, López Franco M, Gavín González C, Ávila Lafuente JL. Consenso AEA 2018 en inestabilidad multidireccional de hombro. *Rev Esp Artroc Cir Articul.* 2018;25(3):246-57. doi: 10.24129/j.reaca.25364.fs1810041

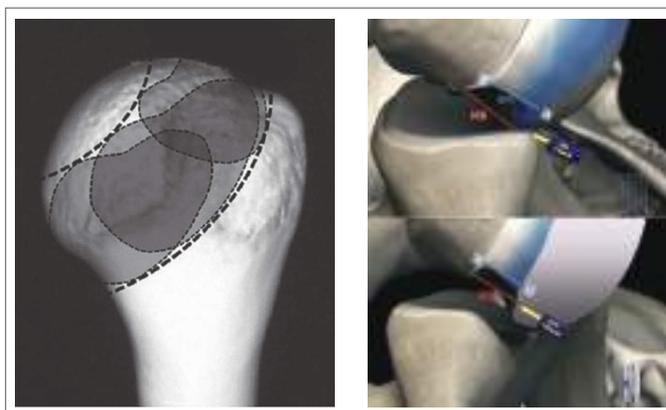


Fig. 3

Citado de Di Giacomo G, Piscitelli L, Pugliese M. The role of bone in glenohumeral stability. *EFORT Open Rev.* 2018 Dec 20;3(12):632-640. doi: 10.1302/2058-5241.3.180028. PMID: 30697443; PMCID: PMC6335605.

3. CLÍNICA - EXÁMEN FÍSICO

De existir un antecedente claro de luxación con reducción en un servicio de urgencias o en quirófanos, con radiografías, es importante saber la violencia de la lesión, saber si es un primer episodio o no. Puede igualmente no existir un evento definido de trauma que genera una inestabilidad y por lo tanto sospecha clínica. El diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes entre la segunda y tercera década de la vida, son las lesiones de labrum anterior y posterior (SLAP), lesiones acromioclaviculares en levantadores de pesas, en la 4ta y 5ta décadas pinzamientos subacromiales, hombro congelado y patología inflamatoria, así como las patologías de manguito rotador. Es importante resaltar la actividad recreativa y deportiva. Los pacientes suelen referir dolor anterior de hombro continuo en diversas posiciones, así como sensación subjetiva de inestabilidad durante la abducción y rotación externa.

La clasificación de Beighton, será útil para evaluar una laxitud generalizada y diferenciar entre una luxación traumática y una no traumática es esencial para el tratamiento. Se debe observar

cuán fácil o no es retirarse la ropa en paciente, observar simetrías en hombro, atrofia en fosas supra e infraespinosa. Debe palparse el hombro desde el esternón hasta el acromion. Determinar rangos de movimiento tanto pasivo como activo, maniobras contra resistencia y compararse con el lado opuesto. La maniobra más fiable de inestabilidad es la maniobra de aprensión (Fig 4). El examinador sostiene con un brazo la extremidad a valorar del paciente a 90° de abducción con el codo flexionado para posteriormente realizar un movimiento de rotación externa, aplicando una fuerza anterior con el pulgar de la mano contralateral en la región posterior de la cabeza humeral. La presencia de dolor no hace positiva la prueba, estando presente en la mayoría de los casos. La sensación de dolor y aprehensión la hace positiva, se derivan de esta maniobra la prueba de la Sorpresa y la recolocación (12). Las pruebas de Sulcus, Gagey (Fig 5), hiperrotación externa y load and shift (anterior y posterior) están reconocidas como las pruebas más sensibles para el diagnóstico de una inestabilidad multidireccional. El signo del surco simplemente realiza tracción simple, observando el descenso de la cabeza humeral respecto al acromion.



Fig. 4 Maniobra de Aprension

Citado de Stephen F. Brockmeier Mark D. Miller Guillermo Arce, Surgery of Shoulder Instability, Acute Traumatic Anterior Shoulder Instability: Surgical Management for the First-Time Dislocator, ISAKOS, Springer 2013.



Fig. 5 Signo del sulcus.

Citado de Juan C. Jaramillo Fernández., Camilo Restrepo Rodríguez Inestabilidad de hombro: una revisión de las opciones de manejo, *Shoulder instability: Management current concepts*, Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología, Vol. 30. Núm. 2. páginas 55-60 (Junio 2016)

4. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

En una evidente luxación traumática aguda, las radiografías simples serán suficiente para su diagnóstico. Se debe pedir proyección lateral y en Y de escapula, además es útil la proyección de West Point para evaluar lesiones

load and shift. Además, debe determinarse se hay fracturas de troquíter o lesiones de Hill-Sachs que corresponden a una fractura por compresión del aspecto postero superolateral de la cabeza humeral.

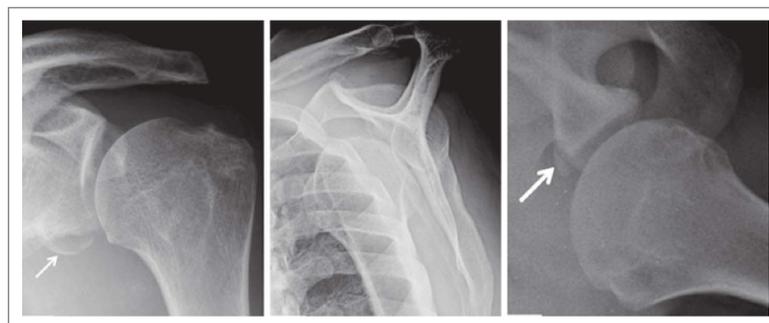


Fig. 6 Proyecciones radiograficas: A-P, Lateral en Y, West Point

Citado de Stephen F. Brockmeier Mark D. Miller Guillermo Arce, *Surgery of Shoulder Instability, Acute Traumatic Anterior Shoulder Instability: Surgical Management for the First-Time Dislocator*, ISAKOS, Springer 2013

La resonancia magnética útil para evaluar lesiones de tejidos blandos y en la fase aguda La hemartrosis puede ser un adecuado contraste en lesiones del labrum. Se solicita

una artroresonancia de no haber lesión bankart evidente, pero sí sospecha de lesión tipo avulsión de ligamentos gleno humerales(HAGL)

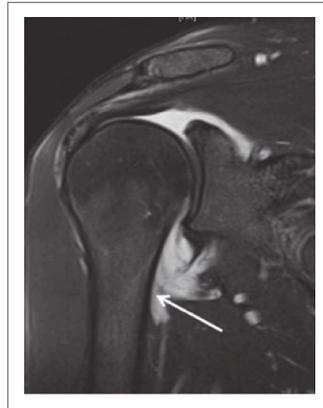


Fig. 7 Artroresonancia con lesión tipo HAGL.

*Citado de Stephen F. Brockmeier
Mark D. Miller Guillermo Arce,
Surgery of Shoulder Instability,
Acute Traumatic Anterior Shoulder
Instability: Surgical Management for
the First-Time Dislocator, ISAKOS,
Springer 2013.*

La tomografía es útil en lesiones tipo Hill-Sachs, Bancart óseo y fracturas de troquíter (Fig 7).

como GLAD (glenolabral articular disruption), son producidas por lesiones traumáticas que lesionan el reborde glenoideo y provocan lesión de cartilago y no una lesión ósea.

Las lesiones capsulo-labrales conocidas

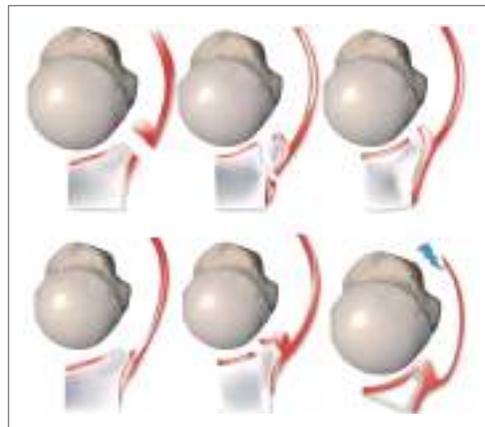


Fig. 8 Clasificación de lesiones labrales.

A) Lesión de Bankart, B) lesión de Bankart óseo, C) lesión de Perthes, D) lesión ALPSA (anterior labroligamentous periosteal sleeve avulsion), E) lesión GLAD (glenolabral articular disruption), F) lesión HAGL (humeral avulsion of glenohumeral ligaments).

Citado de David Cantú-Morales, Ricardo López-Muñoz, Inestabilidad glenohumeral anterior en deportistas, Orthotips Vol. 12 No. 3 2016*

5. TRATAMIENTO

El tratamiento inicial en pacientes TUBS o Stanmore 1, es el incruento, la reducción temprana que evita un espasmo muscular y daño neurovascular en el procedimiento. Una inyección intraarticular de anestésico local (10 a 20 cc de lidocaína al 1% sin adrenalina) inyectada por vía lateral, otorga suficiente analgesia antes de las maniobras. La anestesia general tiene ventajas por la relajación muscular, permite maniobras más gentiles que no empeoran los desplazamientos de fracturas, de existir estas, y además evita lesiones neurovasculares y probablemente necrosis avascular de la cabeza humeral, pero retrasa el tratamiento y puede incomodar al paciente.

En pacientes tipo AMBRI o Stanmore 2 o 3, el tratamiento inicial es la fisioterapia, a no ser que exista un defecto estructural definido. La cirugía está contraindicada en patología de patrón muscular alterado. En el caso de inestabilidad multidireccional tipo 3 Stanmore y luego de la fisioterapia, el tratamiento consiste en plicatura capsular para disminuir el volumen capsular, con tasas de recidiva del 12% a los 2 años.

Las maniobras son más de 20, entre las conocidas están: Kocher, Milch, Stimson, Spaso, FARES, siendo esta última reportada como segura y fácil de realizar.

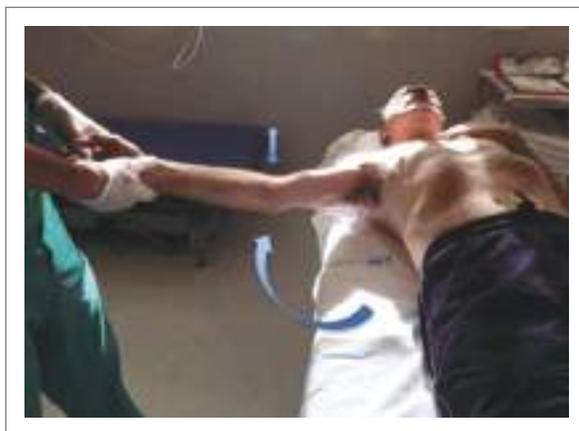


Fig. 9 Reducción incruenta mediante método de Fares.

Citado de David Cantú-Morales, Ricardo López-Muñoz, Inestabilidad glenohumeral anterior en deportistas, Orthotips Vol. 12 No. 3 2016*

Clásicamente la inmovilización será entre 3 a 4 semanas, pero se sabe que no existe una diferencia significativa entre inmovilizar 1 o 3 semanas. Existiendo estudios prefieren la inmovilización en leve rotación externa de 10° que obtiene tasa de reluxación menor a inmovilización en rotación interna. En la actualidad no está demostrado que un tipo de inmovilización específica sea mejor que otro

y prevenga las recurrencias; por otro lado, el tratamiento conservador suele ser inadecuado en pacientes jóvenes activos que son además el grupo de mayor riesgo para la recurrencia.

El Score predictivo ayuda en la toma de decisión, el Score Índice de Severidad de Inestabilidad (ISS) determina el riesgo de una nueva luxación en un seguimiento de 2 años (23). Se describe en la siguiente tabla:

Score Índice de Severidad de Inestabilidad	
EDAD	
>20	2
<20	0
ACTIVIDAD DEPORTIVA (PREOPERATORIO)	
De competición	2
Recreativo	0
TIPO DE DEPORTE (PREOPERATORIO)	
De contacto/sobre la cabeza	1
Otro	0
HIPERLAXITUD DE HOMBRO	
Anterior/ inferior	1
Normal	0
LESIÓN DE HILL SACHS (RX AP)	
Visible en rotación externa	2
No visible en rotación externa	0
PERDIDA CONTORNO DE LA GLENA (RX AP)	
Perdida de contorno	2
Normal	0
TOTAL	10

Citado de Balg, F., & Boileau, P. (2007). *The instability severity index score: A simple pre-operative score to select patients for arthroscopic or open shoulder stabilisation.*

Los pacientes con puntuaciones mayores a 6 tienen un riesgo de recurrencia inaceptable del 70% ($p < 0,001$) después de la estabilización artroscópica. Por lo tanto, para los pacientes con una puntuación de ISS superior a 6 puntos, se sugiere la estabilización abierta con Latarjet.

Las indicaciones quirúrgicas incluyen el conocer la edad, el número de episodios de luxación, la práctica deportiva del paciente, su nivel de competencia, el momento de la temporada deportiva, si son deportes de lanzamiento, contacto o actividad sobre la cabeza, conocer si existe o no lesión ósea en la glena (Bankart), si el paciente es luxador voluntario. La indicación de cirugía en el primer episodio sería en pacientes jóvenes con práctica de deportes de contacto y con lesión evidente de Bankart óseo. El paciente debe conocer la historia natural de la luxación de hombro y la generación de inestabilidad, así como la relación entre la edad y episodios de luxación recidivante para la toma de decisiones.

La reparación artroscopia con técnica de bankart es el procedimiento de elección inicial en

inestabilidad de hombro, la misma que permitirá evaluar lesiones concomitantes con SLAP, Hill-Sachs, el tamaño de la lesión de bankart y el porcentaje de pérdida ósea, que determinará la reparación abierta si esta supera el 25 % (22); en tal caso se sugiere la reparación tipo Latarjet. La presencia de una lesión de Hill Sachs de características on-track u off-track determinará el uso de una técnica adicional para un "relleno del defecto óseo".

El procedimiento de Bankart se realiza en posición silla de playa o decúbito lateral, con anestesia general, se aborda inicialmente por el portal posterior y se complementa con portales accesorios anteriores. El procedimiento consiste en reparar la anatomía y reinsertar el labrum en el reborde glenoideo, corrigiendo la elongación traumática generada o distensión por inestabilidad no traumática. Cuando sea necesario se realizará la re inserción del infraespinoso en la lesión posterosuperior de la glena conocida como Hill-Sachs. En las inestabilidades multidireccionales, se realiza plicaturas capsulares anterior, posterior e inferior.



Fig. 10 Posicionamiento quirúrgico de paciente en silla de playa.

Citado de Itoi E. 'On-track' and 'off-track' shoulder lesions. EFORT Open Rev. 2017 Aug 1;2(8):343-351. doi: 10.1302/2058-5241.2.170007. PMID: 28932486; PMCID: PMC5590004

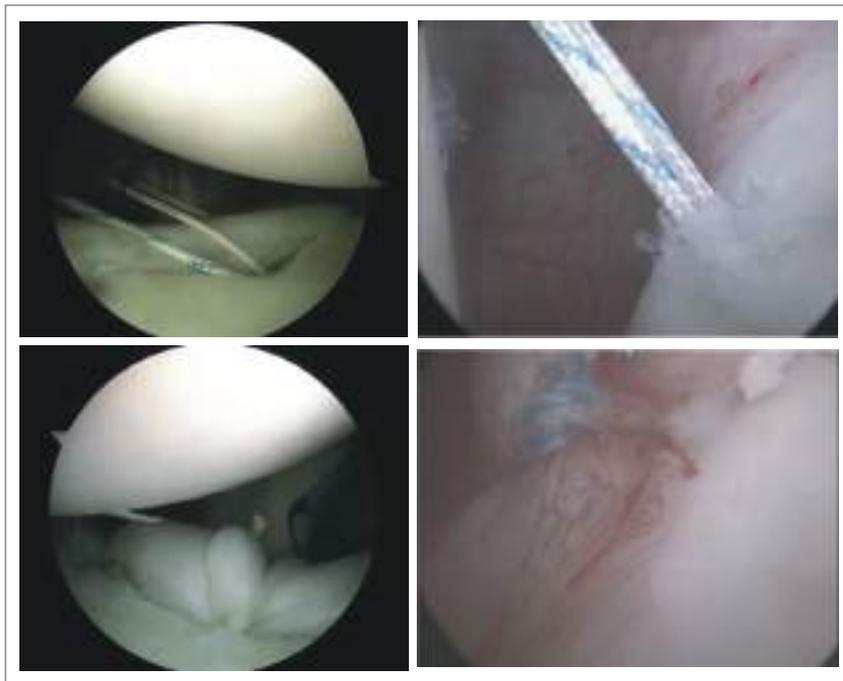


Fig. 11 Técnica quirúrgica artroscópica mediante técnica de Bankart.

Citado de Richard K. N. Ryu, MD Jeffrey S. Abrams, MD Richard L. Angelo, MD, THE SHOULDER, AANA Advanced Arthroscopic Surgical Techniques, 2016

La reparación abierta está indicada en lesiones óseas de la glena superiores a 25%, que consiste en colocar un tope óseo, el cual puede ser transportado desde la coracoides al cuello de la glena o injerto óseo. Se realiza a través de un abordaje deltopectoral. La efectividad de la técnica está dada por aumento de la superficie glenoidea,

el efecto de hamaca que provee el tendón conjunto al ser transportado con la coracoides y la reparación de la cápsula articular anterior. El procedimiento de Latarjet produjo menos recurrencias, mejores resultados informados por el paciente y un movimiento de rotación externa menos restringido que la reparación de Bankart.

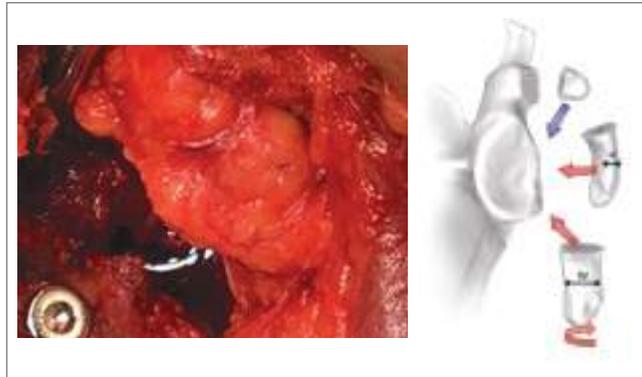


Fig. 12 Reparación abierta mediante técnica de Latarjet.

Citado de Bliven, K., & Parr, G. P. (2018). Outcomes of the Latarjet Procedure Compared With Bankart Repair for Recurrent Traumatic Anterior Shoulder Instability. Journal of athletic training, 53(2), 181–183.

6. REHABILITACIÓN.

Los objetivos de la rehabilitación como tratamiento conservador de la inestabilidad del hombro son restaurar la amplitud de movimiento sin dolor, la fuerza y el control de los músculos del hombro.

FASE AGUDA

Los objetivos de la fase inicial después de un evento de inestabilidad significativo son:

- Reducir el dolor post quirúrgico, la inflamación y la protección muscular
- Proteger la adecuada cicatrización de los tejidos blandos y minimizar una mayor lesión de la cápsula articular
- Minimizar los efectos negativos de la inmovilización prolongada
- Restablecer la estabilidad articular dinámica y la propiocepción

Por lo general, esto implica un período de inmovilización para reducir el dolor. Se recomienda 7 días de inmovilización y empezar ejercicios de rotación interna/externa en grados menores de abducción y evitamos ejercicios a 90° de abducción en la fase aguda de la lesión para permitir la cicatrización de la región capsulo ligamentosa anterior. El movimiento temprano dentro de los rangos protegidos puede promover la curación, mejorar la organización del colágeno y ayudar a disminuir el dolor.

FASE INTERMEDIA

Antes de que los individuos entren en esta fase, se deben cumplir ciertos criterios que incluyen dolor reducido, estabilidad estática del hombro satisfactoria y control neuromuscular adecuado.

Los objetivos en esta fase incluyen:

Lograr un movimiento pasivo casi completo

Lograr un movimiento activo

Los ejercicios de flexión y RE / RI pueden iniciarse a 90 ° de abducción, aunque la RE a 90 ° de abducción se limita típicamente a 45-50 ° hasta 4 a 8 semanas para evitar estresar las estructuras capsuloligamentosas anteriores en cicatrización.

Durante esta fase, el paciente debe lograr un rango de movimiento pasivo y activo casi normal, con la excepción de RE a 90 ° de abducción.

FASE DE FORTALECIMIENTO

Las personas que ingresan a esta fase deberían haber logrado lo siguiente:

- Dolor mínimo o nulo en el hombro lesionado
- Movimiento completo del hombro y movilidad capsular
- Buena fuerza (4/5 en prueba manual), resistencia y estabilidad dinámica del escapulotorácico y la extremidad superior.

La progresión de los ejercicios isotónicos se realiza en esta fase, particularmente en posiciones

funcionales para deportes, incluso a 90 ° de abducción. Debido a la asociación conocida de fatiga, pérdida de control neuromuscular e inestabilidad de la articulación glenohumeral, los ejercicios de baja resistencia y altas repeticiones (20 a 30 repeticiones) se incorporan a esta fase de recuperación.

La rehabilitación posterior al procedimiento de bankart se complementará con inmovilización durante 4 semanas con el inicio de ejercicios pasivos y activos asistidos de flexión anterior y rotación externa. A partir de la sexta semana iniciará el fortalecimiento. Para el paciente que se realizó remplissage, el fortalecimiento se retrasa a la semana 12. El retorno a deportes de contacto o lanzamiento se permitiría a partir del sexto mes. En el procedimiento de Latarjet, se inmoviliza durante 10 días. El paciente inicia ejercicios de flexión y rotación 5 veces al día, no se le permite cargar objetos durante 6 semanas, se permitiría deportes a partir de la sexta semana y deportes de contacto a partir del tercer mes.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez Meneses, Arturo, 2010, *Patologías del Hombro*, México, D. F., Editorial Alfiel
2. Mallon WJ, Speer KP. Inestabilidad multidireccional: conceptos actuales. *J hombro Elb Surg.* 1995; 4 (1 Pt 1): 54-64. doi: 10.1016 / S1058-2746 (10) 80009-6
3. Burkhart S.S.De Beer J.F.Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs lesion.*Arthroscopy.* 2000; 16: 677-694
4. Jaggi A.Noorani A.Malone A.Cowan J.Lambert S.Bayley I.Muscle activation patterns in patients with recurrent shoulder instability.*Int J Shoulder Surg.* 2012; 6: 101-107<https://doi.org/10.4103/0973-6042.106221>
5. Farrar, N. G., Malal, J. J., Fischer, J., & Waseem, M. (2013). An overview of shoulder instability and its management. *The open orthopaedics journal*, 7, 338-346. <https://doi.org/10.2174/1874325001307010338>
6. Eduardo Sánchez Alepuz, *Artroscopia de hombro. Indicaciones y técnicas quirúrgicas, Biomecánica de la Inestabilidad glenohumeral*, Pablo Cañete. Pag 219.
7. Cadet, E., 2010. Evaluation of Glenohumeral Instability. *Orthopedic Clinics of North America*, 41(3), pp.287-295.
8. Thomas, S. C., & Matsen, F. A., 3rd (1989). An approach to the repair of avulsion of the glenohumeral ligaments in the management of traumatic anterior glenohumeral instability. *The Journal of bone and joint surgery.* American volume, 71(4), 506-513.
9. Lewis A, Kitamura T, Bayley JI. Mini symposium: shoulder instability (II) The classification of shoulder instability: New light through old windows. *Curr Orthop.* 2004;18:11
10. Rowe, C. R., & Zarins, B. (1981). Recurrent transient subluxation of the shoulder. *The Journal of bone and joint surgery.* American volume, 63(6), 863-872.
11. Beighton, P., & Horan, F. (1969). Orthopaedic aspects of the Ehlers-Danlos syndrome. *The Journal of bone and joint surgery.* British volume, 51(3), 444-453.
12. David Cantú-Morales,* Ricardo López-Muñoz, *Inestabilidad glenohumeral anterior en deportistas*, *Orthotips* Vol. 12 No. 3 2016
13. Ruiz Ibán MA, Barco Laakso R, García Navlet M, Cuéllar Gutiérrez R, López Franco M, Gavín González C, Ávila Lafuente JL. Consenso AEA 2018 en inestabilidad multidireccional de hombro. *Rev Esp Artrosc Cir Articul.* 2018;25(3):246-57.
14. Stephen F. Brockmeier Mark D. Miller Guillermo Arce, *Surgery of Shoulder Instability, Acute Traumatic Anterior Shoulder Instability: Surgical Management for the First-Time Dislocator*, ISAKOS, Springer 2013.
15. De Laat EA, Visser CP, Coene LN, Pahlplatz PV, Tavy DL. Nerve lesions in primary shoulder dislocations and humeral neck fractures. A prospective clinical and EMG study. *J Bone Joint Surg Br.* 1994 May;76(3):381-3
16. R.E. Pérez Expósito¹, M.A. Ruiz Ibán¹, J. Díaz Heredia¹, R. Ruiz Díaz¹, R.M. Vega¹, A. Cuéllar, Manejo inicial del paciente con luxación anterior de hombro, *Rev Esp Artrosc Cir Articul.* 2017;24(1):101-116
17. Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, Sato T, Minagawa H, Wakabayashi I, et al. A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: a preliminary study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2003 Sep-Oct;12(5):413-5
18. Khiami F, Gerometta A, Loriaut P. Management of recent first-time anterior shoulder dislocations. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015 Jan 14.

-
19. Itoi E. 'On-track' and 'off-track' shoulder lesions. *EFORT Open Rev.* 2017 Aug 1;2(8):343-351. doi: 10.1302/2058-5241.2.170007. PMID: 28932486; PMCID: PMC5590004
 20. Yamamoto, N., Itoi, E., Abe, H., Minagawa, H., Seki, N., Shimada, Y., & Okada, K. (2007). Contact between the glenoid and the humeral head in abduction, external rotation, and horizontal extension: a new concept of glenoid track. *Journal of shoulder and elbow surgery*, 16(5), 649-656.
 21. Streubel, P. N., Krych, A. J., Simone, J. P., Dahm, D. L., Sperling, J. W., Steinmann, S. P., O'Driscoll, S. W., & Sanchez-Sotelo, J. (2014). Anterior glenohumeral instability: a pathology-based surgical treatment strategy. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 22(5), 283-294
 22. Burkhart, S. S., & De Beer, J. F. (2000). Traumatic glenohumeral bone defects and their relationship to failure of arthroscopic Bankart repairs: significance of the inverted-pear glenoid and the humeral engaging Hill-Sachs LESIÓN. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*, 16(7), 677-694
 23. Barnes, L. F., & Parsons, B. O. (2017). *Glenohumeral Instability* (5th ed., Vol. 1). Elsevier. <https://clinicalkey.puce.elogim.com/#!/content/book/3-s2.0-B9780323297318000131>
 24. Jacobson ME, Rigenbach M, Wooldridge AN, et al. Open capsular shift and arthroscopic capsular plication for treatment of multidirectional instability. *Arthroscopy*. 2012;28:1010-7.
 25. Mizuno N, Denard PJ, Raiss P, et al. Long-term results of the Latarjet procedure for anterior instability of the shoulder. *J Should Elbow Surg Am Should Elbow Surg*. 2014;23(11):1691-9
 26. Bliven, K., & Parr, G. P. (2018). Outcomes of the Latarjet Procedure Compared With Bankart Repair for Recurrent Traumatic Anterior Shoulder Instability. *Journal of athletic training*, 53(2), 181-183.
 27. Jaggi, A., & Alexander, S. (2017). Rehabilitation for Shoulder Instability - Current Approaches. *The Open Orthopaedics Journal*, 11(1), 957-971
 28. Braun, C., & McRobert, C. J. (2019). Conservative management following closed reduction of traumatic anterior dislocation of the shoulder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd004962.pub4>
 29. Ma, R., Brimmo, O. A., Li, X., & Colbert, L. (2017). Current Concepts in Rehabilitation for Traumatic Anterior Shoulder Instability. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, 10(4), 499-506. <https://doi.org/10.1007/s12178-017-9449-9>
 30. Jin-Young PARK, *Sports Injuries to the Shoulder and Elbow*, NEON Orthopaedic Clinic, Global Center for Shoulder, Elbow and Sports Seoul, Republic of Korea, Springer-Verlag, 2015

CAPÍTULO

22

ARTROPLASTIA DE HOMBRO

DR. JORGE TORRES
DR. CARLOS QUISPILLO
DR. SEBASTIAN UQUILLAS
DR. ALEXIS ARELLANO

1. HISTORIA

El hombro fue la primera articulación en ser sustituida: la primera artroplastia de hombro fue implantada en 1893 por el cirujano Francés Jules-Emile Pean, quien sustituyó una cabeza humeral hecha de platino y caucho para el tratamiento de un paciente con artritis tuberculosa de hombro(1). Uso los esquemas de Themistocle Glück quien desarrollo su esquema protésico con marfil y hueso cadavérico.

Las prótesis de hombro en los años 50 estaban hechas de acrílico, poliamida, o polietileno. Richard fue el primero en usar prótesis de acrílico. Estas prótesis de plástico fueron finalmente abandonadas debido a roturas y desgaste provocado por reacciones de cuerpos extraños. La primera hemiarthroplastia metálica moderna fue anunciada por Krueger, de cromo-cobalto (vitalium), preservó manguito rotador y funcionó bien.

La primera serie de 8 reemplazos protésicos del hombro fue publicada por Neer en 1955, para el tratamiento de las fracturas en cuatro fragmentos, necrosis avascular y un caso de osteoartritis con la Neer I. Su principal idea era reproducir la anatomía normal de la articulación. Durante la década de los 70 se introdujo la sustitución de la cavidad glenoidea (3). La hemiarthroplastia que aún se usa fundamentada en la Mark II, de los 70, ha pasado por modificaciones de diseño anatómico modular, press-fit y cementación del vástago. Neer acuñó el término de artropatía por desgarro del manguito rotador.

La prótesis de Stanmore usada para artritis reumatoide en 1972 mantenía el sistema de bola y encaje, y aunque mejoró la movilidad y los resultados no fueron alentadores.(3) Reeves describió una prótesis invertida en 1972, con esfera metálica y centro de rotación anatómico y lateralizado. El concepto de Kessel de usar un tornillo glenoideo fue usado por Bayley y

Walker, quienes recubrieron el tornillo con hidroxiapatita (5). Gerard en 1973 diseñó un sistema invertido de placa glenoidea con 2 tornillos de fijación, mejoró el dolor, pero no compensó el manguito rotador. Fenlin introdujo una gran esfera glenoidea y Grammont en 1987 usó una glenósfera de 2/3 que luego cambió a 1/2 esfera recubiertas de hidroxiapatita para uso descementado, medializó el centro de rotación de la articulación glenohumeral para aumentar la función deltoidea en una prótesis que era inherentemente estable, además de usar vástagos anatómicos y recubiertos. Fue adoptado el concepto para deficiencia e manguito rotador. Neer y Grammont se convirtieron en estándares de oro.

2. ANATOMÍA Y BIOMECANICA

El hombro es una articulación tipo enartrosis, y entre todas las del cuerpo humano es la que está dotada de mayor movilidad, constituido por: escápula, húmero y clavícula. Esto origina dos articulaciones bien diferenciadas que son la articulación acromioclavicular y la articulación escapulohumeral, donde la cavidad glenoidea es ampliada por el rodete glenoideo o labrum que aumenta la superficie articular y le brinda una mayor estabilidad. Además, existen cuatro músculos cortos que abrazan la articulación, constituyendo el denominado manguito rotador (6). La cápsula articular y sus refuerzos, en particular el complejo ligamentoso glenohumeral inferior, junto con el rodete glenoideo, son los mecanismos estabilizadores primarios o estáticos

Los movimientos de la articulación del hombro se dan en tres sentidos. Posee tres grados de libertad, permitiendo orientar el miembro superior con relación a los tres planos del espacio, en disposición a los tres ejes:

- En el eje anteroposterior, permite movimientos de abducción y aducción, en el plano frontal.
- En el eje transversal, permite los movimientos de flexión o antepulsión y de extensión o retropulsión, en el plano sagital.

- En el eje longitudinal o de rotación: se realizan movimientos de rotación externa e interna en el plano axial.

La posición funcional del hombro es 45° de antepulsión, 60° de abducción en posición



Fig. 1 Grados de libertad del hombro
 Citado de Zhao, Kristin & Van Straaten, Meegan & Cloud, Beth & Morrow, Melissa & An, Kai-Nan & Ludewig, Paula. (2015).

La elevación escapular conocida como ritmo escapular en coordinación con el húmero y los movimientos de rotación son sus principales movimientos. El manguito rotador deprime y estabiliza la cabeza humeral, el deltoides eleva el húmero y la acción sinérgica muscular eleva y gira la escápula, siendo el trapecio y el serrato mayor su principal par de fuerzas. El giro de la escápula disminuye el pinzamiento subacromial, de ahí que la debilidad peri escapular contribuye al pinzamiento. La circunducción del hombro compila todos los movimientos centrándolo en la articulación glenohumeral junto con los tres ejes de movimiento en los tres planos (7).

3. ABORDAJES EN ARTROPLASTIA

El abordaje deltopectoral y el abordaje anterosuperior permiten acceder a la articulación con relativa seguridad, protegiendo estructuras

ya dinámica del hombro. Se realizan en posición semisentada o en silla de playa. Permite control y movimientos del brazo para mejorar orientación en la colocación de prótesis. Se debe asegurar la columna cervical del paciente para que permanezca en una posición neutral y asegurar la cabeza. Antes de la cirugía, colocar 1 dosis de antibiótico (cefazolina) 30 minutos antes o 1gr de vancomicina intravenosa además se sugiere administrar ácido tranexámico para disminuir el sangrado.

El abordaje deltopectoral entre el plano del deltoides y pectoral mayor, encuentra al subescapular en cuyo borde inferior se encuentra el nervio axilar. El subescapular debe ser liberado de diversos métodos. Posteriormente, la vena cefálica se retrae medial o lateralmente, la capsulotomía se puede realizar conjuntamente a la tenotomía del subescapular. Se realiza la capsulotomía a lo largo del cuello anatómico del

húmero, que facilita la visualización del cuello, la exéresis de los osteofitos y la exposición glenoidea. Se procede al corte de la cabeza humeral y posteriormente se coloca un separador fukuda en el cuello glenoideo posterior. Después, procede a la preparación glenoidea, un paso crucial para la prótesis. Este abordaje preserva al deltoides y pectoral mayor, permite extender el abordaje en el plano braquial. (2)

El abordaje anterosuperior, descrito por primera vez por Mackenzie en 1993, requiere del desprendimiento del deltoides en el acromion y liberación del ligamento coracoacromial. Se abre paso entre las porciones media y anterior del deltoides, asegurándose de que la incisión no se realice más de 5cm por debajo del borde del acromion para evitar una lesión iatrogénica del nervio axilar. Se debe tener cuidado de no eliminar más de 2cm del deltoides del acromion. La rama acromial de la arteria toraco acromial puede encontrarse profunda al deltoides y debe ligarse para evitar la retracción y el sangrado excesivo. Originalmente, Mackenzie describió una tenotomía subescapular para permitir la luxación anterior y la osteotomía; sin embargo, se puede preservar el subescapular en este abordaje. En ambos abordajes se subluxa la cabeza humeral antero superiormente para su osteotomía. Este abordaje permite preservar el subescapular y evitar la inestabilidad posoperatoria de la prótesis, además de provocar la visualización de la glena superior. Este abordaje no permite extender en caso de ser necesario.

4. TIPOS DE PROTESIS DE HOMBRO

La hemi-artroplastía y la artroplastia total de hombro son efectivas para el manejo del dolor. El reemplazo glenoideo se ha visto comprometido con su aflojamiento. Revisiones sistemáticas muestran que las tasas de revisión de la hemiarthroplastia comparada con la artroplastia total es de 10.2 y 6.5% respectivamente (8). La artroplastia de recubrimiento o resurfacing reseca la superficie subcondral de la cabeza humeral sin realizar osteotomía del cuello anatómico del húmero, tiene altas tasas de revisión por erosión de la glena y está indicada en mayores de 55 años. La reproducción de la anatomía del hombro, al

evitar un tamaño grande de la cabeza, la cabeza y la glena junto a otros detalles, determinan que el éxito o fracaso del reemplazo articular sea hemi, total o retroversa, debiendo compensarse la cabeza en su versión e inclinación.

El identificar el cuello anatómico, la resección de osteofitos, colocación, dimensionamiento de la cabeza y profundidad pueden conducir a cambios de la laxitud articular y limitación de movimientos. Los ángulos del cuello de la prótesis varían entre 125° y 140°.

HEMIARTROPLASTIA

Neer clasificó las fracturas en 4 tipos por sus fragmentos y sugiere la sustitución protésica como tratamiento. Hay que recordar que la necrosis avascular acompaña a las fracturas multi fragmentarias y con diástasis mayor a 2mm.

Dentro de los factores intrínsecos que influyen en el resultado están principalmente la edad, la calidad ósea y la conminación de la fractura y las comorbilidades del paciente. Los factores extrínsecos incluyen la técnica quirúrgica la restauración de la altura e inclinación de la cabeza humeral media de 130°, la retroversión de 20° así como la fijación estable de las tuberosidades a la diáfisis humeral (9). La altura de colocación de la prótesis mayor a 10mm influye en pinzamiento lateral y anterior. El tamaño de la cabeza humeral debe ser igual o menor al original.

El diseño de la prótesis de Neer I es monobloque, de cuello y anteversión fija al ángulo diafisario. Posteriores diseños son la Neer II de tipo modular, con ángulo cuello diáfisis fijo, la Neer III con cabeza anatómica, ángulo cuello diáfisis variable modular. La tendencia actual es la de utilizar diseños porosos no cementados de fijación metafisaria, reservando la fijación con cemento para aquellos casos con mala calidad ósea.

Las indicaciones son: fracturas a 4 fragmentos, luxofracturas, fracturas con osteoporosis, y no neurovasculares cercanas y la estabilidad estática tensión excesiva de los rotadores, la versión de la unión de fracturas a 3 y 4 fragmentos.



Fig. 2 Evolución de las prótesis de hombro.
Citado de University of Washington, Orthopaedics & Sports Medicine.

El abordaje deltopectoral popularizado por Neer se prefiere, respetando el deltoides, insertando el vástago a profundidad adecuada, rellenando los espacios con injerto obtenido de la propia cabeza humeral y retroversión apropiada, se fijan las tuberosidades a la prótesis y rehabilitación inmediata con movilidad pasiva, movimientos de codo y muñeca. Se evitará la rotación externa hasta la 4 semana.

La altura de la prótesis debe ser comprobada con el componente de prueba, se torna difícil de obtener por pérdida de referencias óseas debido a la fractura, el tendón del bíceps, si no se realiza tenotomía, debe trasladarse entre las tuberosidades. La hemiartróplasty puede ser

usada en osteoartritis primaria y aun se debate su uso frente a la prótesis total que tiene componente glenoideo, cuyos resultados le son favorables al evitar revisión temprana y erosión de la glena. Las ventajas potenciales de la prótesis total sobre la hemiartróplasty en alivio del dolor y mejora en la función también se han demostrado, no solo después de las secuelas de fractura sino también en etapas avanzadas de necrosis avascular y artritis reumatoide.

La prótesis de re-superficie diseñada para artritis reumatoide, artrosis y necrosis avascular, preserva stock óseo, recrea el offset, retroversión e inclinación, con revisión de 8%, diseño original Copeland al momento del uso de la Mark-3.



Fig. 3 Hemiartroplastia de hombro.

Citado de Revision shoulder arthroplasty from resurfacing to non-cemented short-stem reverse prosthesis, Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología Vol. 60. Núm. 3. páginas 175-183 (Mayo - Junio 2016)

La prótesis bipolar, dispone de dos superficies de fricción. Aunque su tamaño de cabeza aumenta esto favorece el brazo de placa del deltoides al desplazar lateralmente el centro de rotación del implante, mejorar la movilidad hasta 8 años luego de la cirugía.(5)

Las prótesis parciales tienen una supervivencia promedio de 94% a 10 años, con alivio de dolor y alta reproductibilidad, y siendo impredecible su capacidad funcional.(5)

Sus complicaciones son: el aflojamiento, la migración de la prótesis, las fracturas peri protésicas y la inestabilidad de la prótesis.

Prótesis Total de Hombro

La artroplastia está indicada para el dolor y la discapacidad del hombro que no responden al tratamiento conservador por artropatía de la articulación glenohumeral. La osteoartritis

gleno humeral constituye la principal indicación de la prótesis total anatómica de hombro, pero frecuentemente se usa en fracturas proximales del húmero, necrosis avascular, artrosis glenohumeral, artritis reumatoidea y otras artropatías inflamatorias y postraumáticas así como tumores óseos, cuando el manguito rotador está intacto. Los objetivos principales de la artroplastia de hombro son proporcionar alivio del dolor, estabilidad y restaurar el movimiento.

El primer componente glenoideo fue introducido por Neer 11 en 1972 para tratar el desgaste de la glenoidea asociada con la osteoartritis. El componente glenoideo de polietileno puede tener una base metálica con inserción de quilla o clavija. Las prótesis modulares de tercera generación permiten modificar el tamaño de vástago, cabeza, offset, versión e inclinación. El reemplazo glenoideo evita la erosión glenoidea, provee una glenoidea concéntrica, pero a la vez es la principal causa de revisión.

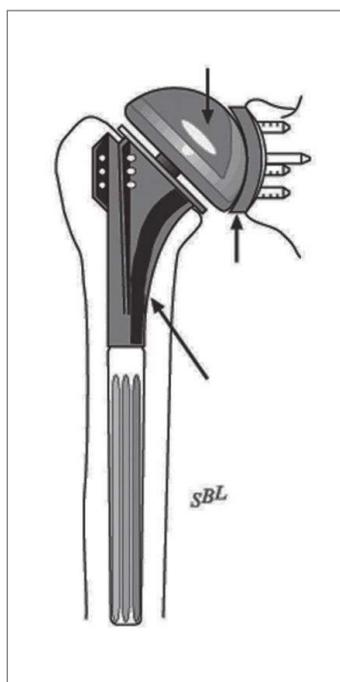


Fig. 4 Artroplastia total de hombro.

Citado de *Artroplastia de hombro, Rehabilitación (Madr)*. 2007;41(6):248-57



Fig. 5 Componentes proteicos glenoides para atroplasia de hombro.
Citado de *Design of Humeral Stems, Textbook of Shoulder Surgery, 2019, Springer*

Las contraindicaciones incluyen infección activa, afecciones neurológicas como parálisis local o central. La lesión irreparable del manguito rotador es una contraindicación para la prótesis anatómica total por el riesgo de migración proximal y luxación, en cuyo caso se recomienda una prótesis reversa.(6)

Las complicaciones pueden ser: inestabilidad o subluxación protésica posoperatoria que puede ser inferior, superior o anterior, relacionadas con disfunción deltoidea, lesión de manguito rotador y mal posición de componentes. Las fracturas pueden presentarse en el fresado de la glena o en la impactación del vástago, así como en el posoperatorio. La rotura del manguito rotador por mal posición de implantes o la migración o reabsorción de las tuberosidades. La colocación de componentes es crítica y puede llevar al fracaso protésico con inestabilidad y migración.(6)

Así como el aflojamiento del vástago, el desgaste del polietileno o desprendimiento de la placa metálica, ruptura de tornillos. La infección poco frecuente es otra complicación. Puede ser superficial o profunda y guarda relación con comorbilidades del paciente, tiempo quirúrgico, cirugía previa.

Las radiografías estándar, la AP verdadera en rotación neutra, interna y externa, y axilares del hombro, nos permiten evaluar la calidad ósea, la presencia de osteofitos, diámetro del canal humeral, ángulo cérvico diafisario y el diámetro de la cabeza humeral (14). La proyección axilar es útil para valorar el desgaste glenoides posterior y la retroversión. La tomografía computarizada con reconstrucción se usa para valorar la versión glenoides utilizando la línea de Friedman, dibujada desde la punta medial del cuerpo de la escápula hasta el punto medio de la fosa glenoides.

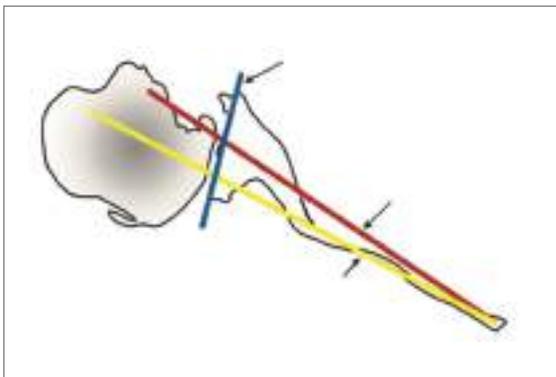


Fig. 6 Corte axial en Tomografía Computarizada de articulación de hombro, posemos observar: línea de Friedman (rojo), cuerpo de la escápula (amarillo) e intermedio (azul) para determinar la versión escapular

Citado de *Versión glenoides: ¿Cómo medirlo? Validez de diferentes métodos en tomografías computarizadas bidimensionales. J Shoulder Elbow Surg 2010; 19*

La resonancia magnética está indicada cuando se sospecha una rotura del manguito rotador, así como en pacientes con artritis reumatoide del hombro, que se sabe que tienen una alta incidencia de desgarros del manguito atraumático.

La recomendación de usar vastagos descementados o press-fit tienen como finalidad preservar stock óseo, para la revisión y se recomienda su uso en pacientes jóvenes, de igual manera con el componente glenoideo.

La fijación con cemento se considera para casos de osteoporosis, artritis reumatoide o traumática, así como en riesgo de hundimiento, revisión, fracturas y lesiones tumorales. La cementación de la glena ha demostrado ser más eficiente mecánicamente.

Prótesis Inversa de Hombro

La artroplastia total de hombro de diseño inverso se desarrolló para abordar la necesidad de un tratamiento con una mejor función y más predecible para la artropatía por ruptura de manguito de

los rotadores. Recordemos que un desgarramiento masivo del manguito rotador y la artritis de la articulación glenohumeral puede provocar un hombro seudoparalítico doloroso. Actualmente, su uso en fracturas del húmero proximal de 3 o 4 fragmentos en pacientes sobre 70 años se ha extendido por la mejora de movimientos y satisfacción del paciente (24). La pérdida ósea de la glena en pacientes con artrosis primaria o traumática, revisión de prótesis y tumorales es bien manejada con la prótesis inversa por su componente glenoideo medializado que favorece integración. La artroplastia total de hombro de diseño inverso se fundamenta en la medialización del centro de rotación, tensar el deltoides llevando el húmero hacia inferior, tener un centro de rotación constante y estable y mejorar los arcos de movimiento del hombro. Los dispositivos iniciales restringidos tenían altas tasas de fracaso clínico, por aflojamiento de componentes. En 1985 Grammont y Baulot desarrollaron una prótesis semiconstreñida que se modificó y evolucionó, a la prótesis Delta III en 1991 (DePuy International Ltd, Varsovia, IN).

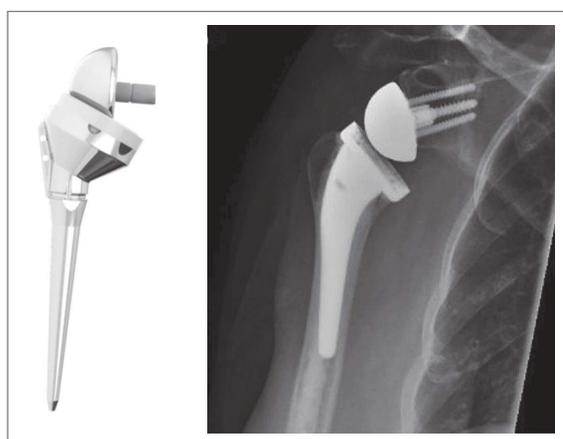


Fig. 7 Prótesis inversa de hombro.

Citado de Reverse Delta-III total shoulder replacement combined with latissimus dorsi transfer. A preliminary report. The Journal of bone and joint surgery. American volume, 89(5), 940-947.

Diseñada para transferir el centro de rotación del húmero medialmente e inferior, estabiliza al húmero y recluta al deltoides como potente abductor. Recordemos que las prótesis previas de bola y encaje (socket) fallaron por el centro de rotación lateralizado, que promovió el aflojamiento temprano. El impacto provocado por el componente humeral en el cuello de la escápula puede provocar muescas y posterior desgaste del polietileno, que puede ser entre el 44% y 96%, la cual se asocia con desgaste escapular inferior, osteólisis y desgaste de polietileno. La limitación de la rotación externa se observa frecuentemente por debilidad del redondo menor. La función del hombro del paciente después de la artroplastia

inversa del hombro se relaciona con la interacción de la tensión de los tejidos blandos del hombro, la función muscular residual y el movimiento potencial proporcionado por el diseño protésico utilizado. La fijación glenoidea en la artroplastia inversa utiliza técnicas sin cemento, para prevenir el micro movimiento y permitir que el crecimiento óseo, disminuya las tasas de falla glenoidea, que usa un tornillo central de compresión y dos tornillos periféricos bloqueados para minimizar el movimiento y favorecer la osteointegración

(18). La inclinación inferior de la glena generó mejor compresión y menos micro movimiento.



Fig. 8 Componente glenoideo de prótesis inversa de hombro con tornillo central y tornillos bloqueados periféricos.

Citado de How reverse shoulder arthroplasty works. Clinical orthopaedics and related research, 469(9), 2440–2451

Las últimas revisiones le son favorables a la prótesis reversa de hombro que al ser semiconstreñida corrige la subluxación; en seguimientos de 7 años sus revisiones están entre 2% y 4% (20). El uso de prótesis reversa aún es controversial, pero se aconseja en mayores de 70 años y sería una opción viable en pacientes entre 60 y 65 años, tiene más tasas de revisión en hombres y mejores puntuaciones que la hemiarthroplastia en los diferentes scores. Además, se recomienda en fracturas preservar las tuberosidades que podría disminuir la inestabilidad residual (21). La mayoría de los cirujanos sugieren operar a un paciente mayor de 80 años si tuviera gran actividad y calidad de vida elevada, además se prefiere la conversión

en falla de tratamiento no quirúrgico antes que de hemiarthroplastia a reversa.

En lesiones tumorales primarias, incluidos osteosarcoma, condrosarcoma, tumor de células gigantes y sarcoma de Ewing o enfermedad metastásica, se prefiere una megaprótesis reversa, preservando la función del deltoides y del nervio axilar, esenciales para la estabilidad de la prótesis reversa, sugiriendo evaluar esperanza de vida y condiciones remanentes de tejidos blandos y hueso.

Las complicaciones más comunes son: inestabilidad, infección, muescas, aflojamiento, lesión nerviosa, fracturas de la columna acromial y escapular, fracturas intraoperatorias

y aflojamiento de componentes. Por esta razón sugiere, para evitar complicaciones, conocer el diseño del implante, estar entrenado en la técnica quirúrgica, la correcta implantación de

componentes en la versión y altura correctas, la selección de la mejor combinación de apoyo glenósfera-humeral, para evitar pinzamientos y el manejo adecuado de los tejidos blandos.

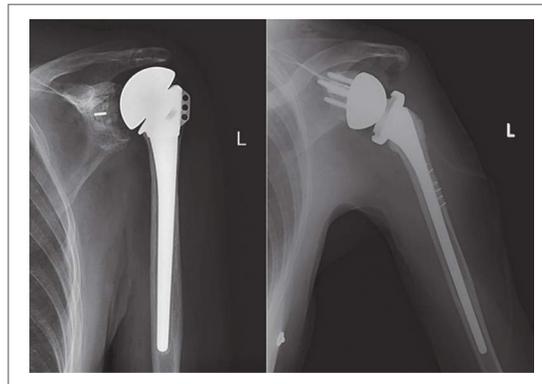


Fig. 9 Tipos de artroplastia de hombro.

Citado de Péan JE. Des moyens protothiques destinés à obtenir la réparation des party osseuses. Gaz Hop Paris 1894; 67: 291.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Péan JE. Des moyens protothiques destinés à obtenir la réparation des party osseuses. *Gaz Hop Paris* 1894; 67: 291.
2. Burrows HJ. Reemplazo protésico mayor del hueso: lecciones aprendidas en diecisiete años. *J Bone Joint Surg* 1968; 50B: 225-6.
3. Zadeh HG, Calvert PT. Recent advances in shoulder arthroplasty. *Current Orthopaedics* 1998; 12(2): 122-34
4. Linscheid RL, Colfield RH. Artroplastia total de hombro: experimental pero prometedor. *Geriatría* 1976; 31 (4): 64-9.
5. Ahir SP, Walker PS, Squire-Taylor CJ, Blunn GW, Bayley JI. Analysis of glenoid fixation for a reversed anatomy fixed-fulcrum shoulder replacement. *J Biomech* 2004; 37(11): 1699-708
6. Alund, M., C. Hoe-Hansen, Tillander B, Hedén B-A, Norlin, R. Outcome after cup hemiarthroplasty in the rheumatoid shoulder: A retrospective evaluation of 39 patients followed for 2-6 years. *Acta Orthop Scand* 2000; 71 (2): 180-4.
7. Smith-Agreda V, Ferres Torres E, Montesinos Castro-Girona M. Manual de embriología y anatomía general. Valencia: Servei de Publicacions Universitat; 1992.
8. Radnay CS, Setter KJ, Chambers L, Levine WN, Bigliani LU, Ahmad CS. Total shoulder replacement compared with humeral head replacement for the treatment of primary glenohumeral osteoarthritis: a systematic review. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007 Jul;16(4):396-402
9. Huffman GR, Neer MD: Award 2006, Biomechanical assessment of inferior tuberosity placement during hemiarthroplasty for four-part proximal humerus fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17(2):189-196.
10. A.M. Foruria, S. Antuña y E.C. Rodríguez-Merchán, Prótesis parcial de hombro: revisión de conceptos básicos, *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología* 2008;52(06): 392-402
11. Rydholm U, Sjögen J. Surface replacement of the humeral head in the rheumatoid shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 1993;2:286-95.
12. Hing C, Boddy A, Griffin D, Edwards P, Gallagher P. A radiological study of the intraprosthetic movements of the bipolar shoulder replacement in rheumatoid arthritis. *Acta Orthop Belg.* 2005;71:22-8.
13. Bush, C. A., & Hawkins, R. J. (2013). Prevention of complications in shoulder arthroplasty: understanding options and critical steps. *Instructional course lectures*, 62, 115-133.
14. Sears, B. W., Johnston, P. S., Ramsey, M. L., & Williams, G. R. (2012). Glenoid bone loss in primary total shoulder arthroplasty: evaluation and management. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 20(9), 604-613.
15. Randelli, M., & Gambrioli, P. L. (1986). Glenohumeral osteometry by computed tomography in normal and unstable shoulders. *Clinical orthopaedics and related research*, (208), 151-156.
16. Boileau P, Avidor C, Krishan SG, Walch G, Kempf JF, Mole D. Cemented polyethylene versus uncemented metal-backed glenoid components in total shoulder arthroplasty: a prospective, double-blind, randomized study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002;11:351-9..
17. Gerber, C., Pennington, S. D., Lingenfelter, E. J., & Sukthankar, A. (2007). Reverse Delta-III total shoulder replacement combined with latissimus dorsi transfer. A preliminary report. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 89(5), 940-947.
18. Harman, M., Frankle, M., Vasey, M., & Banks, S. (2005). Initial glenoid component fixation in "reverse" total shoulder arthroplasty: a biomechanical evaluation. *Journal of shoulder and elbow surgery*, 14(1 Suppl S), 162S-167S.
19. Gutiérrez S, Keller TS, Levy JC, Lee WE, 3er, Luo ZP. Jerarquía de los factores de estabilidad en

-
- la artroplastia inversa de hombro. Clin Orthop Relat Res. 2008; 466 : 670-676.
20. Collin P, Hervé A, Walch G, Boileau P, Muniandy M, Chelli M. Mid-term results of reverse shoulder arthroplasty for glenohumeral osteoarthritis with posterior glenoid deficiency and humeral subluxation. J Shoulder Elbow Surg 2019
 21. Raiss P, Edwards TB, da Silva MR, Bruckner T, Loew M, Walch G. Reverse shoulder arthroplasty for the treatment of nonunions of the surgical neck of the proximal part of the humerus (type-3 fracture sequelae). J Bone Joint Surg Am 2014
 22. Torchia MT, Austin DC, Cozzolino N, Jacobowitz L, Bell J-E. Acute versus delayed reverse total shoulder arthroplasty for the treatment of proximal humeral fractures in the elderly population: a systematic review and meta-analysis. J Shoulder Elbow Surg 2019
 23. Grose TW, Plummer DR, Mayerson JL, Scharschmidt TJ, Barlow JD. Oncologic reconstruction of the proximal humerus with a reverse total shoulder arthroplasty megaprosthesis. J Surg Oncol 2018;118:867-872
 24. Chivot M, Lami D, Bizzozero P, Galland A, Argenson JN. Three- and four-part displaced proximal humeral fractures in patients older than 70 years: reverse shoulder arthroplasty or nonsurgical treatment? J Shoulder Elbow Surg. 2019;28(2):252-259
 25. Barco R, Savidou OD, Sperling JW, Sanchez-Sotelo J, Cofield RH. Complicaciones en la artroplastia inversa de hombro. EFORT Open Rev 2016; 1: 72-80
 26. Brian W. Sager and Michael Khazzam (December 20th 2017). Surgical Approaches in Shoulder Arthroplasty, Advances in Shoulder Surgery, Satish B. Sonar, IntechOpen,

CAPÍTULO

23

SINDROMES COMPRESIVOS
DEL MIEMBRO SUPERIOR

DR. GIBRAN MANCHENO
DR. JORGE TORRES

1. INTRODUCCIÓN

Los síndromes compresivos constituyen uno de los motivos de consulta en los servicios de ortopedia y traumatología más frecuentes. Por tal motivo, tienen una repercusión a nivel social, económica y laboral de la sociedad.

A pesar de no poseer suficientes datos científicos para establecer claramente una relación causal entre determinadas actividades profesionales y el desarrollo de estas patologías.

Los síndromes compresivos están dados por un daño en un nervio determinado, producido por el aumento de presión en el mismo, pudiendo presentarse a lo largo de todo el trayecto del nervio; sin embargo, hay zonas anatómicas que presentan mayor riesgo de compresión.

2. ETIOLOGÍA

Las causas de la compresión pueden ser:

- Edema de origen hormonal, como hipotiroidismo o embarazo, cardiopatías,

desnutrición, linfedema, etc.

- Retracciones fasciales o miotendinosas.
- Procesos inflamatorios postraumáticos como contusión, sobreuso o sobreesfuerzo.
- Procesos inflamatorios sistémicos como enfermedad reumática, lupus, etc.
- Hipertrofia muscular secundaria al ejercicio.
- Cambios en la estructura osteoarticular como fracturas consolidadas en posición viciosa, luxaciones, subluxaciones o fracturas luxaciones.
- Cambios postraumáticos como fibrosis o retracciones compartimentales.
- Variantes anatómicas musculares, vasculares o de tendones.
- Aumento de un canal o de un espacio, o cambios secundarios a enfermedades metabólicas como la gota.

3. FISIOPATOLOGÍA

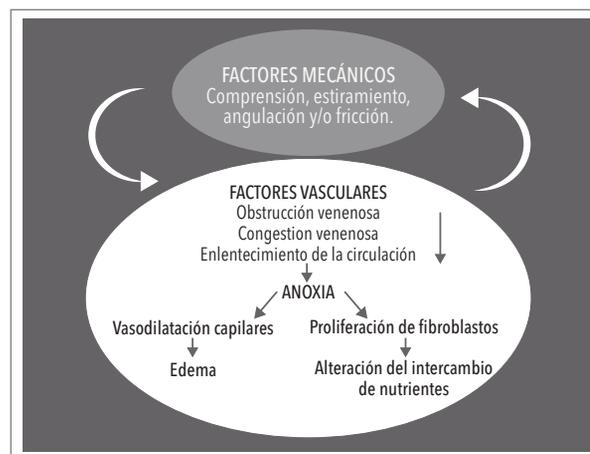


Fig. 1 Factores Mecánicos del Síndrome Compresivo del Miembro Superior

4. CLÍNICA

En la anamnesis es muy importante establecer el tiempo cronológico de las molestias, así como su inicio, duración y evolución. Además, se deben identificar las características de sus molestias, ubicación, irradiación, aparente para el paciente. Si es bilateral, enfermedades del colágeno, alcohol, diabetes, etc. (Fig. 2), (Fig. 3)

En la exploración física determinaremos exactamente cuál es la zona afectada tanto motora como sensitiva. Compararemos con la extremidad contralateral para determinar atrofas musculares, afectación sensitivas o vegetativas.

La exploración sensitivo-motora es fundamental, para saber si los síntomas se corresponden con la lesión de un nervio periférico, raíz espinal o parte del plexo braquial.

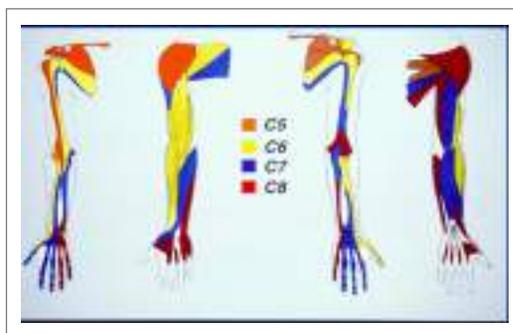


Fig. 2 Territorio de inervación de nervios periféricos de c5 a c8.

Citado de Histopathology of compression of the superficial radial nerve in the forearm.

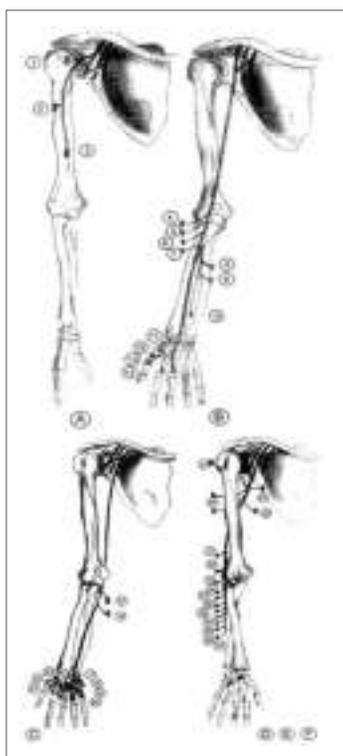


Fig. 3 Inervación muscular extremidad superior:

a) N. músculo cutáneo: 1. Toracobraquial; 2. Bíceps; 3. Braquial. b) N. mediano: 4. Pronador redondo; 5. Flexor radial carpo; 6. Palmar largo; 7. Flexor sup. Dedos; 8. flexor prof. 2° y 3° dedos; 9. Flexor largo pulgar; 10. Pronador cuadrado; 11. Abductor corto pulgar; 12. Flexor corto pulgar; 13. Oponente pulgar; 14. Lumbricales 1° y 2°. c) N. ulnar; 15. Flexor ulnar del carpo; 16. Flexor profundo 4°, 5°; 17. Abductor del meñique; 18. Oponente meñique; 19. Flexor corto meñique; 20. Lumbricales 3° y 4°; 21. Interóseo dorsales y palmares; 22. Flexor corto pulgar; 23. Abductor corto pulgar. d) N. axilar: 24. Deltoides; 25. Redondo menor. e) N. radial: 26. Triceps braquial; 27. Braquiorradial; 28. Extensor radial largo del carpo; 29. Extensor radial corto del carpo. f) N. interóseo posterior: 30. Supinador; 31. Extensor ulnar del carpo; 32. Extensor común dedos; 33. Extensor propio meñique; 34. Abductor largo pulgar; 35. Extensor largo pulgar; 36. Extensor corto pulgar; y 37. Extensor propio índice.

Citado de Histopathology of compression of the superficial radial nerve in the forearm.

	LUGAR DE ATRAPAMIENTO	PRUEBA DE PROVOCACIÓN	TRATAMIENTO CONSERVADOR
Nervio Mediano	Túnel del Carpo	- Test de compresión carpiana (Durkan) - Prueba de Phalen	Férula nocturna de muñeca en posición neutra
	Antebrazo proximal	- Presión sobre el antebrazo proximal en región del pronador redondo con supinación del antebrazo - Flexión del codo, pronación y flexión de los dedos contra resistencia.	Ejercicios de estiramiento del pronador redondo.
N. cubital	Canal de Guyon	- Presión proximal al canal de Guyon - Prueba de Phalen invertida	Férula nocturna de muñeca en posición neutra.
	Túnel cubital	- Flexión del codo y presión proximal al túnel cubital.	Educación acerca de la almohadilla del codo, colocar el codo en extensión y disminuir la presión sobre el nervio.
N. radial (interóseo posterior)	Arcada de Fröhse	- Presión sobre el supinador corto - Supinación contra resistencia - Extensión de dedos largos y muñeca contra resistencia.	Posición en supinación evitando actividades de pronosupinación repetidas.
N. radial (sensitivo)	Antebrazo	- Presión sobre la unión del supinador largo- tendones radiales - Pronación del antebrazo con flexión cubital de la muñeca	Evitar actividades de pronosupinación repetidas.
Síndrome Desfiladero Torácico	Supraclavicular	- Elevación de los brazos sobre la cabeza - Presión sobre el plexo braquial en la región interescalénica	Evitar posiciones de provocación. Alargar músculos acortados y fortalecer los estabilizadores escapulares debilitados.

Principales sitios de atrapamiento nervioso en el miembro superior.

5. DIAGNÓSTICO

El estudio neurofisiológico es en la mayoría de los casos la prueba gold standard para el diagnóstico de los síndromes compresivos tanto la electromiografía, velocidades de conducción y tiempo de latencia, que nos permite tanto el diagnóstico, localización, como la evolución y recuperación.

Sin embargo, existen ocasiones en las que el estudio neurofisiológico es normal y el paciente presenta sintomatología, por lo que nos basaremos en la

clínica para tomar decisiones en su tratamiento. Además, no debemos olvidar sus pruebas diagnósticas para descartar patología compresiva por masas intrínsecas o extrínsecas al nervio, como es la resonancia magnética. La radiografía en antecedente traumático e incluso la tomografía para visualizar mejor fracturas o tumores con afectación directa al nervio..

I. SÍNDROME DEL DESFILADERO TORÁCICO

Este síndrome está dado principalmente por un conjunto de signos y síntomas causados por la compresión de estructuras vasculares o nerviosas (plexo braquial, vena o arteria subclavia) a nivel de la base del cuello, ya sea por variantes o anomalías anatómicas.

Su incidencia está entre el 0.3 al 8 % de la población general, y una relación 2:1 mujeres: hombres.

El paquete neurovascular que contiene los troncos del plexo braquial y los vasos subclavios se puede comprimir fundamentalmente en tres

localizaciones anatómicas:

- El triángulo interescalénico (región limitada entre el músculo escaleno anterior por delante, escaleno medio por detrás y la primera costilla por debajo, conteniendo el plexo braquial y la arteria subclavia)
- El espacio costoclavicular
- El espacio subcoracoideo

La gran mayoría se producen a nivel del triángulo interescalénico, y pueden ser neurogénicos

vasculares o mixtos.

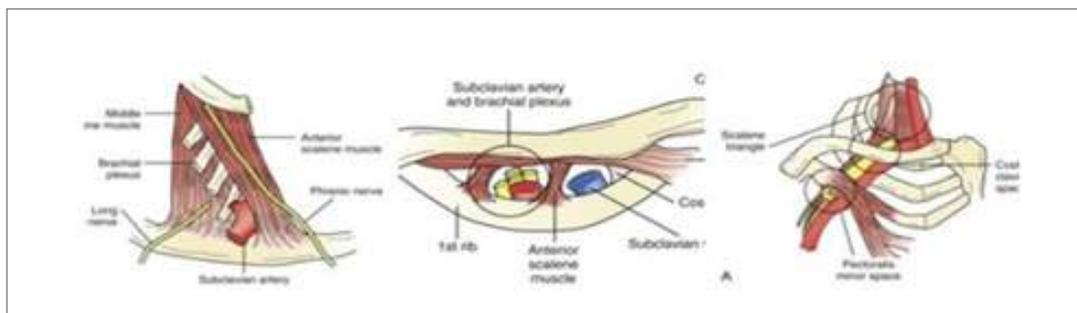


Fig. 4 Localizaciones anatómicas de compresión del plexo braquial y los vasos subclavios.

a) Tri. Interescalénico

b) Esp. Costoclavicular

c) Esp. Subcoracoideo

El diagnóstico se consigue con una detallada anamnesis y examen físico y muchas veces por exclusión. Además, por radiografías, tomografía, angio tomografía y resonancia buscando anomalías anatómicas. Los estudios de conducción nerviosa y la electromiografía en muchas ocasiones no son de mucha ayuda, presentando de forma inconstante anomalías a nivel de los nervios mediano o cubital.

El tratamiento debe ser conservador durante al menos 6 meses, obteniendo buenos resultados en un 50- 90% de los casos.

Las indicaciones quirúrgicas son: en todos los casos de SDT verdadero, SDT vascular, y en los casos de SDT neurológico falso (Disputed) en los que no hay respuesta al tratamiento conservador.

II. SÍNDROME DE STINGERS/BURNERS

Stingers (agujonazos) o Burners (quemazón) son lesiones neurológicas unilaterales transitorias de la extremidad superior casi siempre en los deportes de contacto.

Esta patología se produce por desplazamientos bruscos del hombro hacia abajo más lateralización del cuello hacia el hombro contralateral, produciendo una elongación del plexo braquial (C6) por tracción.

Clínicamente se presenta con parestesias u hormigueo unilateral, quemazón o entumecimiento. Los síntomas sensitivos y debilidad motora ipsilateral son típicos durante el cuadro agudo. Se resuelven en minutos, horas

o días. El dolor en el cuello puede no estar presente. Si los síntomas no se resuelven después de 3 semanas es conveniente hacer un EMG para valorar anomalías en las raíces nerviosas.

Por definición es transitorio, por lo que su tratamiento siempre es conservador.

III. SÍNDROME COMPRESIVO DEL NERVO TORÁCICO LARGO

La causa más común es la compresión extrínseca como el uso de pesadas hombreras sobre la región supraclavicular y causas intrínsecas (tumores, etc.).

Se presenta con dolor del redondo menor y/o del deltoides, un dolor difuso aumentando con la rotación externa y la abducción. Además, parestesias en la piel del hombro lateral y posterior.

La recuperación espontánea suele ser la regla mediante neurofisioterapia. Si en 12 meses no presenta mejora alguna estaría indicado la cirugía mediante transferencias musculares.

IV. SÍNDROME COMPRESIVO DEL NERVO ESCÁPULAR

La causa más frecuente es la presencia de un ganglión paralabral, pero también puede producirse por un tumor, hipertrofia vascular a dicho nivel o una fractura de la escápula. Si la compresión se produce por encima de la escotadura espinoglenoidea afectará tanto al supra como al infraespinoso.

Suele presentarse con dolor profundo difuso en hombro irradiado a cuello y brazo. Puede existir debilidad y atrofia de los nervios que inerva, lo que da lugar a una dificultad para la abducción y rotación externa del hombro.

El diagnóstico puede realizarse mediante electromiografía y su tratamiento inicial es mediante neurofisioterapia por 6 a 12 meses. En el caso de no obtener buenos resultados se procedería al tratamiento quirúrgico mediante descompresión del nervio.

V. SÍNDROME COMPRESIVO DEL NERVO AXILAR

El espacio cuadrilátero húmero-tricipital está localizado en la región posterior de la axila y está delimitado por el húmero, el redondo menor, el redondo mayor y la cabeza larga del tríceps. Contiene al N. Axilar y a los vasos humerales circunflejos posteriores. Se conoce como el síndrome cuadrilátero húmero-tricipital de Velpeau.

La causa más frecuente suele ser bandas fibrosas, luxaciones anteriores de hombro, fracturas del cuello humeral y lesiones del plexo braquial.

Se presenta con el redondo menor y/o del deltoides, con dolor difuso aumentando con la rotación externa y la abducción. Además, parestesias en piel del hombro lateral y posterior.

El tratamiento puede ser planteado mediante rehabilitación con fisioterapia, electroestimulación y/o ortesis de abducción, siendo el tratamiento quirúrgico para aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador.

VI. SÍNDROME COMPRESIVO DEL NERVO MEDIANO

El nervio mediano discurre desde el plexo braquial, desciende hasta el codo junto con la arteria axilar y el nervio cubital por la parte medial.

Al final del brazo pasa por debajo del processus supratrochlearis y el ligamento de *Struthers*. Después desciende por el surco bicipital interno (medial), limitado medialmente por el músculo pronador redondo y lateralmente por el tendón del bíceps. Detrás está el braquial anterior. Delante, la expansión aponeurótica del bíceps (*lacertus fibrosus*). Luego se introduce entre los dos fascículos de inserción del pronador redondo: epitroclear y coronoideo. Se sitúa en el eje del antebrazo, pasando por detrás del arco fibroso del flexor común superficial de los dedos, y situándose entre este y el flexor común profundo. Al llegar a la muñeca, se sitúa entre los tendones del palmar mayor y menor en el canal carpiano, está en contacto con el ligamento anular anterior del carpo, situado ventralmente al tendón flexor superficial del dedo índice y medial al tendón flexor propio del pulgar.

Durante su trayecto en el antebrazo, da ramas musculares al pronador redondo, palmar mayor y menor, flexor superficial de los dedos y propio del pulgar, y fascículos laterales del flexor profundo de los dedos. En el tercio superior del antebrazo da origen al nervio interóseo anterior, que llega hasta el pronador cuadrado, al que inerva. También da algunos filetes nerviosos a los fascículos laterales del flexor profundo de los dedos (dedo índice), y al flexor largo del pulgar.

En tercio inferior del antebrazo se da origen a la rama palmar del nervio mediano, que luego inerva una zona de piel palmar volar. Pasa por encima del ligamento transverso del carpo, tras atravesar el canal carpiano, se producen los ramos terminales, uno para la musculatura tenar y dos primeros músculos lumbricales, y otras cuatro para los tres primeros dedos y mitad radial del cuarto dedo (sensitivos).

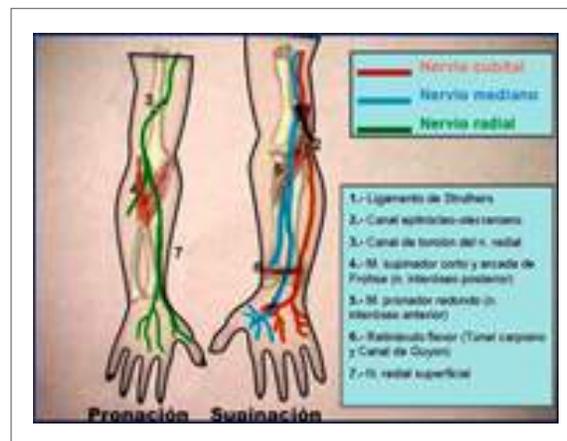


Fig. 4 Trayecto de los principales nervios del miembro superior.

6. A NIVEL PROXIMAL

I. SÍNDROME DEL PRONADOR

A este nivel existen cuatro posibles sitios de compresión: en el tercio distal del húmero, debajo del procesus supratrochlearis y el ligamento de Struthers, en la que los síntomas se agravan con la flexión del codo contra resistencia entre 120-135 grados.

En el lacertus fibrosus, los síntomas se agravan con la flexión activa del codo con antebrazo en pronación y haciendo supinación contra resistencia de la mano (5).

Dentro del músculo pronador redondo, la clínica se agrava al pronar contra resistencia con la muñeca en flexión pasiva.

En el arco del músculo flexor superficial de los dedos, la clínica se agrava al flexionar contra resistencia la articulación interfalángica proximal del tercer dedo.

Se suele presentar dolor en la superficie volar

proximal del antebrazo y codo, que aumenta con el ejercicio. El signo de Tinel suele ser positivo. Presenta parestesias y disminución de sensibilidad en el área que inerva. En casos en los que la evolución es por mucho tiempo puede llegar a perder la flexión del pulgar e índice.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y exploración física ya que los estudios electrofisiológicos la mayoría de ocasiones son negativos, presentando positividad únicamente en el 10% de pacientes.

El tratamiento conservador suele ser lo primero mediante fisioterapia, analgésicos y miorrelajantes. Sin embargo, los pacientes que no responden o que acuden a nuestra consulta en fases muy evolucionadas el tratamiento

indicado. El mismo consiste en una exploración exhaustiva de las zonas de compresión con liberación del nervio.

II. SÍNDROME DEL N. INTERÓSEO ANTERIOR (SÍNDROME DE KILOH-NEVIN)

Esta patología se manifiesta por dolor vago en la parte proximal del antebrazo que se incrementa con el ejercicio (5). Presenta debilidad o parálisis de los músculos inervados por este nervio: el pronador cuadrado y el flexor profundo del pulgar e índice. Se observa que, al hacer la pinza con dedos pulgar e índice, se hiperextiende la articulación interfalángica distal.

No se presenta con déficit sensitivo al contrario que en el síndrome del pronador, ya que el nervio interóseo anterior no lleva información sensitiva. El diagnóstico se confirma mediante electromiografía de los músculos señalados.

Se intenta tratamiento conservador de la misma forma que en el síndrome del pronador. El tratamiento quirúrgico también es similar.

7. A NIVEL DISTAL

I. SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

Es la neuropatía por compresión más frecuente de la extremidad superior, siendo el motivo de consulta más común en cirugía de la Mano. Afecta al 1% de la población general; hasta un 15% en determinados profesionales con trabajos manuales. Más frecuente en mujeres entre los 50 y 60 años. Este hecho es atribuible en parte a la disminución del tejido conjuntivo endo y perineural y a las alteraciones de la vasa nervorum como consecuencia del envejecimiento.

La compresión se produce en el recorrido del nervio mediano dentro del túnel del carpo formado por el ligamento transversal, que además del mediano contiene los nueve tendones flexores extrínsecos de la mano. En la mayoría de los casos la causa es desconocida. La actividad manual repetitiva de la mano provocaría una tenosinovitis crónica inespecífica de los flexores extrínsecos, que comprimiría al nervio mediano dentro del túnel carpiano.

Además, el STC, se puede asociar a: hemodiálisis, enfermedades endocrinometabólicas como

hipotiroidismo, diabetes mellitus, obesidad, alcoholismo, acromegalia. Enfermedades sistémicas: amiloidosis (depósito de material extraño en el túnel). Enfermedades hematológicas: mieloma múltiple, hemofilia. Artropatías y enfermedades reumáticas: gota, artritis reumatoide. Tumores localizados como el lipoma o ganglion. Cambios hormonales asociados a embarazo, menopausia, lactancia, anticonceptivos orales. Traumatismos: hematomas, fracturas de 1/3 distal del radio, fracturas o luxaciones de los huesos del carpo. Anomalías anatómicas: músculos aberrantes, trombosis de la arteria mediana.

En la clínica del STC podemos distinguir tres grados de evolución::

Fase inicial: caracterizada por la aparición de parestesias (hormigueo, acorchamiento, sensación de hinchazón), acompañadas de dolor (algo parestesias) a nivel de los tres primeros dedos y lado radial del 4o, de aparición fundamentalmente nocturna, debido a la disminución del retorno venoso. Este dolor despierta al paciente y se alivia al frotar y sacudir los dedos. En ocasiones pueden presentar irradiación hacia el codo y hombro por la cara volar del antebrazo. A este conjunto de síntomas se le denomina "braquialgia parestésica nocturna".

Fase intermedia: síntomas continuos por el día y la noche. Se aprecia atrofia de la musculatura tenar, impotencia funcional progresiva para actividades de la vida diaria e imposibilidad progresiva de realizar la pinza (debilidad para la oposición).

Fase avanzada: piel húmeda, fría y pálida en el territorio del mediano, que demuestra cambios neurológicos severos con atrofia y parálisis de la musculatura tenar.

El signo de Tinel positivo y test de Phalen pueden ser positivos o no, ya que la prueba del rascado pregonizada por S. Mackinnon son también pruebas a tener en cuenta.

En caso de fracturas o deformidades, la radiografía podría ayudarnos a ver algún tipo de deformidad

que afecte al diámetro de túnel. La resonancia en caso de tumores, malformaciones musculares o tenosinovitis. La ecografía cada vez más usa también podría aportarnos información causal.

El estudio neurofisiológico nos permitirá confirmar el diagnóstico, establecer el grado de atrapamiento y la recuperación funcional después del tratamiento quirúrgico.

El tratamiento conservador se realizará en fase inicial, con síntomas exclusivamente nocturnos y sensibilidad normal, y, por supuesto, siempre que resultase eficaz en el alivio de las molestias. En casos de STC secundario a edemas o retención hídrica, como ocurre en el embarazo o en pacientes sometidos a hemodiálisis. Podemos utilizar inmovilización en la muñeca con férula semirrígida, en posición neutral, en períodos variables durante la jornada laboral y durante la noche, con una duración de 3-4 meses, procediendo a la retirada gradual. AINEs, diuréticos en embarazadas o hemodializados y estrógenos en menopáusicas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en fase inicial, si fracasa el manejo, conservador, si se presentan síntomas continuos o alteraciones de sensibilidad y atrofia muscular tenar (5), en grados moderado o severo de atrapamiento del nervio mediano confirmado por EMG (5).

II. SÍNDROMES COMPRESIVOS DEL NERVIOS CUBITAL

Se deriva del cordón medial, se dirige a la axila. Sigue el borde medial del brazo por detrás del septo intermuscular medial. Para posteriormente pasar detrás de la epitroclea, por el conducto epitrocleo - olecraniano. Con el codo en flexión, este canal se estrecha. Después se introduce entre las dos cabezas de origen del cubital anterior, y sigue paralelo a él hasta la muñeca para pasar lateral al ligamento anular del carpo, por un canal fibroso llamado canal de Guyón. En su trayecto da ramas musculares al cubital anterior y a la parte medial del flexor profundo de los dedos. Dos ramas sensitivas, una cutánea palmar y otra dorsal, que dan sensibilidad a la parte cubital de la mano. Una vez atravesado el canal de Guyón da dos ramos

terminales, uno superficial, que lleva la inervación sensitiva a los dedos quinto y mitad del cuarto, y otro profundo, que inerva la musculatura hipotenar, músculos interóseos, los dos últimos lumbricales, adductor del pulgar y flexor corto del pulgar.

III. SÍNDROME DE COMPRESIÓN CUBITAL EN EL CONDUCTO EPITROCLEOOLECRANIANO (S. DEL CANAL CUBITAL O TÚNEL CUBITAL)

Es la segunda neuropatía más frecuente en el miembro superior. La mayoría son idiopáticas y crónicas. Sin embargo, hay factores predisponentes, tales como trabajar con el codo flexionado y apoyado, fractura antigua de codo, lesiones ocupantes de espacio (lipomas, sinovitis reumatoide, etc.), enfermedades metabólicas y sistémicas (diabetes, alcoholismo, lepra, etc.).

Los pacientes presentan generalmente dolor en la parte antero-medial del codo y antebrazo. Otras veces sólo parestesias en los dos últimos dedos. La hipoestesia en el área de distribución cubital se relaciona con movimientos repetidos del codo (5).

La disminución de la sensibilidad en la zona dorso-cubital de la mano hace el diagnóstico diferencial con la compresión en el canal de Guyón (la sensibilidad de esta zona depende de una rama sensitiva que sale del n. cubital antes de entrar en dicho canal), y solo afecta la cara volar dedos IV y V. Los síntomas nocturnos no son tan frecuentes como en el síndrome del túnel carpiano. La sintomatología suele mejorar al extender el codo (5).

En la exploración encontramos muy frecuentemente un signo de Tinel positivo en codo. Además, el test de flexión del codo puede ser positivo, que consiste en flexionar el codo con extensión de muñeca (5).

También podremos encontrar atrofia de la musculatura hipotenar en casos graves y de la musculatura interósea con pérdida de fuerza a la abducción del dedo índice, primer interóseo dorsal y del dedo meñique, abductor del dedo meñique. Se comparan ambos lados. El signo de *Froment* puede ser positivo y consiste en coger papel entre pulgar y palma, se hiperflexiona la articulación

puede ser positivo y consiste en coger papel entre pulgar y palma, se hiperflexiona la articulación interfalángica distal del pulgar, por debilidad de la musculatura de la mano (aductor 1er dedo). Además, puede presentarse en casos graves de daño crónico del nervio garra de cuarto y quinto dedos y debilidad del músculo flexor profundo de cuarto y quinto dedos y cubital anterior siendo este último el menos afecto (5).

Las pruebas electrofisiológicas son complementarias a la clínica para confirmar el diagnóstico y localizar el nivel de compresión (una velocidad de conducción nerviosa <50 m/s se considera positiva). Hay que hacer diagnóstico diferencial con: compresión cervical: el síndrome de salida torácica cuando afecta a las raíces C8 y T1, lesiones ocupantes de espacio y tumor de Pancoast. También, a veces existe una doble compresión nerviosa a distinto nivel (5).

El tratamiento conservador se utiliza solo si los síntomas son leves y la velocidad de conducción nerviosa (VCN) es >40 m/s. Se basa principalmente en identificar la causa (los malos hábitos) y cambiarlos. AINEs e infiltraciones, pero muchos autores las desaconsejan a este nivel, porque provoca hiperpigmentación de la piel y puede dañar al nervio. Ejercicios de estiramiento y deslizamiento nervioso. Coderas blandas, férulas nocturnas con el codo en extensión (5).

Se reserva el tratamiento quirúrgico para los pacientes que no mejoran con tratamiento conservador. Presenta una sintomatología avanzada o la VCN <40 m/s. Existen varias técnicas quirúrgicas presentando controversia sobre el tipo de técnica a usar (5):

- Descompresión simple
- Transposición anterior: subcutánea, submuscular, intramuscular
- Epitroclectomía

8. A NIVEL DISTAL

I. SÍNDROME DEL CANAL DE GUYÓN

Dentro del canal, el nervio se bifurca en las ramas superficial y profunda. En la mayoría de los pacientes, el inicio de esta neuropatía compresiva está mal definido y a menudo se asocia a actividades laborales (5).

Podremos encontrar un signo de Tinel positivo al igual que un Froment. El test de Allen nos ayudará para confirmar la circulación colateral cubital, que si está enlentecida puede confirmar la presencia de trombosis o aneurisma de la arteria cubital en el canal de Guyon, como origen del atrapamiento.

El estudio neurofisiológico puede confirmar el diagnóstico. La radiología y RM nos permitirán descartar patologías asociadas (5).

El tratamiento consiste en liberación del nervio a nivel del canal de Guyon, además se puede combinar con la del túnel del carpo seccionando, el retináculo flexor hasta la altura del pliegue proximal de la muñeca (5).

Es la neuropatía por compresión del nervio cubital a nivel de la muñeca, poco frecuente y que puede manifestarse con una gran variedad clínica, dependiendo de si la compresión afecta al propio nervio cubital o a las ramas superficial o profunda del mismo.

II. SÍNDROMES DE COMPRESIÓN DEL NERVIIO RADIAL

Los lugares de compresión a nivel de hombro se pueden dar por compresión en la axila ya sea por el uso de muletas americanas o por dormir apoyado en la silla.

III. COMPRESIÓN EN EL SEPTO INTERMUSCULAR LATERAL DEL BRAZO

Se han identificado parálisis radiales en las fracturas desplazadas de húmero y en fractura de *Holstein-Lewis*. La descompresión del nervio a ese nivel puede ser beneficioso para recuperar la función radial. También se corre este riesgo al

sintetizar una fractura de húmero con placa por un abordaje anterolateral. Se debe identificar y liberar el nervio para prevenirla (5).

Al formarse el callo de fractura también hay riesgo de compresión. Tras excesivo ejercicio del brazo se ha descrito una forma transitoria, que parece ser debido al edema muscular (5).

Se presenta como una disminución de la sensibilidad en el territorio de distribución del nervio, así como debilidad o parálisis de la musculatura dorsal del antebrazo (produce caída de la muñeca) parálisis de los extensores de la muñeca y dedos (5). El tratamiento se basa en la liberación quirúrgica, si los síntomas son progresivos.

IV. SÍNDROME DE COMPRESIÓN DEL NERVO RADIAL EN EL CODO (SÍNDROME DEL TÚNEL RADIAL)

Es la compresión nerviosa más frecuente del nervio radial. Se produce en una región que no es realmente un túnel, sino una zona por la que pasa el nervio radial. Esta zona comienza después de la salida de las ramas motoras al supinador largo (2-3 cm proximal al epicóndilo) y termina cuando el nervio radial alcanza el supinador corto (5).

El lugar más frecuente de compresión dentro de este "túnel" es la arcada de Fröhse. Además, esta arcada puede situarse junto al segundo radial externo, produciendo un efecto compresivo sobre el nervio. Cuando la compresión afecta solo a la rama profunda del nervio radial, se ha denominado "síndrome del nervio interóseo posterior" (5).

El dolor en los músculos epicóndíleos en la zona proximal del antebrazo que se irradia hacia el brazo y resto del antebrazo. Si la rama superficial del nervio radial se encuentra afectada, se pueden producir parestesias en la zona de inervación. En la rama profunda, encontramos debilidad de los músculos extensores de los dedos. No puede extender las articulaciones metacarpofalángicas, aunque sí puede extender los dedos (musculatura intrínseca). La extensión de la muñeca la puede realizar hasta cierto punto si persiste la función del primer radial externo, que es inervado antes de que el nervio entre en la arcada de Fröhse (5).

Para su diagnóstico se pueden realizar maniobras de provocación para localizar el lugar de

compresión al reproducir los síntomas: flexionar el codo con antebrazo en supinación y muñeca neutra: pueden existir bandas fibrosas por delante del cuello radial. Pronar pasivamente el antebrazo, con el codo en flexión de 45-90 grados y muñeca en flexión: compresión por el segundo radial externo. Supinar contrarresistencia con el antebrazo en pronación: comprime la arcada de Fröhse (5).

La electromiografía es útil para indicarnos los músculos lesionados. El diagnóstico diferencial lo realizaremos principalmente con la epicondilitis y rupturas tendinosas que ocurren en la artritis reumatoide (5).

El tratamiento conservador con inmovilizaciones y fisioterapia suele ser suficiente en la mayoría de los casos. Si este fracasara a las 6 semanas se debería optar por el tratamiento quirúrgico siendo los resultados buenos en el 92% de los casos (5).

V. SÍNDROME DE COMPRESIÓN DEL NERVO RADIAL EN LA MUÑECA (SÍNDROME DE WARTENBERG)

También llamada *cheiralgia paresthetica*. Sobre todo, es debido al uso de brazaletes, relojes ajustados, etc. También se ha relacionado con hemorragias, tumores del nervio radial y trombosis de los vasos radiales. Suele presentarse con dolor en la superficie radial distal del antebrazo, que se irradia distalmente. A veces, aparecen parestesias en el borde dorso-radial de la mano y porción radial dorsal del pulgar y segundo dedo.

Podemos encontrar un signo de Tinel positivo en la estiloides radial. En algunos casos el signo de Finkelstein es positivo (característico de la enfermedad de De Quervain). Los síntomas se pueden reproducir extendiendo el codo con antebrazo en hiperpronación. El diagnóstico se confirma con pruebas electrofisiológicas y bloqueos nerviosos: al infiltrar un anestésico en el nervio, los síntomas mejoran (5).

El tratamiento conservador se basa en evitar las compresiones externas, si las hubiera, e inmovilización. En la mayoría de los casos suelen tener una evolución favorable. En el caso que no mejoren se realizaría una exploración quirúrgica del nervio a nivel proximal y distal (5).

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Spinner M, Linscheid RL: Nerve entrapment síndrome. In: Morrey BF (ed): The elbow and its disorders. Philadelphia, WB Saunders 1985; pp 691-712)
2. Eversmann WW: entrapment and compression neuropathies. In: Green DP (ed): Operative hand Surgery, VOL 2, 2nd ed. New York
3. Entrapment Neuropathy of the Ulnar Nerve". Bassem Elhssan, MD, Scott P. Steinmann, MD Departement of Orthopaedics, Mayo Clinic, Rochester Journal of the American Academy of Otrhopaedic Surgeons, Vol. 15, Num. 11, Nov 2007
4. Mackinnon SE: Pathophysiology of nerve compression. Hand Clin 18:231-241, 2002.
5. Mackinnon SE, Dellon AI, Hudson Ar, Hunter DA: Histopathology of compression of the superficial radial nerve in the forearm. J. Hand Surg (Am) 11:206-210, 1986.
6. Novak CB, Mackinnon Se: Thoracic outlet syndrome. Orthop Clin North Am 27:747-762, 1996.
7. Taleisnik J: The palmar cutaneous branch of the median nerve and the approach to the carpal tunnel: An anatomical study. J Bone Joint Surg Am 55: 1212-1217, 1973.
8. Wartenberg R. Cheiralgia Parethica. Z. Ges Neurol Psychiat. 1932:141-145.
9. Mackinnon SE, Dellon AL. Radial sensory nerve entrapment of the forearm. Nueva York: Thieme MP; 1988.
10. Dahling LB. Pathophysiology of nerve compression. En: Szabo RM, editor. Nerve compression syndromes. Diagnosis and treatment. Nueva Yersy (EE.UU): Slacs. Inc.; 1989.p.15-39.
11. Fröhse F, Frankel M. Die Muskeln des Menschlichen Armes. Bardeleben's Handbuch der Anatomie des Menschlichen, Jena: Fisher, 1908.
12. Osborne GV. The surgical treatment of tardy ulnar neuritis. J. Bone Joint Surg 1957; 39B: 782-7.
13. Struthers J. One some points in the abnormality of the arm. Br for Med Chir Rev 1854; 14: 170.
14. González-Trevizo, G., Barbour, J., Mackinnon, S.E., García de Lucas, F. y Cuadros Romero, M. La prueba de claudicación por rascado para diagnosticar lesiones de nervio periférico. Rev. Iberoamericana Cir, mano. Vol. 39. Num. 2. Noviembre 2011 p.103-108.

CAPÍTULO

24

SÍNDROMES COMPRESIVOS DEL MIEMBRO INFERIOR

DR. EDUARDO PARRA
DR. PEDRO DÁVILA
DR. DAMIÁN SÁNCHEZ

1. CLASIFICACIÓN ESTADÍSTICA INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES Y PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA SALUD

Según la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), la siguiente patología está contemplada en el presente protocolo (126):

- CIE-10: G570, Síndrome de nervio ciático
- CIE-10: G571, Síndrome de Meralgia parestésica
- CIE-10: G575, Síndrome del túnel tarsal posterior
- CIE-10: G57.6 Metatarsalgia de Morton
- CIE-10: G575, Síndrome de tarso anterior
- CIE-10: S942, Atrapamiento superficial del nervio peroneo
- CIE-10: G576, Síndrome de espolón calcáneo (nervio plantar lateral)

2. DESARROLLO

I. SÍNDROME DE NERVIOS CIÁTICO.

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El nervio ciático es considerado el más grande del cuerpo humano, con dimensiones de 2 cm de grosor. Este nace específicamente del plexo sacro, de ramos lumbares y sacros de L4 a S3. Entra a la región glútea a través del foramen isquiático mayor, por debajo del músculo piriforme y en lo profundo del glúteo mayor, desciende por la parte posterior del muslo y se divide en el nervio fibular común y nervio tibial en el vértice superior de la fosa poplítea, pero pueden darse diversas variaciones en relación con el músculo piriforme (23).

La variación más común se refiere a la división precoz

o alta del nervio isquiático, donde la más frecuente es aquella en la que el nervio fibular común perfora al músculo piriforme y el nervio tibial pasando bajo el margen inferior de este último (23).

ANATOMÍA

El nervio ciático se forma en la pelvis a partir de la unión de las raíces nerviosas ventrales L4-S3. En general, el nervio ciático se mantiene como un tronco único siguiendo su unión y recorre por la estructura lateral del agujero ciático mayor debajo del músculo piriforme (20).

Se presenta una variación de la salida pélvica; probablemente se deba a la existencia de sus ramas como son el nervio peroneo común y nervio tibial, como entidades separadas durante su desarrollo embriológico (20).

A pesar de ser considerado un solo tronco común el nervio ciático está conformado por las fibras de las divisiones anteriores de las ramas anteriores que componen el nervio tibial, o fibras de las divisiones posteriores de las ramas anteriores que componen el nervio peroneo común. De esta manera inerva al compartimento posterior del muslo, así como a la mayoría de los compartimentos de la parte inferior de la pierna, ambos lados del pie y, por lo tanto, es el nervio principal de las extremidades inferiores. También es responsable de la inervación cutánea de la pierna y el pie, excepto en su región medial (20).

Es necesario un manejo adecuado de la anatomía ya que el nervio ciático tiene una anatomía variable con respecto al músculo piriforme; de ahí radica la importancia del conocimiento anatómico y de sus variantes, ya que es importante para evitar lesiones nerviosas iatrogénicas (20).

ETIOLOGÍA

La causa del síndrome de compresión del nervio ciático radica en la variabilidad que tiene este nervio con relación al músculo piriforme, que da como resultado el atrapamiento del nervio ciático cuando sale a través del foramen ciático mayor.

El síndrome piriforme es de etiología más común de la ciática, de causa no discogénica. El nervio peroneo común también es anatómicamente más susceptible a lesiones, en muchos casos de variación debido a su menor profundidad desde la superficie de la piel.

FISIOPATOLOGÍA

El nervio isquiático sale de la pelvis a través del foramen isquiático como un tronco común. En ocasiones, este nervio puede emerger dividido en sus dos componentes: el nervio peroneo común y nervio tibial, encontrándose variaciones que podrían dar origen a una condición de compresión nerviosa (23).

Las variaciones anatómicas entre el nervio ciático y el músculo piriforme constituyen otra causa del síndrome, mientras que en aproximadamente el 50% de los casos suele aparecer un antecedente de traumatismo directo en la pelvis o en los glúteos. Se han descrito varias causas para describir el síndrome piriforme y la compresión del nervio ciático, entre las cuales destacan la compresión por osteofitos, hematomas, miositis osificante, pseudo aneurismas, quistes endometriosis en la pelvis y presión externa prolongada (23).

En casos específicos se han denominado síndrome piriforme secundario o pseudociática, las fracturas del cuello femoral y de la tuberosidad isquiática, así como la artroplastia de cadera (26).

Las posibles relaciones anatómicas entre el nervio ciático y el músculo piriforme fueron clasificadas por Beaton y Anson en 1937, en seis tipos. Varios autores han descrito la incidencia, la anatomía topográfica y la posible importancia clínica de esos seis tipos morfológicos. Se realizó un análisis extenso de subgrupos por áreas geográficas

región, sexo, lateralidad, edad del paciente y edad de estudio; sin embargo, persistió una alta heterogeneidad sin una clara causa. Suponemos que la alta heterogeneidad es resultante de la alta variación del propio nervio ciático, por lo que se recomienda una evaluación exhaustiva en cada paciente para disminuir la incidencia de complicaciones postoperatorias (26).

CLÍNICA Y MANIOBRAS

El dolor que se extiende desde la parte baja de la columna vertebral (lumbar) hacia los glúteos y hacia abajo de la parte posterior de la pierna es la característica distintiva de la ciática. La ciática clásica irradia de la región lumbar a la región glútea, y baja por la pierna hasta debajo de la rodilla (4).

El dolor puede variar ampliamente, desde un dolor leve hasta una sensación aguda, de ardor o dolor insoportable. A veces puede sentirse como una sacudida o una descarga eléctrica. Puede ser peor al toser o estornudar, y permanecer sentado durante períodos prolongados puede agravar los síntomas. Por lo general, afecta a un solo lado del cuerpo.

La exploración física del paciente debe ser con la menor cantidad de ropa, en bipedestación, sedestación y decúbitos (4).

Los tiempos semiológicos utilizados para este tipo de patologías no varían mucho de la exploración traumatológica en general. Así tenemos:(4)

- Inspección
 - » Alineamiento de las apófisis espinosas
 - » Altura de las caderas
 - » Posturas antiálgicas
 - » Alteraciones en la curvatura, cifosis e hiperlordosis
 - » Asimetrías
- Palpación
 - » Apófisis espinosas
 - » Articulaciones sacroilíacas

- » Cóccix
- » Planos musculares
- » Partes blandas
- Movilidad columna lumbar
 - » Flexión 40-60°
 - » Extensión 20-35°
 - » Rotación 3-18°
 - » Lateralización 5-20°
- Maniobras

Test de Schober: mide el grado de flexión de la columna lumbar. El paciente permanece en bipedestación con la columna erguida. El examinador marca una línea que conecta ambas espinas ilíacas posterosuperiores, o aproximadamente a la altura de L5. A continuación, se realiza una segunda marca a 10 cm de distancia en dirección superior a la primera. Posteriormente, el sujeto debe realizar una flexión de columna máxima y global, manteniendo las rodillas extendidas. Una vez se encuentra el sujeto en flexión máxima, se realiza una medición de la distancia entre ambas marcas, comparándola con la distancia de 10 cm inicial. Se considera positivo si, tras la medición, la distancia aumenta en menos de 5 cm (con un total de 15 cm) (32).

Maniobra de Valsalva: el paciente se encuentra sentado y se le pide que tosa o estornude, lo que produce un aumento de la presión de la columna (4).

Maniobra de Laségue: paciente en decúbito supino. Se le hace estirar la extremidad inferior con la rodilla extendida (se estira el nervio ciático). Si entre 30 y 60 grados aparece dolor irradiado hacia la extremidad, se considera positiva (4).

Maniobra de Laségue contralateral: se estira pasivamente la extremidad inferior contralateral (sana) con la rodilla extendida similar a la maniobra original (4).

Maniobra de Bragard: cuando el explorador realiza una prueba de Laségue positiva, desciende

la pierna 5° hasta que desaparece el dolor. En ese momento imprime una flexión dorsal del pie, con lo que aumenta la tensión de la raíz nerviosa, siendo positiva la prueba si se irradia el dolor por la pierna (4).

Puntos de Valleix: se presiona con el dedo pulgar el recorrido del nervio ciático, iniciando en la punta del glúteo y finalizando en la bifurcación del nervio en la fosa poplítea. Es positivo si se presenta dolor tipo choque eléctrico, lo que indica afectación del nervio (4).

Maniobra de Steindler: con esta maniobra evaluamos la contractura muscular paravertebral que puede asociar dolor lumbar. Se realiza una palpación sobre la musculatura paravertebral, siendo positiva la maniobra si produce dolor (4).

Reflejos osteotendinosos: rotuliano y Aquileo (4).

Sensibilidad: utilizando dermatomas para delimitar lesiones (4).

DIAGNÓSTICO

- Radiografía anteroposterior, lateral y oblicua
- Tomografía axial simple
- Resonancia magnética simple
- Electromiografía (Gold standard)

TRATAMIENTO

El 90 % de los pacientes con lumbalgia pueden ser controlados por el médico de atención primaria, ya que estas son inespecíficas y solo el 10 % de los casos requieren ser enviados a un especialista en otro nivel de atención.

Tratamiento Farmacológico

Fármacos de Primera Línea: analgésicos no esteroideos (AINES) como ibuprofeno en dosis de 400 mg cada 8 horas y naproxeno; en casos de lumbalgia aguda los AINES vía sistémica son eficaces en el manejo del dolor, tal es el caso del diclofenaco o meloxicam vía intramuscular. El paracetamol en dosis entre 500 y 1000 mg

cada 6 horas, el paracetamol solo o asociado con el tramadol (21). Opiáceos menores como la codeína. Miorrelajantes, ya sean benzodiazepinas o benzodiazepínicos son eficaces para reducir el dolor. Tales el caso del tiocolchicósido, el cual posee acciones GABA miméticas y glicocinomiméticas; el cual actúa a nivel central de manera agonista en los receptores de ácido gamma aminobutírico (GABA) potenciando el efecto inhibitor. La dosis inicial es de 4 mg vía oral dos veces al día. En el tratamiento de los problemas agudos se mantiene por 5 a 7 días (30).

Fármacos de segunda línea: antidepresivos que inhiban la recaptación de noradrenalina ya sea tricíclicos o cuatricíclicos como la imipramina y amitriptilina. Estos fármacos se utilizan en lumbalgia crónica intensa, en los casos en los cuales el dolor persiste pese a los fármacos anteriores. Este efecto se logra con dosis menores a las que se utilizan para el tratamiento antidepresivo (30).

Fármacos de tercera línea: se utilizan en pacientes con exacerbaciones intensas de lumbalgia crónica que no respondan a otros tratamientos. Estos fármacos incluyen los opiáceos mayores como morfina y oxicodona. La morfina es eficaz para mejorar el dolor radicular (30).

Tratamiento No Farmacológico

Las recomendaciones basadas en la evidencia científica disponen que no se recomienda reposo en cama como tratamiento de lumbalgia inespecífica. En caso de que el dolor impide adoptar otra postura, se tolera el reposo en cama durante un máximo de 48 horas. Esto debido a que se estima que cada día de reposo en cama conlleva una pérdida del 2 % de la potencia muscular. Se sugiere evitar sobrecargas, asistir a protocolos de fisioterapia guiados donde se realizan ejercicios dirigidos o recomendados por profesionales (30).

Tratamiento Invasivo

Bloqueo selectivo de la raíz nerviosa: en casos de lumbociática se puede realizar un bloqueo selectivo de la raíz irritada. Especialmente indicado en casos de hernia discal con

compromiso radicular. Generalmente se le añade terapia física tras la realización del bloqueo (30).

Intervención Quirúrgica: se realiza en casos estrictamente necesarios. No se recomienda en pacientes diagnosticados con lumbalgia inespecífica. Se realiza en pacientes que padecen lumbalgia derivada de una enfermedad, ya sea infección, cáncer, osteoporosis, entre otras, o en aquellos que pudieran requerir cirugía cuando el dolor sea intenso, que persista durante más de 2 años y no haya respondido a todos los tratamientos anteriores (30).

II. SÍNDROME DE MERALGIA PARESTÉSICA

INTRODUCCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La meralgia parestésica es una mononeuropatía sensorial que se encuentra rara vez y se caracteriza por parestesia, dolor o deterioro sensorial a lo largo de la distribución del nervio femoral cutáneo lateral, causado por atrapamiento o compresión del nervio cuando cruza la espina ilíaca anterosuperior y pasa por debajo del ligamento inguinal (4).

La meralgia parestésica tiene una incidencia descrita de 4 a 10 casos por cada 10000 personas, que se presenta por lo general en personas en una edad comprendida entre los 30 a 40 años (4) (23).

Esta patología se presenta por una compresión mecánica ejercida sobre el nervio femorocutáneo lateral, al utilizar ropa interior demasiado ajustada. En caso de utilizar tratamientos ortopédicos lumbares y en casos de la posición de cubito prono, en cuanto a la incidencia de meralgia parestésica en casos de procedimientos quirúrgicos de columna, ha sido descrito por varios autores con resultados de 23.8% según Yang et al., el 20% según Mirovsky et al., y el 12 % según Gutpa et al.

Para referirnos al tratamiento quirúrgico se considera en aquellos casos donde el dolor es persistente sin mejoría al tratamiento conservador que se describe exitoso en el 60 al 90% de los casos (4).

ANATOMÍA

Para comprender la meralgia parestésica es necesario conocer la neuroanatomía subyacente de la región afectada, especialmente al origen y relaciones con las otras estructuras del ilion del nervio femoral cutáneo lateral. Este es un nervio enteramente sensorial que generalmente se deriva de una de varias combinaciones diferentes de las raíces nerviosas lumbares, incluidas L1 y L2, L2 y L3, y L3 solo. Una variante del origen es descrita por Piersol, quien refirió que también puede derivarse parcial o totalmente de nervios periféricos adyacentes, como los nervios genito femoral y femoral (4).

En un estudio descrito por Shin-Hyo Lee en el se cual disecaron las regiones inguinales de 33 cadáveres coreanos (22 hombres y 11 mujeres), proporcionando un total de 60 lados (29 derechos y 31 izquierdos). La edad de los cadáveres fue $74,2 \pm 11,6$ años (media 6 DE; rango 56-94 años) (4).

El nervio emerge de la cara lateral del músculo psoas. Corre por debajo de la fascia ilíaca a medida que cruza la superficie anterior del músculo ilíaco y viaja a lo largo de esta ruta retroperitoneal a través del ilion hacia la espina ilíaca anterosuperior. Distalmente, entra en la región anterior del muslo pasando por debajo, a través o por encima del ligamento inguinal. Es en esta región donde el nervio queda atrapado o lesionado con mayor frecuencia durante la cirugía (25).

Aszmann et al. delimitaron la frecuencia de cinco localizaciones variantes del nervio femorocutáneo en 52 cadáveres. En el tipo A, el nervio se superpone a la cresta ilíaca (que ocurrió en el 4% de los cadáveres en ese estudio). En el tipo B, está envuelto por el ligamento inguinal (27%). En el tipo C, está envuelto por el origen tendinoso del sartorio (23%). En el tipo D, es profundo al ligamento inguinal y medial al sartorio (26%). En el tipo E, se coloca medialmente encima del psoas ilíaco (20%) (25).

ETIOLOGÍA

La etiología de esta mononeuropatía se considera muy variable, es así que se la puede clasificar como un proceso espontáneo o iatrogénico, en el primer caso ocurren sin un antecedente

quirúrgico que indicaría lesión del nervio femoro cutáneo lateral en algún punto de su recorrido a estas también se las puede clasificar de carácter idiopático o metabólico, la forma iatrogénica es una complicación bien conocida de muchos procedimientos ortopédicos comunes. (25)

FISIOPATOLOGÍA

Para definir la fisiopatología es necesario identificar los casos de factores mecánicos que están sujetos a lesiones en varios sitios a lo largo de su recorrido. La lesión generalmente se encuentra en el punto de paso del ligamento inguinal, ya que a este nivel el nervio es superficial y forma un ángulo agudo en la extensión de la cadera. En un estudio realizado por Stookey (2) indicó que la sintomatología se agrava al estar de pie, mientras que al sentarse hay mejoría.

Se describen causas externas, como por ejemplo el uso de cinturones de seguridad, fajas y pantalones ajustados, los cuales producen una compresión directa mientras que la obesidad, el embarazo y otras afecciones que se relacionan con un aumento de la presión abdominal pueden predisponer al atrapamiento. El nervio también puede quedar atrapado en una ubicación retroperitoneal o en el punto donde penetra en la fascia lata. En raras ocasiones, un tumor óseo en la cresta ilíaca cerca del ASIS puede presentarse como meralgia parestésica (25).

Los trastornos metabólicos como la diabetes mellitus, el alcoholismo y el envenenamiento por plomo pueden causar una neuropatía aislada del LFCN. Sin embargo, la causa de la neuropatía metabólica no está bien definida (25).

En diabetes, hay dos teorías actuales, una hipótesis implica anomalías en el metabolismo del piruvato, sorbitol y lípidos, específicamente; la ralentización de la conducción nerviosa se ha relacionado experimentalmente con la activación de la vía del poliol (sorbitol) por la glucosa. Las alteraciones secundarias en el metabolismo de mioinositol y fosfoinositida dan como resultado un deterioro de la actividad de la adenosina trifosfatasa de sodio y potasio, lo que conduce a una disfunción nerviosa. La segunda hipótesis es que en la diabetes el nervio

se hincha debido a la disminución del transporte axoplásmico, lo que lo hace más susceptible a la compresión. La optimización de los niveles de glucosa en sangre no ha proporcionado alivio a los pacientes afectados (25).

CLÍNICA Y MANIOBRAS

Los pacientes se quejan de dolor, quemazón, parestesias, dolores musculares, sensación de frialdad y zumbidos (como un teléfono móvil) en la porción anterolateral del muslo (25).

Estos síntomas pueden ser leves, con resolución espontánea o severa, que llegan a limitar la actividad diaria. El dolor y la parestesia se incrementan en periodos prolongados de pie o caminando, y se alivian al sentarse. En teoría, al sentarse, se reduce o cambia la tensión del NFCL (nervio femoro cutáneo lateral) o del LI (ligamento inguinal), de ahí la mejoría. Aunque cada caso pudiera presentar un cuadro clínico diferente, la zona lateral aislada se puede afectar en el 73 % de los casos y la zona anterolateral en el 26 % (25).

Existen numerosas maniobras para descartar otros procesos alrededor de la cadera y de la columna lumbar, no obstante, se resaltarán tres exámenes que ayudarían a orientar en el diagnóstico. Ellos son: la compresión pélvica, el test neuro dinámico y el signo de Tinel (25).

Compresión pélvica

La compresión pélvica fue descrita por primera vez en 2007 por Nouraei SA, citado por Cheatham SW et al. El paciente se posiciona decúbito lateral, con la región afectada hacia arriba. Se aplica una fuerza de compresión contra la pelvis y se mantiene por 45 segundos (4).

Si el examinado refiere alivio de los síntomas, la prueba es positiva. Esta prueba se basa en que el NFCL es comprimido por el LI, por lo que esta fuerza inferior relaja el LI y remiten de forma temporal los síntomas. Este autor reporta una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 93 % (4).

Estudio neuro dinámico

Este estudio ha sido utilizado para aplicar tensión mecánica al NFCL. Como lo describe Butler DS, citado por Cheatham SW et al., se coloca al enfermo de lado con la región afecta hacia arriba y la rodilla flexionada. Se estabiliza la pelvis con la mano y se toma la pierna con la otra mano. El examinador flexiona la rodilla y aduce la cadera para dar tensión al NCLM. Si se reproduce la parestesia y el dolor, la prueba es positiva (4).

Signo de Tinel

Parmar MS, citado por Cheatham SW et al., muestran su experiencia de reproducir la sintomatología mediante la percusión del NFCL cuando abandona el LI. No existen estudios aleatorizados y controlados que avalen el signo de Tinel con habilidad diagnóstica para la Meralgia Parestésica (4).

DIAGNÓSTICO

A pesar de que el diagnóstico de la MP es en su mayoría clínico, existen estudios que pudieran ayudar incluso a descartar otros diagnósticos. Dentro de ello están los estudios neurofisiológicos y los estudios de imágenes (4).

Estudios neurofisiológicos

Aquí se señalan los potenciales evocados somatosensoriales con una sensibilidad del 81,3% y la velocidad de conducción con un 65,2 %. No obstante, existen limitantes para la realización del estudio, una de ellas es el tejido adiposo prominente, que dificulta el registro adecuado de los impulsos nerviosos (4).

La ultrasonografía diagnóstica (USD) es útil para observar la anatomía de nervios y sus alteraciones. El refinamiento que ha logrado el USD ha permitido la detección de pequeños nervios, como el NFCL. Esto permite que al realizar los estudios electromiográficos, se logre una mayor amplitud el potencial de acción sensorial (4).

Los estudios de imágenes se centran en la incorporación de la neurografía por resonancia magnética (NRM) de alto campo, que permite

registrar imágenes con mayor calidad del NCLM. Chabra A et al. concluyen en su investigación que la NRM de 3-Tesla provee una agudeza diagnóstica adecuada en la MP (meralgia parestésica) (4).

TRATAMIENTO

De manera general se dividen en tratamiento conservador y quirúrgico (4).

Tratamiento conservador

El tratamiento inicial de la MP incluye el uso de antiinflamatorios no esteroideos, protección de la zona, evitar los factores de compresión y terapia física. Otras intervenciones conservadoras pueden ser: ablación por radiofrecuencia de pulso (RFP) y bloqueo del NFCL. La RFP utiliza corriente alterna de alta frecuencia para tratar numerosos desordenes neuropáticos, incluida la MP. El calor generado destruye las fibras del nervio sin dañar el tejido circundante. Es un tratamiento emergente para la MP. No existen trabajos controlados disponibles, solo reportes de casos que describen la intervención. Choi HJ et al. concluyen que la neuro modulación con RFP puede ser efectiva y con bajo riesgo en pacientes con MP refractaria a tratamiento conservador o en pacientes que declinen procedimientos quirúrgicos. No obstante, aclaran que se necesitan estudios a largo plazo que evalúen los efectos exactos y el pronóstico (4).

El bloqueo del NFCL mediante la combinación de lidocaína o bupivacaína, más un esteroide de depósito como el acetónido de triamcinolona, se ha usado en el tratamiento de la MP (4).

Existen otros tratamientos conservadores, que, aunque no hay suficientes reportes en la literatura, se utilizan para tratar la MP. Dentro de estos se describen el electro acupuntura, la toxina botulínica, así como la quiropraxia. Se han presentado algunos casos con resultados prometedores mediante el uso de la terapia regenerativa con plasma rico en plaquetas (4).

Tratamiento Quirúrgico

La neurectomía (NL) y la neurectomía (NE) del NFCL son procedimientos opcionales en caso de que el tratamiento conservador falle.

En el caso de la NL es un procedimiento fisiológico que busca mantener la integridad del NFCL. No obstante, los resultados reportados varían de 50% al 95 % debido a la presencia de neuromas y a las variaciones anatómicas en el curso del nervio.

En el caso de la NE, es un procedimiento que tiene como consecuencia la pérdida de la sensibilidad en la zona inervada por el NFCL, pero tiene resultados superiores en cuanto al alivio del dolor en comparación con la NL (4).

III. SÍNDROME DEL TÚNEL TARSAL POSTERIOR

El síndrome del túnel del tarso es una neuropatía por atrapamiento que afecta al nervio tibial posterior dentro del canal del tarso o una de sus ramas terminales después de que el nervio abandona el canal del tarso. La descripción más temprana del síndrome fue realizada por Kopell y Thompson en 1960, y Keck en 1962, y Lam en 1967 lo denominaron "síndrome del túnel del tarso". La afección es algo análoga al síndrome del túnel carpiano en la muñeca, pero ocurre con menor frecuencia (4).

El canal del tarso se encuentra detrás del maléolo medial y se convierte en el túnel del tarso como resultado del retináculo flexor que pasa sobre las estructuras y crea un espacio cerrado. El túnel del tarso es una estructura fibroósea creada por la tibia anteriormente y el proceso posterior del astrágalo y el calcáneo lateralmente. El retináculo flexor que crea el túnel tarsal está íntimamente unido a las vainas de los tendones tibial posterior, flexor hallucis y flexor largo de los dedos (5) (13).

ANATOMÍA

A nivel del muslo, el nervio tibial es el componente medial del nervio ciático. El nervio tibial sale a la superficie al nivel del lado medial del tobillo. Junto con la arteria y la vena tibial posterior, entra en el túnel tarsal de manera proximal entre el maléolo medial y el tendón de Aquiles (Gregor Antoniadis, 2008), y en el 93% de los casos, el nervio se ramifica en sus tres ramas terminales: nervio plantar medial, nervio plantar lateral y nervio calcáneo medial dentro del túnel.

La anatomía topográfica del nervio también es útil para ayudar a comprender la posición de las diversas ramas antes de que se ramifiquen. Esto ayuda a localizar los fascículos nerviosos dañados dentro del tronco del nervio (15).

Este túnel es un canal osteofibroso cubierto por el retináculo flexor, que se extiende como un abanico desde el maléolo medial hasta los tabiques transversales de la fascia crural. La porción distal de este ligamento es más fuerte que su porción proximal (15).

Por lo general, el nervio tibial se divide dentro del túnel tarsal en sus ramas terminales, los nervios plantares medial y lateral. Estos corren por debajo de la fascia del músculo abductor del dedo gordo en dos túneles más que se encuentran en el lado medial del pie (38).

Estas ramas suministran inervación sensorial al antepié plantar hasta los dedos, e inervación motora a los músculos de la planta del pie, en particular a los flexores de los dedos (20).

ETIOLOGÍA

Entre las causas descritas para el síndrome del túnel tarsiano, se identificó una causa específica, ya que algunos se asociaron con una lesión específica significativa, como un esguince de tobillo severo, lesión por aplastamiento, fractura del extremo distal de la tibia, dislocación de la fractura de tobillo o calcáneo, y otras fueron causadas por una lesión ocupante de espacio, como lipoma, varices, ganglios, quiste sinovial o exostosis (17).

Ciertas causas locales pueden resultar en un síndrome del túnel tarsiano e incluyen las siguientes:

Ganglio de una de las vainas tendinosas que pasa junto al canal del tarso o una de las ramas terminales del nervio tibial posterior (17).

Lipoma dentro del canal del tarso ejerciendo presión contra el nervio tibial posterior.

Exostosis o fragmento de fractura del extremo distal de la tibia o calcáneo (17).

Barra astrágalo calcáneo medial que sobresale hacia la cara inferior del canal del tarso.

Complejo venoso agrandado que rodea el nervio tibial posterior dentro del canal del tarso (17).

Neurilemoma del nervio tibial posterior dentro del canal del tarso.

Pronación severa del retropié que resulta en estiramiento o compresión del nervio tibial posterior.

Músculo accesorio dentro del túnel del tarso, como un sóleo accesorio o un flexor largo de los dedos accesorio (17).

FISIOPATOLOGÍA

La causa del síndrome del túnel del tarso es la compresión nerviosa en el túnel del tarso. Esta se presenta generalmente de forma idiopática o postraumática; sin embargo, también se presenta en lesiones masivas.

La presentación a menudo tiene antecedentes de traumatismos en el 17% al 43% de los casos. Sin embargo, se reporta que la artrosis, tenosinovitis y artritis reumatoide causan hasta el 10% de todos los casos. Tumores como el schwannoma del nervio tibial a nivel del túnel del tarso son raros, al igual que los ganglios con una incidencia de hasta el 8 % de los casos (20).

Los músculos hipertróficos o accesorios, en especial el abductor del dedo gordo y los tendones del flexor largo de los dedos, ocasionalmente pueden comprimir el túnel del tarso y comprimir el nervio (38).

Entre otras causas la diabetes mellitus, el hipotiroidismo, la gota, las mucopolisacaridosis y la hiperlipidemia también se han descrito como causas precipitantes (38).

CLÍNICA Y MANIOBRAS

La presentación clínica del síndrome tarsal posterior es dolor urente en la región medial y retromaleolar del tobillo, que se incrementa con el apoyo plantar y ocasiona limitación de la marcha

y/o claudicación; la zona dolorosa se puede extender a la región plantar, lo que se confunde fácilmente con una fascitis plantar (20).

Adicionalmente puede presentarse también como disestesias mediales sin llegar a ser dolorosas, que ocasionan hiposensibilidad generalizada (cuando se comprimen ambas ramas plantares) o selectiva (si se refiere solo a una de ellas); si es la rama lateral, se manifiesta como hipoestesia en la región plantar del quinto dedo y la mitad lateral del cuarto dedo; si esta se presenta en la mitad medial del cuarto dedo y la región plantar del primero al tercero, corresponde a la zona sensitiva del nervio plantar medial; la irradiación proximal con hormigueo y el entumecimiento se ven aproximadamente en un tercio de los casos, y se llaman el fenómeno de Valleix (20).

Los síntomas también pueden ser más evidentes durante la eversión forzada y la dorsiflexión del pie. En raras ocasiones, el dolor se irradia hacia el muslo. La debilidad es un fenómeno tardío que aparece por primera vez en el abductor del primer dedo y después se agrega en el flexor corto de los dedos, con lo que progresa la atrofia muscular. Los trastornos tróficos, como disminución de la sudoración, se presentan como una manifestación tardía (20).

En cuanto a la exploración física, se utiliza la prueba de Hoffman-Tinel (disestesias eléctricas a la percusión del nervio); una prueba positiva se relaciona con una mejoría de la sintomatología en 80% de los casos a los que se les realiza descompresión temprana del túnel tarsiano. Es importante señalar que la prueba descrita por Kinoshita en 2001 consiste en realizar dorsiflexión y eversión del tobillo en combinación con la extensión de las metatarsofalángicas durante 20 segundos. Esta prueba reproduce los síntomas, pero no se considera específica para la compresión del nervio tibial (7). Esta prueba fue comparada con el Windlass test para fascitis plantar, identificándose (además de tensión en la fascia plantar en esta última) tensión incrementada para el nervio tibial, por lo cual se pone en duda su especificidad (20). La presión sobre el trayecto del nervio en el lado medial del tobillo es dolorosa en 60 a 100% de los pacientes.

Abouelela propone en 2012 la prueba de triple esfuerzo de compresión (TCST), donde el tobillo se coloca en flexión plantar completa y el pie en inversión, incluyendo presión constante digital aplicada sobre el nervio tibial posterior; es positiva en 61 de 65 (93.8%) pies sintomáticos; la sensibilidad TCST clínica fue 85.9%, mientras que la especificidad fue del 100% (20).

DIAGNÓSTICO

Uno de los estudios más utilizados en nuestro medio es la electromiografía; se basa en la medición de la velocidad de conducción, que puede ser motora o sensitiva. La primera de ellas mide la latencia motora al estímulo proximal al túnel tarsiano y la evalúa posterior a este en el músculo abductor del hallux y la segunda valora la latencia sensitiva, evaluando los territorios sensitivos de los nervios plantares mediales e indica si existe denervación, la cual puede ser aguda o crónica (20).

El ultrasonido de alta resolución es otra técnica utilizada y demuestra la compleja anatomía del nervio tibial y sus ramas dentro del túnel del tarso, así como de los tendones y vasos que lo acompañan, la disposición anatómica del nervio posterior al tendón flexor largo de los dedos y anterior al flexor largo del hallux. El ultrasonido puede identificar datos de compresión y otorgar información sobre la naturaleza de esta, además de poder evaluar por medio de imagen Doppler la vascularidad, buscando identificar estasis venosa y mejorando la técnica de visión del nervio (20).

La resonancia magnética es útil para localizar lesiones en el túnel tarsiano, determinar la extensión de estas 4 y su relación con el nervio tibial posterior planificar la cirugía; de la misma manera, se identifican las lesiones del tendón del tibial posterior y de los tendones que discurren por el túnel, identificando, además, lesiones ocupativas. Frey y colaboradores, en su serie publicada en 1993, indican que la relación de los hallazgos en la RM en pacientes con síndrome de túnel del tarso es de 88%; en este estudio, se identificó que el 85% de los pacientes con pruebas electromiográficas positivas tenían hallazgos importantes en la RM (20).

TRATAMIENTO

Tratamiento conservador: debe iniciarse con manejo del dolor a base de antiinflamatorios no esteroideos como terapia base; pueden

realizarse infiltraciones de corticosteroides o de anestésicos de larga duración para la reducción de los síntomas; sin embargo, no se recomienda el uso prolongado de estos. Se debe analizar cada caso y aplicar una terapia definitiva (20).

Se recomienda el uso de zapatos cómodos que no ocasionen aumento de la presión en la región medial de tobillo, así como plantillas que modifiquen la alineación del tobillo, buscando la posición fisiológica en los casos de pie plano valgo, con el objetivo de llevar la articulación subastragalina a una posición neutral (20).

Se recomienda también la reducción del peso corporal en los casos en que este ocasione pie plano valgo, la utilización de vendajes, ejercicios de estiramiento, crioterapia, manipulación o masaje de tejidos blandos (20).

Tratamiento quirúrgico: se indica ante la falla en el manejo conservador o en casos en los que se identifica una lesión ocupativa del canal tarsiano; se debe considerar una exploración directa del mismo. Cuanto más largo sea el intervalo entre el inicio del cuadro y la cirugía, el resultado será menos satisfactorio, sobre todo si este intervalo es superior a 10 meses (20).

La técnica quirúrgica consiste en realizar un abordaje directo retromaleolar en palo de Hockey, incisión de 8 cm aproximadamente que inicia a 3.5 cm proximal al maléolo medial, disección cuidadosa de la piel y la grasa subcutánea para evitar sufrimiento dérmico. Se profundiza hasta llegar al retináculo de los flexores, en donde se debe identificar y proteger el nervio calcáneo medial, se debe pasar algún instrumento romo debajo del retináculo y liberar este de proximal a distal. Se identifica dentro del túnel el nervio del tibial y se realiza la liberación de este y de sus adherencias hacia proximal y distal, buscando liberar las ramas plantares a distal hasta el cuerpo del abductor del Hallux, pudiendo liberarse la fascia profunda del mismo. Es importante realizar el cierre de tejido celular subcutáneo y piel, omitiendo el de los planos profundos para evitar restituir la compresión. Durante esta exploración se debe tener en mente la búsqueda de alteraciones ocupativas como los gangliones (20).

Según Mann, si no puede identificarse una causa específica, solo 75% de los pacientes logran alivio con la intervención y en un 25% el alivio es escaso o nulo con la cirugía. En los casos con una lesión definida, se puede esperar un excelente resultado del tratamiento quirúrgico llevado a cabo a la brevedad después de la aparición de los síntomas (20).

IV. METATARSALGIA DE MORTON

El neuroma de Morton o neuropatía compresiva de Morton fue descrito por primera vez en 1876. Se ha definido como una neuropatía a los nervios digitales comunes plantares provenientes del nervio plantar medial, por debajo y distal al ligamento metatarsiano transversal, ocasionado por atrapamiento y compresión del nervio entre las cabezas de los metatarsianos. Su prevalencia es mayor en mujeres con una relación 8:1 respecto al género masculino; afecta principalmente a pacientes de la quinta a la séptima década de vida. El tercer espacio intermetatarsiano es el más afectado, seguido del segundo; y finalmente el primero y cuarto son los menos frecuentes (17), cuyo diagnóstico clínico y tratamiento deben ser precisos con la finalidad de mejorar la funcionalidad de los pacientes que la padecen (130).

ETIOLOGÍA

Es importante conocer la importancia de la mecánica general del pie y la distribución adecuada del peso, ya que las fracturas mal unidas pueden provocar un aumento de las fuerzas en el pie y provocar metatarsalgia. En la fase de apoyo de la marcha, cada uno de los metatarsianos menores soporta una carga igual, mientras que el primer metatarsiano soporta el doble de la carga de cada uno de los cuatro metatarsianos laterales (4).

Es así como el desplazamiento dorsal en casos de fractura del metatarso puede llevar a un pie no plantigrado, lo que implica un aumento de la carga de los metatarsianos y disminución de la fuerza, lo que transfiere la presión a la cabeza de los metatarsianos adyacentes, mientras que el desplazamiento del plano coronal puede provocar pinzamiento y formación de un neuroma interdigital. Cualquiera de estas secuelas suele afectar al uso de zapatos y dificulta caminar descalzo (20).

FISIOPATOLOGÍA

El conocimiento y comprensión de la presión plantar durante la marcha es de notabilidad al momento de evaluar una serie de áreas clínicamente relevantes, incluida la presión del antepié, que implica varios síndromes clínicos.

El aumento de la presión en el antepié puede provocar metatarsalgia o ulceración neuropática y se mitiga con modificaciones simples en la plantilla. La ulceración del pie diabético y neuropático se correlaciona con áreas de aumento de las fuerzas verticales y de cizallamiento.

Los pacientes con hallux valgus pueden desarrollar metatarsalgia de transferencia a medida que la presión plantar aumenta debajo de las cabezas de los metatarsianos menores y disminuye debajo del primer dedo en relación con el tamaño de la deformidad (20).

El tercer espacio es el más frecuente, quizá por ser el más estrecho respecto a los demás, presentando con más facilidad un atrapamiento nervioso (3). De la misma forma, el tercer espacio tiene la interconexión entre la rama del nervio plantar lateral y el nervio plantar medial en 27% de los individuos (4), por lo que el incremento en el diámetro del nervio y el atrapamiento de este en el tercer espacio incrementan el riesgo de incidencia (130).

CLÍNICA Y MANIOBRAS

La exploración física es muy sugestiva y debe permitir el diagnóstico, sobre todo porque esta afección es bien conocida por los médicos generales. Ante cualquier dolor agudo localizado (aunque sea nocturno, al contrario que los datos clásicos), se debe buscar esta enfermedad. Este dolor puede ser paroxístico, de tipo descarga eléctrica muy intensa, como ya lo indicó Morton en su descripción (20).

No obstante, puede ser continuo y estar influido por la marcha; con mucha frecuencia se calma al quitarse los zapatos: los autores de este artículo encuentran este signo en muchas ocasiones y, cuando está presente, se considera como específico (20).

En la exploración física, se presta mucha importancia

a la presión vertical del espacio inter capital metatarsiano que desencadena el dolor, que puede ser fulgurante. Esta presión debe ejercerse entre las dos cabezas metatarsianas localizadas a ambos lados del espacio afectado y no en la vertical de estas últimas (20).

También es posible realizar la maniobra de Mulder, que parece bastante específica: la presión transversal del pie a la altura de las cabezas metatarsianas desencadena el mismo dolor que el del neuroma. Gauthier ha descrito un signo que se puede equiparar a la maniobra de Lasègue en la enfermedad ciática: la flexión dorsal del dedo desencadenaría un dolor irradiado a lo largo del trayecto del nervio intermetatarsiano. Este dolor desaparecería por disminución del ángulo de flexión del dedo, al flexionar la articulación metatarsofalángica; este signo es inconstante y poco específico, algunos autores no le otorgan ningún valor (20).

También puede buscarse una hipoestesia en el territorio del nervio afectado, es decir, en las caras lateral y medial de los dedos correspondientes; esta hipoestesia en «hojas de libro» es bastante característica (20).

Si todos estos signos no permiten confirmar la enfermedad de Morton, y antes de solicitar exploraciones complementarias, es posible efectuar una infiltración de lidocaína al 1% con fines diagnósticos; si el dolor se calma por este procedimiento, el diagnóstico es muy probable, puede ser el primer paso de un tratamiento médico, en especial si la mejoría perdura (20).

DIAGNÓSTICO

No obstante, en algunos casos, en especial cuando se duda sobre un origen estático de la metatarsalgia, y si el paciente no logra localizar con precisión el dedo afectado, las pruebas complementarias pueden ser útiles. El estudio de los potenciales evocados somestésicos es una prueba compleja, pero muy útil en manos expertas. Puede permitir confirmar el diagnóstico, aunque en la mayoría de los casos difíciles se realiza una ecografía y una resonancia magnética (RM) (21).

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

En ocasiones es suficiente, cuando el neuroma solo se manifiesta por dolor fugaz y bien tolerado (21).

El esquema terapéutico propuesto con más frecuencia es el siguiente: dos infiltraciones con 2 semanas de intervalo, de 0,66 ml de betametasona, precedidas de la inyección de 1 ml de lidocaína al 1% (21).

Se recomienda realizar ejercicios de auto rehabilitación en los 8 días posteriores a la infiltración.

Además, se prescriben ortesis plantares destinadas a atenuar el hiperapoyo anterior, cuando este último se diagnóstica mediante podoscopio. Si estas ortesis no son necesarias, se ofrecen al paciente consejos de calzado: tacones menos altos, extremo anterior más ancho, plantilla de buena calidad (21).

Si fracasa este tratamiento, o en presencia de un dolor muy intenso (incluso tras una prueba diagnóstica por infiltración de sustancia anestésica), puede plantearse la cirugía y llevarse a cabo.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico varía según las escuelas y las concepciones patogénicas de los cirujanos, no solo en lo que respecta a la vía de acceso, sino también en lo referente a la conducta que debe seguirse con el neuroma (21).

Vías de acceso

- **Vías plantares:**
 - » Vía de Lelièvre. Es la vía recomendada por Denis y su diseño es transversal anterior.
 - » Vía longitudinal plantar. Es preferible trazarla en S itálica alargada más que de forma estrictamente longitudinal (21).
- Vía comisuroplantar. Es más útil que la vía comisural pura: tiene la misma utilidad que la vía previa, ofreciendo una exposición suficiente, pero es más corta, lo que disminuye

los riesgos de dolor residual, incluso aunque este sea poco frecuente (21).

- **Vías dorsales:**

- » Vía comisural pura. Comienza justo en la unión comisura-plantilla plantar y se dirige a continuación, a lo largo de 1 cm sobre la cara dorsal.
- » Vía dorsal longitudinal. Es la vía recomendada por Gauthier y Dutertre. No es más que la prolongación dorsal de la incisión precedente, partiendo de la comisura en dirección a la cara dorsal del espacio. Esta vía facilita la disección y la exploración (21).

V. SÍNDROME DE TARSO ANTERIOR

INTRODUCCIÓN

El síndrome de túnel tarsiano anterior hace referencia a la compresión sobre el nervio peroneo profundo debajo del retináculo extensor inferior (17). El atrapamiento del nervio peroneo profundo ocurre con mayor frecuencia en corredores, pero también se puede ver en otros atletas, bailarines y personas cuyos pies están sujetos a presión o estiramiento (21).

Habitualmente se presenta por disestesias en el primer espacio interdigital y lados opuestos de los dedos adyacentes, con o sin disestesias. En cuanto a la valoración clínica, encontramos disminución del tacto y el pinchazo en el primer espacio interdigital. Puede haber signo de Tinel sobre el nervio peroneo profundo debajo del retináculo extensor inferior y el músculo extensor corto de los dedos puede estar atrófico (21).

ANATOMÍA

El nervio peroneo profundo se encuentra entre el extensor largo de los dedos y los músculos tibial anterior en el tercio proximal de la pierna. El nervio viaja entre el extensor largo de los dedos y el extensor largo del dedo gordo en la región de aproximadamente 3 a 5 cm por encima de la articulación del tobillo, justo debajo del borde inferior del retináculo extensor superior. A 1 cm

por encima de la articulación del tobillo, el nervio se divide para desprender una rama lateral que inerva el músculo extensor corto de los dedos. Esta división ocurre en la región debajo de la banda medial superior oblicua del retináculo extensor inferior. La rama medial del nervio peroneo profundo continúa a lo largo de la arteria dorsalis pedis, debajo de la banda medial inferior oblicua del retináculo extensor inferior. El nervio se puede comprimir en esta región, entre el retináculo y las crestas de la articulación talonavicular. El nervio continúa distalmente entre el extensor corto del dedo gordo y el tendón del extensor largo del dedo gordo. El nervio proporciona sensibilidad al primer espacio interdigital en los bordes adyacentes del primer y segundo dedo (4).

ETIOLOGÍA

El nervio peroneo profundo puede quedar atrapado en varios lugares (16). Su etiología descrita en la literatura puede deberse a zapatos ajustados, quiste ganglionar, osteofitos dorsales a nivel del tobillo, articulación mediotarsiana o metatarso cuneiforme. Aunque se ha informado que varios factores etiológicos causan el síndrome del tarso anterior.

FISIOPATOLOGÍA

El atrapamiento también puede ocurrir cuando el nervio pasa por debajo del tendón del extensor corto del dedo gordo. Además, se ha descrito atrapamiento debajo del borde superior del retináculo inferior, donde el tendón del extensor largo del dedo gordo cruza el nervio. La compresión por osteofitos dorsales subyacentes de la articulación astrágalo navicular y un os *intermetatarsium* también se ha descrito en corredores.

El trauma a menudo juega un papel en este síndrome. Muchos pacientes tienen antecedentes de esguinces de tobillo recurrentes. A medida que el pie se flexiona y supina en la planta del pie, el nervio se coloca bajo el máximo estiramiento, especialmente sobre la articulación astrágalo navicular. Por lo tanto, con los esguinces repetitivos de tobillo, puede ocurrir un atrapamiento del nervio. Se ha señalado que los zapatos ajustados

o las botas de esquí son un factor incitador. Ocasionalmente, un corredor ata una llave al cordón del zapato y la compresión externa de esta llave puede causar una presión localizada en el nervio peroneo profundo. La compresión externa también puede ocurrir en atletas que hacen abdominales con los pies enganchados debajo de una barra de metal. Los residuos de fracturas u osteofitos en la región de la punta distal de la tibia, el astrágalo, el escafoides, las cuneiformes o las bases de los metatarsianos también ejercen una tensión indebida sobre el nervio. La presión de un edema o un ganglio puede resultar en una neuropatía peronea profunda.

CLÍNICA Y MANIOBRAS

Los pacientes refieren una sensación quemante en el dorso del pie, que puede aumentar con la actividad física, parestesias del primer espacio interdigital. Puede haber debilidad del extensor digital corto.

Cuando el atrapamiento es proximal a la bifurcación del nervio, se atrapan ambas ramas terminales. La afectación motora causará una debilidad en la extensión de los dedos, mientras que la sensitiva alterará su territorio cutáneo correspondiente.

No obstante, el lugar más frecuente de atrapamiento es el distal a la bifurcación, provocando únicamente un cuadro sensitivo por atrapamiento de la rama terminal medial.

La caída del pie (*drop foot*) se ve hasta etapas avanzadas.

En cuanto a las maniobras se realiza una evaluación sensitiva del primer espacio interdigital, correspondiente a la zona de inervación. Se puede observar signo de Tinel en la zona de compresión. Puede haber o no debilidad en los extensores del primer dedo. La flexión plantar e inversión del pie puede exacerbar los síntomas (4).

DIAGNÓSTICO

Como en el resto de los síndromes compresivos del miembro inferior, la clínica es fundamental para una sospecha diagnóstica.

Las radiografías son útiles solo para observar osteofitos o fragmentos óseos; el electro diagnóstico es útil para detectar la zona de compresión o excluir otras patologías. Estos resultados deben correlacionarse siempre con la clínica. La electromiografía puede mostrar denervación del extensor digital corto (4).

El ultrasonido puede utilizarse para observar el nervio a nivel de la cabeza del peroné, que es donde se encuentra más superficial; sin embargo, se debe tomar en cuenta la masa corporal del paciente, ya que podría ser una limitación para su adecuada realización en pacientes con obesidad. La resonancia magnética puede mostrar el nervio, denervación muscular y lesiones ocupantes (4).

TRATAMIENTO

Siempre se debe iniciar un manejo conservador que va desde cambio en las actividades o factores que puedan desencadenarlo, hasta infiltración con anestésicos o esteroides. El tratamiento quirúrgico siempre deberá realizarse cuando falle el tratamiento conservador. En algunos casos se requiere la descompresión del compartimento anterior y la revisión del nervio en su trayecto, y en caso de alguna tumoración, su extracción (4).

VI. ATRAPAMIENTO SUPERFICIAL DEL NERVO PERONEAL

La compresión del nervio peroneo superficial es el atrapamiento neurológico más frecuente a nivel de la extremidad inferior. Este nervio es susceptible de atrapamiento tanto a nivel proximal en su entrada al canal fibular, como a nivel distal a la salida de este.

La edad promedio de los pacientes con atrapamiento del nervio superficial del peroné es de aproximadamente los 15 a 79 años, con un promedio de 36 años. Entre la población atlética, la edad media es de 28 años. Tanto en la población general como en la atlética, el síndrome se presenta por igual en hombres y mujeres.

ANATOMÍA

El nervio peroneo superficial es un nervio mixto, rama del nervio peroneo común. Desde su origen discurre en sentido distal por el compartimento lateral, dando ramas motoras a la musculatura de dicho compartimento (9). Durante su trayecto por el compartimento, discurre por un canal fibroso cuyo origen se halla a nivel proximal tibio-fibular, coincidiendo con el origen fibroso del músculo peroneo largo, en forma de arco y adherido al peroné. En este punto, perfora la fascia profunda aproximadamente a 12,5 cm por encima de la punta del maléolo lateral (15). Una vez realizada la inervación motora, el nervio peroneo superficial emerge perforando la fascia sural a diferentes niveles del tercio distal de la pierna, para actuar como nervio sensitivo. Tras salir del compartimento lateral, el nervio se divide dando el nervio cutáneo dorsal intermedio y medial del dorso del pie (9). El nervio cutáneo dorsal intermedio suele proporcionar sensación a la cara dorsal lateral del tobillo, así como al cuarto dedo del pie y porciones del tercer y quinto dedo. El nervio cutáneo dorsal medial proporciona sensación a la cara dorso medial del tobillo, a medida que se extiende hacia la cara medial del dedo gordo del pie, así como al segundo y tercer dedo del pie (4).

ETIOLOGÍA

Según estudios clínicos y anatómicos, el sitio de atrapamiento del nervio peroneo ocurre en su punto de salida de la fascia profunda. En la mayoría de los casos, el borde fascial incide en el nervio saliente. Los defectos fasciales con hernia muscular exacerban el pinzamiento. Tales hernias solo pueden ocurrir en el estado dinámico y ser parte de un síndrome del compartimento de esfuerzo anterior localizado (4).

Styf (188) describió un túnel fibroso corto entre el tabique intermuscular anterior y la fascia del compartimento lateral. En casi la mitad de sus casos, describió un túnel fibrótico de baja distensibilidad, que puede predisponer a un síndrome compartimental local. Rosson y Dellon (184) revisaron retrospectivamente la ubicación del nervio peroneo superficial en una

serie consecutiva de 35 extremidades en 31 pacientes que tenían atrapamiento del nervio peroneo superficial. Encontraron la ubicación del nervio peroneo superficial en el compartimento anterior en el 47% de los pacientes (4).

Los esguinces de tobillo crónicos, un factor subyacente importante, someten al nervio a estiramientos recurrentes. Una fasciotomía anterior del compartimento anterior provoca el desplazamiento de la fascia con el consiguiente estiramiento y pinzamiento del nervio. El atrapamiento del nervio peroneo puede ocurrir de forma idiopática o asociarse con traumatismo directo, fractura de peroné, síndrome compartimental de esfuerzo, hernia muscular, esguinces sindesmóticos, edema de las extremidades inferiores y (raramente) efectos masivos como tumores.

FISIOPATOLOGÍA

El atrapamiento del nervio peroneo superficial se lo puede describir de tres maneras, en las que tenemos las de causa mecánica, dinámica e idiopática (4).

En primer lugar, el atrapamiento mecánico se da por un engrosamiento de la arcada fibrosa peroneal o túnel peroneal a través del cual el nervio alcanza el compartimento lateral, mientras que el atrapamiento dinámico se refiere a un atrapamiento neurológico de aparición generalmente cuando el paciente está ejercitando de manera continuada la musculatura de las piernas, denominado también síndrome del compartimento lateral crónico, y está causado por la herniación proximal del músculo peroneo largo hacia el túnel peroneo (4).

Al final tenemos al atrapamiento idiopático de incidencia poco frecuente. Se considera que una irritación crónica del nervio causaría un edema tanto intraneural como extraneural, que limitaría el movimiento del nervio durante la flexo-extensión de la rodilla, y con el tiempo, provocaría la creación de adherencias y cicatrices, causando su atrapamiento.

CLÍNICA Y MANIOBRAS

Se manifiesta por dolor en la región anterolateral de la pierna y el dorso del pie, que empeora con la actividad. Muy pocos presentan alteraciones sensitivas. En la exploración física tampoco se presentan alteraciones en los reflejos osteotendinosos y tampoco hay debilidad muscular específica.

Existen tres maniobras descritas por Styf para diagnóstico de esta neuropatía compresiva: en la primera, el examinador hace presión en el sitio de atrapamiento mientras el paciente activamente realiza dorsiflexión y eversión del pie contra resistencia. En la segunda maniobra, el examinador pasivamente flexiona plantarmente e invierte el tobillo. En la tercera maniobra se realiza percusión sobre el trayecto del nervio mientras se mantiene el tobillo en inversión. Esta prueba se considera positiva si hay dolor o parestesias en la zona del nervio peroneo en 2 o 3 de las maniobras (4).

DIAGNÓSTICO

La electromiografía puede mostrar disminución de la velocidad de conducción. Es más útil para pronóstico y exclusión de otras patologías. La resonancia magnética puede mostrar engrosamiento o constricción del nervio por la fascia crural (4).

TRATAMIENTO

Inicialmente, es conservador, incluyendo terapia física, infiltración con esteroides o anestésicos. El tratamiento quirúrgico se realiza cuando no hay respuesta al tratamiento conservador, y este será con una exploración y descompresión según el sitio de atrapamiento; sin embargo, la anatomía puede variar y se recomienda liberar todos los sitios probables de compresión. En caso de síndrome compartimental crónico, con la simple descompresión del compartimento puede ser suficiente. En ocasiones, aunque no existe síndrome compartimental se debe liberar la fascia profunda distalmente (4).

VII. SÍNDROME DE ESPOLON CALCÁNEO (NERVIO PLANTAR LATERAL)

El atrapamiento nervioso de la primera rama del nervio plantar lateral comprende un conjunto de posibilidades diagnósticas y clínicas poco conocidas, que pueden llevar a un tratamiento no acertado del pie. La edad media de los deportistas de la serie informada fue de 38 años y el 88% eran hombres (4).

Aproximadamente entre el 5% y el 15% de los pacientes con dolor crónico en el talón que no se resuelve tienen atrapamiento de la primera rama del nervio plantar lateral. Aunque los corredores representan la mayoría de los casos, se ha informado de atrapamiento en atletas que participan en fútbol, baile, tenis, eventos de atletismo, béisbol y baloncesto (4).

ANATOMÍA

El nervio tibial posterior se divide en tres ramas: el nervio calcáneo medial, nervio plantar lateral y el nervio plantar medial.

El nervio calcáneo medial se ramifica desde el nervio tibial posterior y penetra o pasa por debajo del ligamento laciniado para inervar la cara posterior y posteromedial de la piel del talón. En la región retro maleolar, el nervio tibial posterior luego se ramifica en el nervio plantar lateral y el nervio plantar medial, y están separados por un tabique fibroso que se origina en el calcáneo y se inserta en la fascia profunda del músculo abductor del dedo gordo. Cambia de dirección y se dirige lateralmente en un plano horizontal. Posteriormente, se ramifica en tres ramas principales. Uno inerva el periostio de la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo, uno inerva el flexor corto de los dedos y la rama terminal inerva el músculo abductor *digiti minimi* (4).

ETIOLOGÍA

El atrapamiento se produce entre la fascia profunda del músculo abductor del dedo gordo y el margen caudal medial del músculo cuadrado de la planta (27). La inflamación por presión

crónica también puede ocurrir cuando el nervio recorre el lado plantar del ligamento plantar largo o el canal osteomuscular entre el calcáneo y el flexor corto de los dedos. Los deportistas con pies en pronación hiperlaxos pueden ser particularmente susceptibles al estiramiento crónico del nervio. La hipertrofia del músculo abductor del dedo gordo o del músculo cuadrado plantea también podría explicar la aparición de esta afección. También se han implicado músculos accesorios, bolsas anormales y flebitis en el plexo venoso calcáneo (4).

FISIOPATOLOGÍA

Se sospecha de atrapamiento del nervio plantar lateral cuando se diagnostica a una paciente fascitis plantar o espolón calcáneo sin mejoría al tratamiento (4).

La irritación de este nervio puede ser una causa secundaria a un traumatismo agudo o a microtraumatismos repetitivos, especialmente en deportistas por uso de un calzado inadecuado, o por la morfología intrínseca del propio pie. Lesiones en la estructura ósea, edema de tejidos blandos o hematomas, quistes ganglionares, varices, tumores, tenosinovitis, músculos supernumerarios o hipertróficos, pueden producir una compresión del nervio. Es importante realizar un estudio biomecánico de la marcha debido a que las deformidades del pie provocan tensión en estructuras que pueden producir atrapamientos (4).

Durante la deambulación, el nervio se comprime contra el borde medial del calcáneo. En el pie pronado, durante los movimientos de eversión, aumenta la tensión en la fascia plantar y estructuras vecinas, que pueden producir una irritación del nervio. Al mismo tiempo, la eversión produce que el astrágalo se sitúe en aducción y flexión plantar, y se desplaza anteriormente. La tibia se desplaza junto al astrágalo y provocan una disminución del ángulo de inclinación del calcáneo, que junto con la inestabilidad de la articulación subastragalina pronada son un factor desencadenante de dicha irritación (4).

CLÍNICA Y MANIOBRAS

Los síntomas más frecuentes son dolor a nivel del talón de origen no traumático, que aparece tras estar un tiempo estático, durante o después de realizar ejercicios, y que se presenta de manera unilateral.

El paciente refiere ardor, dolor agudo y punzante, con sensación de descarga eléctrica, afectando la cara plantar del pie. También aparece sensibilidad o parestesia en el borde medial del tobillo, que puede o no ser localizado, dependiendo de la rama nerviosa que se encuentre comprimida (27).

Según Baxter, el signo patognomónico consiste en dolor a la palpación en la zona del atrapamiento (fenómeno de Valleix), entre el abductor del hallux y el cuadrado plantar, apareciendo dolor y parestesia (27).

Mediante el signo de Tínel, se realiza una percusión suave sobre el nervio. En caso de reproducirse el dolor o la parestesia, el signo de Tínel será positivo. Con movimientos de flexión dorsal y eversión del pie, o extensión plantar e inversión, se agravarán los síntomas en la zona del atrapamiento, ya que producimos una tensión o compresión del nervio (27).

DIAGNÓSTICO

La electromiografía, aunque no es del todo fiable, puede confirmar el diagnóstico. Se evalúa el músculo abductor del quinto dedo, que se puede

encontrar hipertrofiado pues este nervio envía ramas motoras hacia este músculo, aunque es un signo tardío de la patología. Algunos autores atribuyen la atrofia de este músculo a una alteración del nervio, que también podemos visualizar mediante la resonancia magnética y para valorar a pacientes postraumáticos. La radiografía convencional o la ecografía ayudan en el diagnóstico de la fascitis plantar o espolón de calcáneo (27).

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección será, en primer lugar, el conservador. Dentro de este podemos incluir el reposo, el uso de AINES, de calzado terapia, de las ortesis y tratamientos orto podológicos, la fisioterapia y las infiltraciones con corticoides y anestésicos locales. La mayoría de estos tratamientos son comunes para otros tipos de talalgias y pueden hacer desaparecer los síntomas. En el caso que estas patologías coexistan con un atrapamiento nervioso, los signos inflamatorios desaparecerán mientras que los neurológicos no. Pero, además, si estas patologías inflamatorias son las causantes del atrapamiento, pueden hacer desaparecer todos los síntomas. No obstante, cuando los síntomas neurológicos persisten en el tiempo, hay que valorar el tratamiento quirúrgico, que consistirá en la descompresión del nervio (27).

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Alba Arnés Rodríguez¹, N. G. (2011). ETIOLOGÍA NEUROLÓGICA DE LAS TALALGIAS: ATRAPAMIENTO DE LA PRIMERA RAMA DEL NERVIOS PLANTAR LATERAL. *Revista Española de Podología*, 154 - 157.
2. Felipe Rendón, F. V. (2019). Meralgia Paresthetica, Cause of Diagnostic Mistake in the Vascular Clinic. *HSOA Journal of Angiology & Vascular Surgery*, 4: 024.
3. Gani, N., Hayat Ahmad Khan¹, *,¹, Y. K.,¹, M. F.,¹, H. J., & Shah, A. B. (2015). Anterior Tarsal Tunnel Syndrome With Thrombosed Dorsalis Pedis Artery: A Case Report. *Arch Trauma Res*.
4. George J. Crystal, P. N. (2009). Successful Treatment of Meralgia Paresthetica with Pulsed Radiofrequency of the Lateral Femoral Cutaneous Nerve. *Pain Physician*, 881-885.
5. Gregor Antoniadis, K. S. (2008). Posterior Tarsal Tunnel Syndrome Diagnosis and Treatment. *Neurochirurgische Klinik der Universität Ulm*.
6. Grossman, M. G., Ducey, S. A., Nadler, S. S., & Levy, A. S. (2001). Meralgia Paresthetica: Diagnosis and Treatment. *Journal of the AAOS American Academy of the Orthopaedics Surgeons*.
7. Hopayian, K. (2012). The clinical features of the piriformis syndrome. *Springer-Verlag*.
8. Jordi Vega, *. P.-C. (2006). Neuropatías compresivas de tobillo y pie. *Bases anatómicas*.
9. Kevork Hopayian, F. S. (2010). The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J*.
10. Koebke, K. N. (2013). Anatomical variations between the sciatic nerve and the piriformis muscle: a contribution to surgical anatomy in piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat*.
11. Krzysztof A. Tomaszewski, 1. M. (2016). *Surgical Anatomy of the Sciatic Nerve: A Meta-Analysis*. Prague, Czech Republic: Wiley Online Library.
12. Lew C. Schon, M. A. (2014). Disorders of the Nerves. En M. C. Michael J. Coughlin, *Mann's surgery of the foot and ankle* (págs. 622 - 632).
13. Lew C. Schon, M. A. (2014). LATERAL PLANTAR NERVE ENTRAPMENT. En C. L. Michael J. Coughlin, *MANN'S SURGERY OF THE FOOT AND ANKLE* (págs. 663 - 667).
14. Lew C. Schon, M. A. (2014). SUPERFICIAL PERONEAL NERVE. En C. L. Michael J. Coughlin, *MANN'S SURGERY OF THE FOOT AND ANKLE* (págs. 669 - 671).
15. Lew C. Schon, M. A. (2014). TARSAL TUNNEL SYNDROME. En C. L. Michael J. Coughlin, *MANN'S SURGERY OF THE FOOT AND ANKLE* (págs. 641 - 647).
16. 1Mendoza, I. G. (2014). *Neuroma de Morton*. *Orthotips*, vol 2.
17. MiguelabP. Agulló, C.-P.-B.-S. (2019). Causas anatómicas de compresión del nervio ciático en la pelvis. Síndrome piriforme. Anatomical causes of compression of the sciatic nerve in the pelvis. Piriform syndrome. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, Pages 424-430.
18. Retamal, P. G. (2012.). Variaciones del Nervio Isquiático en Relación al Músculo Piriforme. *Int. J. Morphol.*, 30(4):1252-1255.
19. Santos Heredero, F. X.-G.-A. (2005). Pauta de actuación médico-quirúrgica en la meralgia parestésica. *Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética España*.
20. SHIN-HYO LEE, P. K.-J.-C.-J.-S. (2016). *ANATOMY OF THE LATERAL FEMORAL*

-
- CUTANEOUS NERVE RELEVANT TO CLÍNICAL FINDINGS IN MERALGIA PARESTHETICA. En P. K.-J.-C.-J.-S. SHIN-HYO LEE. Seoul: Wiley Online Library.
21. Valupadas3, A. P. (2019). High Prevalence of Asymptomatic Anterior Tarsal Tunnel Syndrome in Toddy Tappers of South India: A Case Series of 21 Participants. J Neurosci Rural Pract .
22. Yasuyuki Omichi, I. T. (2015). Meralgia paresthesica caused by entrapment of the lateral femoral subcutaneous nerve at the fascia lata of the thigh: a case report and literature review. The Journal of Medical Investigation .

CAPÍTULO

25

AMPUTACIONES EN
MIEMBRO INFERIOR

DR. EDUARDO PARRA
DR. GABRIEL PAREDES

1. CONCEPTO

La amputación es la eliminación de una parte o la totalidad del cuerpo que está cubierta por piel. Puede ocurrir en el lugar del accidente, en la escena de un ataque animal o en un campo de batalla. La amputación también se realiza como un procedimiento quirúrgico. La decisión de amputar una extremidad debe guardar equilibrio entre el impacto de la reconstrucción y el salvamento contra la remoción de extremidades. Las técnicas quirúrgicas modernas ofrecen la posibilidad de reconstruir extremidades que hace unos años se consideraban insalvables (4).

2. MECANISMO DE LESIÓN (ETIOLOGÍA)

Las mejoras en el diseño de vehículos han hecho más probable que las víctimas de colisiones de tránsito sobrevivan, aunque con lesiones más graves. Estos factores, combinados con episodios ocasionales de lesiones graves por explosión encontradas en la práctica civil, significan que un cirujano puede encontrarse con un traumatismo grave en las extremidades que plantea el dilema: ¿se debe y puede realizar el rescate de la extremidad? (4).

Intentos inútiles de preservar una extremidad que debe ser amputada, alteran la vida del paciente tanto física como psicológicamente. La amputación temprana puede evitar esta eventualidad, pero no está exenta de problemas. Es por lo que se deben tener argumentos suficientes y sólidos para una decisión óptima (4).

Dentro de las principales causas que indican amputación, se encuentran las fracturas abiertas, las cuales son secundarias a traumatismos. Con mayor frecuencia ocurren como lesiones de alta energía, pero también pueden ser el resultado de un traumatismo de baja velocidad cuando los extremos afilados de los fragmentos de fractura

atravesan la piel y los tejidos blandos. Las fracturas abiertas de alta energía a menudo se asocian con otras afecciones potencialmente mortales, secundarias al traumatismo múltiple, como en los pacientes politraumatizados que presentan riesgos adicionales, como lesiones neurovasculares, aplastamiento de tejidos blandos, contaminación de heridas y lesiones de piel, lo cual los hace más propensos a tener complicaciones (4).

3. CLASIFICACIÓN

I. CLASIFICACIÓN DE GUSTILO PARA FRACTURAS ABIERTAS

- **Tipo I:** estas son fracturas con una herida limpia de menos de 1 cm de tamaño y con poca o ninguna contaminación. La herida resulta de una perforación de adentro hacia afuera por uno de los extremos de la fractura. El patrón de fractura es simple (p. ej., fracturas en espiral o cortas oblicuas) (4).
- **Tipo II:** la laceración de la piel mide más de 1 cm, pero los tejidos circundantes tienen signos de contusión menores o nulos. No hay músculo muerto presente y la inestabilidad de la fractura es de moderada a grave (4).
- **Tipo III:** hay un extenso daño en los tejidos blandos, frecuentemente con vascularización comprometida con o sin contaminación severa de la herida. El patrón de fractura es complejo con marcada inestabilidad de fractura (4).
- **Tipo IIIA:** generalmente resulta de un trauma de alta energía. Todavía hay una cobertura adecuada de los tejidos blandos del hueso fracturado, a pesar de una extensa laceración o colgajos de los tejidos blandos (similar a la clasificación IO 2 de AO) (4).

- **Tipo IIIB:** hay una gran pérdida de tejidos blandos con la extracción del periostio y la exposición ósea. Estas lesiones suelen estar asociadas con una contaminación masiva (similar a la clasificación AO IO 3) (4).
- **Tipo IIIC:** esto se asocia con cualquier fractura abierta asociada con una lesión arterial que requiere reparación. Es independiente del tipo de fractura (similar a la clasificación AO IO 4) (4).

Existe un cuarto tipo dentro de esta clasificación, en la gradación de Lange, que es:

- **Tipo IIID:** se refiere a la amputación traumática de la extremidad.

En la clasificación de Tscherné, las lesiones de los tejidos blandos se agrupan en cuatro categorías, según la gravedad. La fractura se etiqueta como abierta o cerrada por una "O" o una "C" (4).

- **Fractura abierta grado I (Fr. O 1):** la piel está lacerada por un fragmento de hueso desde el interior. No hay o existe una contusión mínima de la piel, y estas fracturas simples son el resultado de un trauma indirecto (fracturas de tipo A1 y A2 según la clasificación AO) (4).
- **Fractura abierta grado II (Fr. O 2):** hay una laceración de la piel con una contusión circunferencial de la piel o tejidos blandos y contaminación moderada. Todas las fracturas abiertas resultantes de un traumatismo directo (clasificación AO tipo A3, tipo B y tipo C) se incluyen en este grupo (4).
- **Fractura abierta de grado III (Fr. O 3):** hay un daño extenso en los tejidos blandos, a menudo con un vaso mayor y / o una lesión nerviosa adicional. Todas las fracturas abiertas que se acompañan de isquemia y conminación severa de los huesos pertenecen a este grupo. Los accidentes agrícolas, las heridas de bala de alta velocidad y el síndrome compartimental se incluyen debido a su elevado riesgo de infección (4).
- **Fractura abierta grado IV (Fr. O 4):** se trata de amputaciones subtotal y total. Las

amputaciones subtotales son definidas por el Comité de Reimplantación de la Sociedad Internacional de Cirugía Reconstructiva como una "separación de todas las estructuras anatómicas importantes, especialmente los vasos principales, con isquemia total". El puente de tejido blando restante no puede exceder 1/4 de la circunferencia de la extremidad (4).

Los casos que requieren revascularización pueden clasificarse en grado III o IV abierto.

- **Fractura cerrada grado 0 (Fr. C 0):** lesión de tejido blando menor o no menor debido a una fractura simple relacionada a un traumatismo indirecto.
- **Fractura cerrada grado I (Fr. C 1):** contusión superficial o abrasión en la piel.
- **Fractura cerrada grado II (Fr. C 2):** abrasiones profundas contaminadas con contusión muscular o de la piel por traumatismo directo.
- **Fractura cerrada grado III (Fr. C 3):** contusión cutánea extensa con destrucción por avulsión de tejido tisular o destrucción muscular (4).

La "Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen" (en alemán), "Asociación para el estudio de la fijación interna" o AO, desarrolló un sistema de clasificación más detallado y preciso para las fracturas con daño de tejidos blandos. Se toma en cuenta la piel (tegumento), los músculos y los tendones, y el sistema neurológico y vascular (27).

II. FRACTURAS CERRADAS

- IC 1 Sin lesión de piel
- IC 2 No laceración de la piel, pero sí contusión.
- IC 3 Avulsión circunscrita
- IC 4 Avulsión extensa
- IC 5 Necrosis por contusión.

III. FRACTURAS ABIERTAS

- IO 1 Rotura de la piel de adentro hacia afuera.
- IO 2 Rotura de la piel desde el exterior en <5

cm, bordes contusionados.

- IO 3 Rotura de la piel desde el exterior en > 5 cm, contusión aumentada, bordes desvitalizados.
- IO 4 Considerable, contusión de espesor total, abrasión, pérdida de la piel
- IO 5 Avulsión extensa de la piel

Amputación primaria puede considerarse en casos de hemorragia incontrolable, lesión por aplastamiento prolongado, una extremidad avascular o pérdida segmentaria del hueso/músculo. La decisión no se toma a la ligera y debe discutirse con otros cirujanos experimentados, con base a la argumentación científica (27).

La amputación secundaria también puede ser una opción quirúrgica viable en una lesión complicada por problemas continuos, como el caso de infección profunda o procesos infecciosos crónicos, que requieren múltiples intervenciones quirúrgicas (27).

4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Una revisión de 15 años de los factores epidemiológicos de fracturas abiertas en adultos mostró que la incidencia fue de 30.7 por 100,000 personas por año. Los accidentes automovilísticos son la causa más común de fracturas abiertas de las extremidades inferiores y son responsables del 34,1% de estas lesiones. Las lesiones por aplastamiento son las más asociadas con fracturas abiertas de las extremidades inferiores, que causan el 39.5% de estos casos (27).

La incidencia de la amputación en este tipo de traumatismos es mucho mayor que en las lesiones causadas por heridas de arma de fuego o cortopunzantes; en este tipo de traumatismos, la incidencia de pérdida de la extremidad es el 8%, sin embargo, en las lesiones graves por aplastamiento y accidentes en motocicleta oscila entre el 10 y el 30% (27).

5. SÍNTOMAS

Estas lesiones están asociadas con síntomas de dolor, deformidad, limitación o incapacidad funcional, hinchazón y una herida que puede presentar sangrado.

6. SIGNOS

Se debe evaluar el rango de movimiento y el estado neurovascular de todas las extremidades involucradas para determinar si existe o no una posible lesión nerviosa o vascular asociada con la fractura, lo cual aporta mayor criterio de amputación (27).

7. LESIONES ASOCIADAS

Lesiones vasculares: se presentan en casos de fracturas de fémur supracondíleas, luxación de rodilla y fracturas de tibia proximal. Las fracturas abiertas, especialmente las de tipo IIIA según la clasificación de Gustillo-Anderson, fueron las más frecuentes en el momento de ingreso del paciente (27).

Lesiones nerviosas: las lesiones traumáticas de los nervios periféricos a menudo complican el trauma de las extremidades y pueden causar déficits funcionales sustanciales. Las lesiones del nervio periférico (PNI) se encuentran en el 2 -5% de todos los pacientes con traumatismos, pero ocurren con mucha más frecuencia en tiempos de guerra, donde hasta el 88% de los sobrevivientes de traumatismos tienen lesiones en las extremidades, de las cuales el implican los nervios periféricos (27).

8. ESCALAS

El puntaje de severidad de extremidades mutiladas (MESS) es un sistema de puntuación que se puede aplicar a las extremidades mutiladas y ayudar a determinar qué extremidades mutiladas eventualmente serán amputadas. El MESS es un sistema de clasificación graduado basado en lesiones esqueléticas y de tejidos blandos, shock, isquemia y edad. Existen muchos sistemas de puntuación para predecir el resultado de salvamento de extremidades. MESS es el sistema de puntuación más utilizado en la práctica clínica. Extremidades con MESS > 7 generalmente se consideran insalvables en todo el mundo desde 1990 (27).

TRISS es un sistema de evaluación de la gravedad de un traumatismo, basado en dos scores preexistentes, el Injury Severity Score (ISS), y el Revised Trauma Score (RTS).(27)

-Skeletal/soft-tissue injury:	
Low energy (stab, simple fracture, civilian gunshot)	1
Medium energy (open or multiple fracture, dislocation)	2
High energy (shotgun, military gunshot injury, crush injury)	3
Very high energy (as above, plus soft-tissue avulsion)	4
-Shock:	
Stable (systolic RR maintained > 90mmHg)	0
Transient hypotension	1
Persistent hypotension	2
-Limb ischaemia: (*doubled for limb ischaemia >60h)	
No ischaemia (puls present)	0
Mild ischaemia (puls reduced or absent, but normal perfusion)	1*
Moderate ischaemia (reduced capillary refilling)	2*
Severe ischaemia (no capillary refilling)	3*
-Age:	
<30 years	0
30-50 years	1
>50 years	2
Score range:	1 - 14

Escala de MESS

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury.* 2016 Oct;47(10):2127-30.

AIS (Abbreviated Injury Scale) es una clasificación de lesiones basada en el tipo, región anatómica afectada y gravedad de las lesiones. Se desarrolló inicialmente en 1971 para valorar los daños derivados de accidentes de tráfico, y ha sido

revisado varias veces, la última en 2005, con objeto de incluir nuevas lesiones traumáticas y ampliar su campo de aplicación. Oscila entre lesión categoría 1, la más leve, y la categoría 6, mortal (27).

INJURY SEVERITY SCORE (ISS)			
Región Anatómica		Gravedad	
Cabeza y cuello	1	Ausente	0
Cara	2	Leve	1
Tórax	3	Moderada	2
Abdomen	4	Grave	3
Extremidades	5	Compromiso	4
Externo	6	Crítica	5
$ISS = (\text{peor AIS región 1})^2 + (\text{peor AIS* región 2})^2 + (\text{peor AIS región 3})^2$			

Escala Injury Severity Score (ISS).

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury.* 2016 Oct;47(10):2127-30.

ISS es una escala derivada de AIS, que se ha empleado para evaluar la mortalidad, mediante el cálculo de los cuadrados de las tres puntuaciones AIS más elevadas, y sus límites oscilan entre 1 y 75. Cualquier resultado de AIS de 6 puntos se traduce en un ISS de 75 (el máximo) (27).

¿El sistema ISS tiene el problema de que la evaluación de las lesiones es algo subjetiva, ya que la clasificación es producto de un consenso, y a veces, sin relación con la clasificación de la ICD, y tiene un valor similar independientemente del órgano afectado, lo cual a veces no es excesivamente real? El TRISS lo utiliza, juntamente con el RTS, y con la edad, para hacer su propia evaluación del riesgo de muerte tras un traumatismo, tanto si es cerrado como abierto. La asignación del riesgo se ha calculado por análisis logístico (27).

9. PRONÓSTICO

La amputación de extremidades es un cambio de

vida. El alcance del impacto del paciente tratado con amputación de miembro inferior (LLA) dependerá de una variedad de factores, uno de

los principales corresponden al nivel o altura de la amputación. Para que los cirujanos puedan responder a las inquietudes de sus pacientes sobre su movilidad futura, síntomas y estilos de vida, necesitan información precisa sobre el impacto probable de diferentes niveles de LLA. Aproximadamente tres cuartos de pacientes con amputación por debajo de la rodilla (BKA) o amputación a través de la rodilla (TKA) podrían caminar al menos 500 m (27).

Para definir una amputación se sigue las siguientes clasificaciones:

10. CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE SCHWARTZ.

Miembros Superiores	Miembros Inferiores
Inter-escapulo-torácico	Hemipelvectomía
Desarticulación de hombro	Desarticulación de cadera
Amputación encima de codo	Amputación supragenicular
Desarticulación de codo	Desarticulación de rodilla
Amputación corta por debajo de codo	Amputación corta infragenicular
Amputación larga por debajo de codo	Amputación larga infragenicular
Desarticulación de muñeca	Amputación de Syme
Amputaciones parciales de mano	Amputación de Chopart
	Amputación de Lisfranc
	Amputaciones parciales de pie

Clasificación Topográfica De Schwartz.

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury. 2016 Oct;47(10):2127–30.*

11. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE OXFORD.

Para decidir el nivel de amputación es necesario considerar que mientras más distal sea la sección, la rehabilitación será más satisfactoria; además con un muñón fuerte y dinámico se logra una mejor adaptación a la exoprótesis. Es ideal, cuando sea

posible, conservar la articulación, lo cual provee al paciente de estabilidad, seguridad y adaptabilidad a la prótesis. Cuanto más proximal se encuentre el nivel de amputación, mayor gasto energético se requiere para deambular con una exoprótesis. Es por todo esto que se debe elegir con mucha responsabilidad y criterio el nivel de amputación (27).

Miembros Superiores	Miembros Inferiores
H. Segmento humeral	F. Segmento femoral
H1. Tercio superior de húmero	F1. Tercio superior de fémur
H2. Tercio medio de húmero	F2. Tercio medio de fémur
H3. Tercio inferior de húmero	F3. Tercio inferior de fémur
R. Segmento radial	T. Segmento tibial
R1. Tercio superior de radio	T1. Tercio superior de tibia
R2. Tercio medio de radio	T2. Tercio medio de tibia
R3. Tercio inferior de radio	T3. Tercio inferior de tibia

Clasificación Anatómica De Oxford.

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury. 2016 Oct;47(10):2127–30.*

12. AMPUTACIONES EN PIE Y TOBILLO

Son considerados procedimientos de salvataje o de último recurso, y a pesar de los efectos que pueden presentar en los profesionales tales como aceptar una derrota quirúrgica ante la no posibilidad de salvar una extremidad, son extremadamente beneficiosos y positivos para los pacientes que la requieren. Cuando la decisión de amputar se ha tomado, hay consideraciones que deben tomarse en cuenta para enfrentarla, tales como la selección del nivel adecuado de amputación, el método que se va a utilizar para aumentar la funcionalidad de la extremidad restante, la técnica quirúrgica apropiada, el tratamiento posoperatorio, la modificación del calzado y el uso futuro de exoprótesis (27).

Entre las indicaciones para amputaciones parciales o totales se cuentan:

1. Diabetes (vasculopatía periférica)
2. Vasculopatía periférica en ausencia de diabetes.
3. Traumatismo (fracturas expuestas graves)
4. Infecciones crónicas (osteomielitis)
5. Tumores
6. Anomalías congénitas

Los objetivos generales de una amputación en miembro inferior incluyen salvar la máxima funcionalidad de la extremidad posible, cumpliendo el principio de que la preservación de una porción mayor de la extremidad permite una funcionalidad mayor (27).

Las amputaciones pueden ser parciales y totales,

depende de la competencia vascular, estado de partes blandas, causa básica, comorbilidades, actividad laboral (27).

Lograr una cicatrización adecuada con un colgajo funcional son metas importantes para el estado integral del paciente (27).

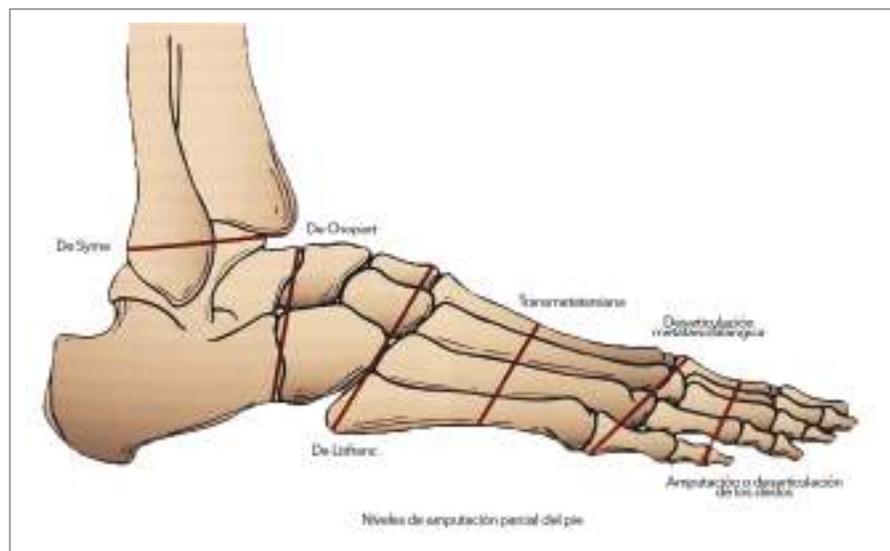


Fig. 1 Amputaciones en Pie y Tobillo.

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury.* 2016 Oct;47(10):2127-30.

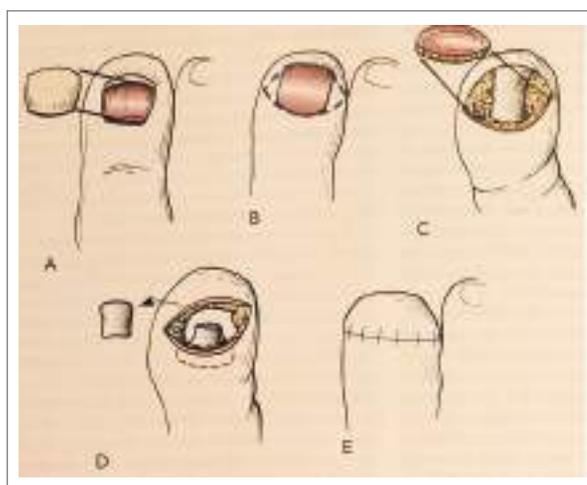


Fig. 2 Amputación terminal de Syme del extremo distal de dedo y uña.

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury.* 2016 Oct;47(10):2127-30.



Fig. 3 Amputación de base de primer dedo a través de base de falange proximal.

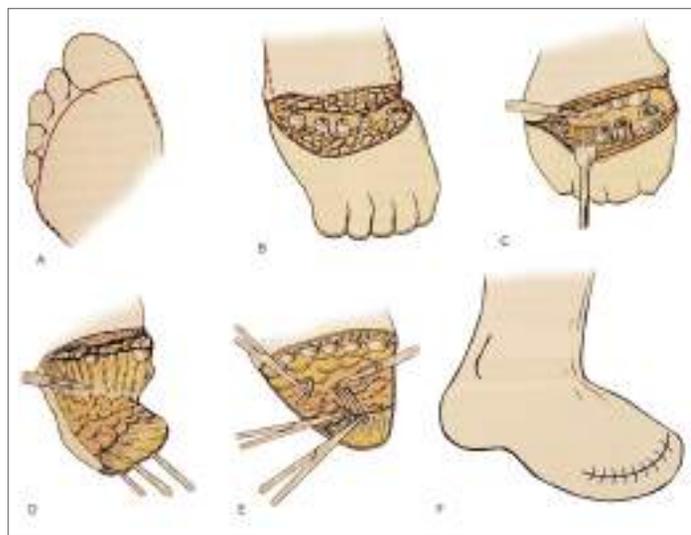


Fig. 4 Amputación Transmetatarsiana.

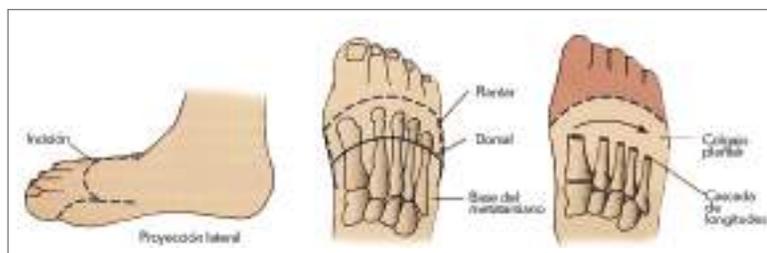


Fig. 5 Incisiones y nivel de resección ósea para Amputación transmetatarsiana.

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury. 2016 Oct;47(10):2127-30.*

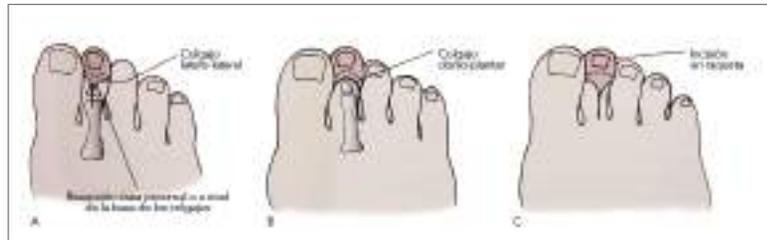


Fig. 6 Amputación de dedos pequeños. A y B. Cierres en boca de pez. C. Incisión en raqueta.

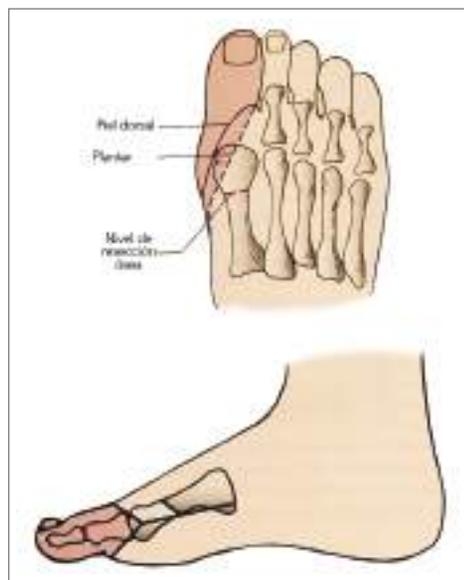


Fig. 7 Amputaciones parciales de pie.

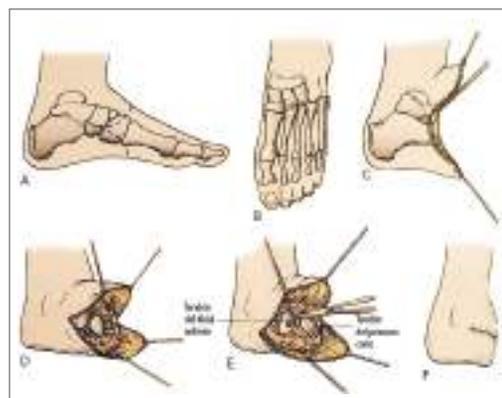


Fig. 8 Amputación de Chopart. Mediotarsiana.

Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury. 2016 Oct;47(10):2127–30.*

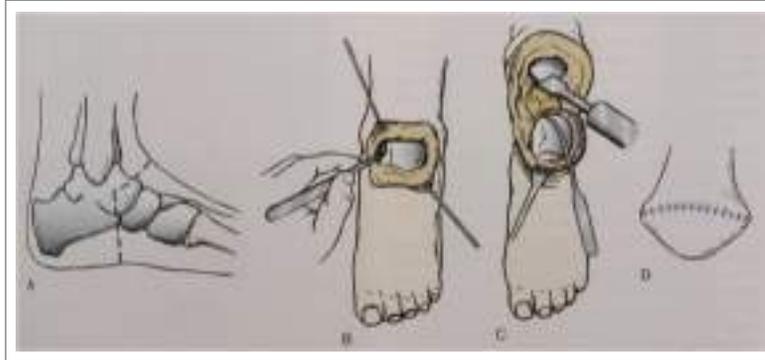


Fig. 9 Amputación de Syme. Desarticulación de tobillo.
 Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury. 2016 Oct;47(10):2127–30.*

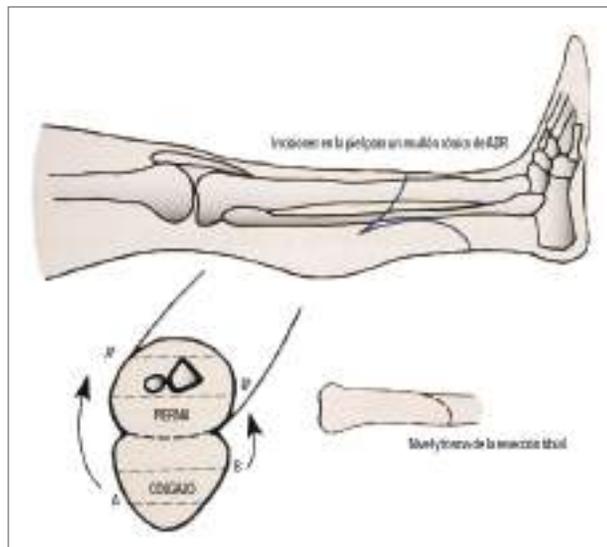


Fig. 10 Amputación larga infragenicular.
 Citado de *The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. Injury. 2016 Oct;47(10):2127–30.*

13. BIBLIOGRAFÍA:

1. Perkins ZB, De'Ath HD, Sharp G, Tai NRM. Factors affecting outcome after traumatic limb amputation. *Br J Surg.* 2012 Jan;99 Suppl 1:75-86.
2. Venkatadass K, Grandhi TSP, Rajasekaran S. Use of Ganga Hospital Open Injury Severity Scoring for determination of salvage versus amputation in open type IIIB injuries of lower limbs in children-An analysis of 52 type IIIB open fractures. *Injury.* 2017 Nov;48(11):2509-14.
3. Sop JL SA. Open Fracture Management. *StatPearls.* 2020th ed. 2020;
4. Lower Limb Amputations and Revascularisation Procedures in the Hungarian Population: A 14 Year Retrospective Cohort Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2020 Mar 1;59(3):447-56.
5. Ibrahim DA, Swenson A, Sassoon A, Fernando ND. Classifications In Brief: The Tscherne Classification of Soft Tissue Injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2017;475(2):560-4.
6. Zhang Yingze XX. Clinical Classification in Orthopaedics Trauma. *Clinical Classification in Orthopaedics Trauma.* 2018;1-4.
7. Elniel AR, Giannoudis PV. Open fractures of the lower extremity. *EFORT Open Rev.* 2018 May 21;3(5):316-25.
8. Jiménez CE, Abril C, Randial L, Arias C. lesiones vasculares asociadas con accidentes de motocicleta. Serie de casos. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología.* 2018;32(3):167-77.
9. Smith JK, Myers KP, Holloway RG. Ethical considerations in injuries traumatic peripheral nerve elective amputation after. *Neurology Clinical Practice Ethical.* 2014;
10. Yeh H-K, Fang F, Lin Y-T, Lin C-H, Lin C-H, Hsu C-C. The effect of systemic injury score on the decision making of mangled lower extremities. *Injury.* 2016 Oct;47(10):2127-30.
11. Coughlin M. Mann R. Saltzman C. Pie y Tobillo. *Editorial Marban.* 2011

CAPÍTULO

26

FRACTURA DE PIE

DR. SANTIAGO PONCE
DR. EDWIN MUÑOZ
DR. FABRICIO CALERO

1. PRINCIPIOS GENERALES

El pie está compuesto de 26 huesos, 33 articulaciones y más de 100 músculos, tendones y ligamentos. Se divide en retropié, mediopié y antepié; se articula entre retropié y medio pie por la articulación de Chopart, mientras que el mediopié y antepié por la articulación de Lisfranc (1).

El retropié lo forman el astrágalo y el calcáneo (6).

El mediopié abarca el escafoides, el cuboides y los huesos cuneiformes, así como sus articulaciones con las bases proximales de los metatarsianos (6).

El antepié incluye las falanges y los metatarsianos distales (6).

Las cabezas de los metatarsianos primero y quinto, juntamente con el calcáneo, forman un trípode necesario para la estabilidad del pie (6).

Las fracturas del calcáneo son las más frecuentes de las fracturas de los huesos del tarso; muchas de ellas afectan también a la articulación subastragalina (6).

Las principales articulaciones que mantienen la movilidad del pie son las del retropié, que incluyen la tibioastragalina, la subastragalina y la astragaloescafoidea (6).

Las articulaciones tarsometatarsianas externas cuarta y quinta son importantes para la función normal del pie, y tienen mayor movilidad que las demás articulaciones tarsometatarsianas (6).

Las demás articulaciones del retropié y del mediopié, incluyendo la calcaneocuboidea y las tarsometatarsianas primera, segunda y tercera, no requieren un rango completo de movimiento para mantener la función del pie (6).

Las articulaciones metatarsofalángicas son importantes para la marcha y función del antepié.

La movilidad de las articulaciones interfalángicas

no es fundamental para el funcionamiento normal del pie (6).

Las fracturas del astrágalo y las fracturas-luxaciones del mediopié son poco frecuentes, pero pueden causar limitaciones funcionales importantes (6).

Es frecuente que las lesiones del pie pasen desapercibidas en los pacientes politraumatizados y, por ello, dejen secuelas importantes (2)(6).

2. FRACTURAS DE RETROPIE

Comprende a las fracturas de astrágalo y calcáneo. Entre los dos huesos está la articulación subastragalina (6).

3. FRACTURA DE ASTRÁGALO

EPIDEMIOLOGÍA

- Entre las fracturas del tarso, las del astrágalo son las segundas en frecuencia (6).
- Su incidencia oscila entre el 0,1% y el 0,85% de todas las fracturas y entre el 5% y el 7% de las lesiones del pie (6).
- De un 14% a un 26% de las fracturas del cuello del astrágalo se asocian a una fractura del maléolo medial (6).
- Las fracturas de la cabeza del astrágalo son raras, con una incidencia del 3% al 5% de todas las fracturas del astrágalo (6).

ANATOMÍA

El hueso astrágalo se divide en cabeza, cuello y cuerpo; tiene cinco carillas articulares y el 70% de su superficie está recubierta de cartílago. Ningún músculo se origina, pero el único músculo que se inserta en el astrágalo es el extensor corto de los dedos del pie (2) (6).

- El cuerpo del astrágalo está cubierto en su parte superior por una superficie articular a través de la cual se transmite el peso corporal. Su parte anterior es más ancha que la posterior, lo cual confiere estabilidad intrínseca al tobillo (6).
- Medial y lateral, el cartílago articular se extiende en dirección plantar y se articula con los maléolos medial y lateral, respectivamente. La superficie inferior del cuerpo forma la articulación con la cara posterior del calcáneo (6).
- El cuello del astrágalo es rugoso por las inserciones ligamentosas y los orificios vasculares. Se desvía en dirección medial de 15° a 25°, y es más vulnerable a las fracturas (6).
- La cabeza del astrágalo presenta en su región anterior una superficie articular continua para el navicular, en su región inferior para el ligamento calcaneonavicular inferior (spring ligament), en su región posteroinferior para el sustentáculo del astrágalo y en su región medial para el ligamento deltoideo (6).
- El astrágalo presenta dos apófisis óseas. La apófisis lateral tiene forma de cuña y se articula con la cara posterior del calcáneo por su parte inferomedial y con el maléolo peroneo por su parte supero lateral. La

apófisis posterior posee un tubérculo medial y uno lateral, separados por un surco para el tendón del flexor largo del hallux (6).

- Hasta en el 50% de los pies normales se encuentra el hueso trígono. Se origina en un centro de osificación independiente, inmediatamente posterior al tubérculo lateral de la apófisis posterior del astrágalo (6).
- Su irrigación depende de las estructuras fasciales que alcanzan el astrágalo; por lo tanto, las roturas capsulares o fracturas del cuello pueden producir osteonecrosis (6).

La vascularización del astrágalo está constituida por:

Las arterias del seno del tarso (arteria peronea y pedia dorsal) dan la mayor parte del aporte sanguíneo a la cabeza y el cuello del astrágalo (6).

- Arteria del canal tarsiano (arteria tibial posterior) que da el mayor aporte sanguíneo al cuerpo del astrágalo.
- Arteria deltoidea (arteria tibial posterior), que irriga la porción medial del cuerpo.
- Vasos capsulares y ligamentosos, y anastomosis intraóseas.



Fig. 1 Anatomía del astrágalo en todas sus caras.

Citado de Laffenêtre O, Mariey R, Golano P, Chauveaux D. Fracturas y luxaciones del astrágalo. EMC - Apar Locomot. 2012;45(2):1-14.



Fig. 2 Anatomía ligamentaria externa del tobillo.
 Citado de Laffenêtre O, Mariey R, Golano P, Chauveaux D. *Fracturas y luxaciones del astrágo- lo. EMC - Apar Locomot. 2012;45(2):1-14.*

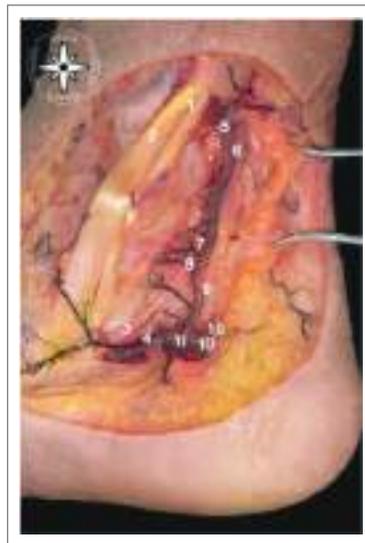


Fig. 3



Fig. 4

Anatomía vascular del tobillo
 Citado de Laffenêtre O, Mariey R, Golano P, Chauveaux D. *Fracturas y luxaciones del astrágo- lo. EMC - Apar Locomot. 2012;45(2):1-14.*

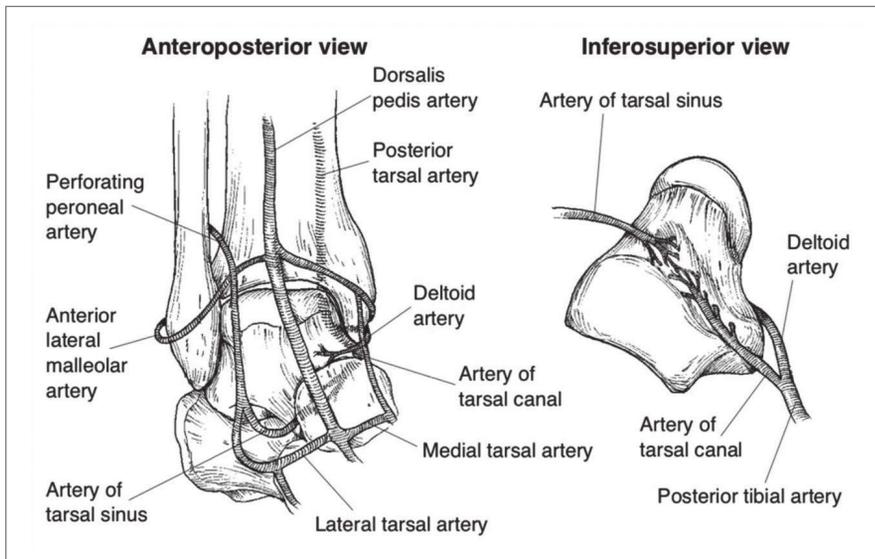


Fig. 5 Sistema de irrigación del astrágalo.

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

Mecanismo de Lesión

- Con mayor frecuencia se asocian a accidentes de tránsito o caídas desde cierta altura, con un componente de flexión dorsal forzada del tobillo. El cuello del astrágalo se fractura al impactar contra el borde anterior de la tibia y si se acompaña con inversión o eversion puede acompañarse de fractura de maléolos (2).
- «Astrágalo del aviador»: este término histórico hace referencia a la lesión sufrida por el impacto de la cara plantar del pie contra la barra del timón del aeroplano en un choque, que produce una fractura del cuello del astrágalo (2).

4. FRACTURAS LA TUBEROSIDAD LATERAL DEL ASTRÁGALO

Estas fracturas se producen con traumatismos en flexión dorsal y rotación externa. Este mecanismo es frecuente en la práctica del snowboard (2).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

- Los pacientes presentan típicamente dolor de tobillo (2).
- La movilidad del pie y del tobillo es dolorosa y puede ocasionar crepitación (2).
- En algunos casos, se constata un aumento de volumen difusa del retropié, con dolor a la palpación sobre el astrágalo y la articulación subastragalina (2).
- Es habitual que en las fracturas del cuello y del cuerpo del astrágalo haya fracturas asociadas del pie y del tobillo (2).

Evaluación por imágenes

- Se obtienen proyecciones anteroposteriores, lateral y la proyección de la mortaja del tobillo, así como anteroposterior, lateral y oblicua del pie (2).

- • Proyección de Canale y Kelley: proporciona una imagen óptima del cuello del astrágalo.

Se obtiene con el tobillo en equino máximo y con el pie apoyado sobre el chasis, con 15° de pronación.

El haz de rayos X se dirige desde arriba, formando un ángulo de 15° con la vertical. Esta proyección se describió para estudiar la deformidad postraumática y es difícil de conseguir en la lesión aguda (2).



Fig. 6 Radiografía en proyección de Canale y Kelley:
Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. *Talus Fractures: Evaluation and Treatment. J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

Radiografía que muestra una vista de Canale obtenida mediante la flexión plantar máxima del pie, la pronación del pie 15° para disminuir la superficie del astrágalo y el calcáneo y la

inclinación de la imagen. Dispositivo 75° arriba de la horizontal. Posición radiográfica para vista oblicua del cuello talar como describió Canale and Kelley.

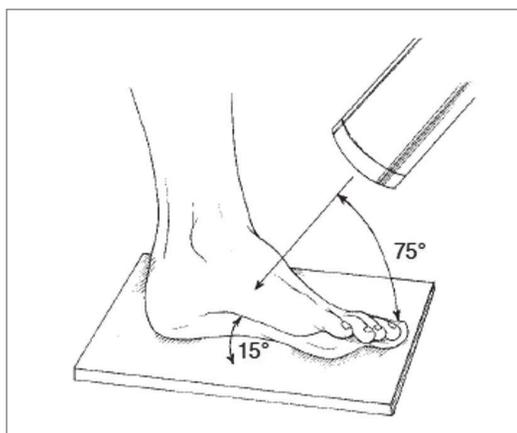


Fig. 7 Técnica de toma de radiografía en proyección de Canale y Kelley:

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. *Talus Fractures: Evaluation and Treatment. J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

- La TAC es útil para caracterizar el patrón y el desplazamiento de la fractura cuando no se puede visualizar en las Rx, así como para estudiar

el compromiso articular; además, permite el diagnóstico y tratamiento de fracturas de apófisis lateral del astrágalo (2).



Fig. 8 Cortes tomográficos de astrágalo.
Citado de Fortin P, Balazsy J. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2001;28(20):e878-87.

Utilidad de la tomografía computarizada (TC) para caracterizar esta fractura compleja del cuerpo (3).

- El cintigrama ósea con tecnecio y la RM son útiles para evaluar posibles fracturas ocultas del astrágalo, fracturas osteocondrales y osteonecrosis de astrágalo (2).

Clasificación anatómica

- Fracturas de la apófisis lateral.
- Fracturas de la apófisis posterior.
- Fracturas de la cabeza del astrágalo.
- Fracturas del cuerpo del astrágalo.
- Fracturas del cuello del astrágalo (2).

CLASIFICACIÓN

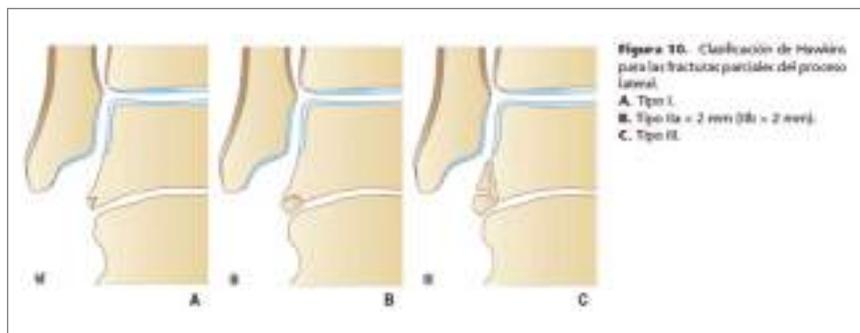


Fig. 9 Clasificación de Hawkins para fracturas parciales del proceso lateral.
Citado de Laffenêtre O, Mariey R, Golano P, Chauveaux D. Fracturas y luxaciones del astrágalo. *EMC - Apar Locomot.* 2012;45(2):1-14.

Clasificación de Hawkins de las fracturas del cuello del astrágalo:

Sirve de guía para decidir el tratamiento y ayuda a predecir el riesgo de osteonecrosis del astrágalo.

La clasificación de Hawkins se basa en el desplazamiento de la fractura y las luxaciones de las articulaciones del astrágalo.

Las fracturas desplazadas de tipos II, III y IV pueden lesionar las arterias del canal y del seno del tarso, con

riesgo de osteonecrosis del cuerpo del astrágalo (2).

- Tipo I: no desplazada.
- Tipo II: asociada a subluxación o luxación subastragalina.
- Tipo III: asociada a luxación subastragalina y del tobillo.
- Tipo IV: (Canale y Kelley): lesión de tipo III asociada a subluxación o luxación astragalonavicular.

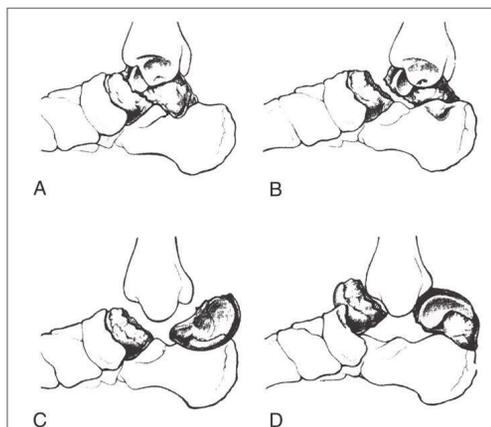


Fig. 10 Clasificación de Hawkins de las fracturas del cuello del astrágalo:

Citado de Tejwani NC, Soohoo NF, Epidemiología I, Las A. Traumatismos del pie. 2014;475-90.

Clasificación de Hawkins: A, Tipo I: fractura del cuello del astrágalo no desplazada. B, Tipo II: fractura del cuello del astrágalo desplazada, con subluxación o luxación de la articulación subastragalina. C, Tipo III: fractura del cuello del astrágalo desplazada con luxación del cuerpo del astrágalo de ambas articulaciones, calcaneoastragalina y tibioastragalina. D, Fractura tipo IV de Canale y Kelly: fractura del cuello del astrágalo desplazada con luxación del cuerpo del astrágalo de las articulaciones calcaneoastragalina y tibioastragalina y luxación de un fragmento de la cabeza o el cuello del astrágalo de la articulación astragaloescapóidea (2).

Clasificación de las fracturas del cuerpo del astrágalo

- Fracturas por cizallamiento de tipo I (A, B).

- Fracturas por cizallamiento de tipo II (C).
- Fractura por aplastamiento de tipo III (D).

Tratamiento

Fracturas del cuello y del cuerpo del astrágalo:

- Representan un espectro continuo y deben considerarse en conjunto (2).

Fracturas no desplazadas (tipo I de Hawkins)

- Las fracturas no desplazadas en las radiografías simples pueden presentar una conminución o un escalón articular identificable mediante TAC. Para considerar una fractura como de tipo I, debe ser no desplazada y sin evidencia de incongruencia subastragalina (2).

- El tratamiento consiste en un yeso bota larga de 8 a 12 semanas. El paciente no debe cargar peso en las primeras 6 semanas, hasta que la clínica y la radiología demuestren la consolidación de la fractura (6).

Fracturas desplazadas (tipos II a IV de Hawkins)

- Está indicada la reducción cerrada inmediata (flexión plantar con angulación en varo o en valgo del tobillo), según la dirección de desplazamiento de los fragmentos fracturario, y en caso de que no pueda reducirse o sea una fractura expuesta, se realizará una reducción abierta urgente con fijación interna (6).
- Si se obtiene una reducción anatómica y se confirma con una TAC, puede aplicarse una férula tipo bota corta y retrasar la fijación quirúrgica (6).

Las fracturas del cuello del astrágalo tipo I de Hawkins pueden solucionarse mediante la fijación con tornillos percutáneos en sentido posterior-anterior (6).

Reducción abierta con fijación interna (RAFI) de las fracturas de tipos II, III y IV de Hawkins.

Abordajes quirúrgicos:

- Anteromedial: este abordaje puede ampliarse

desde una capsulotomía limitada hasta una amplia exposición con osteotomía del maléolo (según progresa la fractura hacia el cuerpo). La parte interna del abordaje es entre el tendón del tibial anterior y posterior. Permite ver el cuello y el cuerpo del astrágalo. Hay que tener mucho cuidado para conservar la vena y el nervio safenos y más importante aún, la arteria deltoidea (6).

- Posterolateral: proporciona acceso a la apófisis posterior y al cuerpo del astrágalo. El intervalo se localiza entre el peroneo corto y el flexor largo del hallux. Ha de protegerse el nervio sural. Para facilitar el abordaje, en general es necesario desplazar el flexor largo del hallux de su surco en la apófisis posterior del astrágalo (6).
- Anterolateral: permite visualizar el seno del tarso, la porción lateral del cuello del astrágalo y la articulación subastragalina. Puede lesionarse inadvertidamente la arteria del seno del tarso (6).
- Abordaje combinado anteromedial-anterolateral: con frecuencia se utiliza para obtener la máxima exposición del cuello del astrágalo (6).

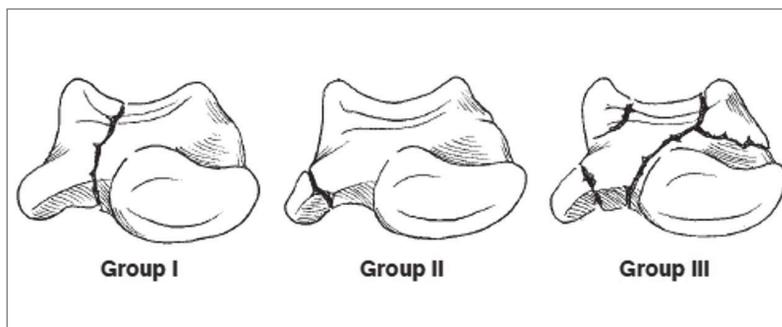


Fig. 11

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

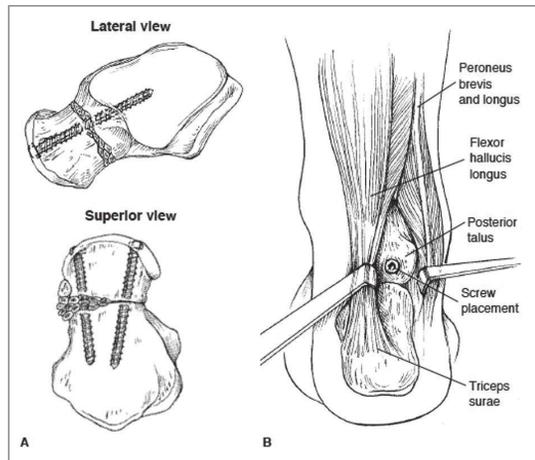


Fig. 12
 a. Colocación de injerto óseo dentro de defecto impactado en el cuello talar medial
 b. Exposición posterolateral del talo descrito por Trillat et al.

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

Fijación interna:

- Se colocan dos tornillos interfragmentarios a compresión o dos tornillos sin cabeza, perpendiculares al trazo de fractura. Los tornillos pueden introducirse de forma anterógrada o retrógrada. En un estudio en cadáveres, se demostró que los tornillos dirigidos de posterior a anterior son biomecánicamente más resistentes, pero más difíciles de colocar. Para colocar los tornillos de forma retrógrada, es necesario que sean desprovistos de cabeza, o ya sea enterrarlos por debajo de la superficie articular de la cabeza del astrágalo (6).
- Los tornillos de titanio permiten obtener imágenes por RM para evaluar una posible osteonecrosis.
- Debe añadirse injerto óseo en las zonas con importante conminución o pérdida de hueso (6).
- En la actualidad, cuando hay una importante conminución se recomiendan, para evitar el acortamiento del cuello, las placas de minifragmentos mediales o laterales que pueden colapsarse con los tornillos de compresión.

La incongruencia de la articulación astragaloescafoidea que aparece en las fracturas tipo IV debe reducirse y fijarse con agujas si son inestables.

Tras la intervención es preciso colocar un yeso o una férula tipo bota corta durante 8 a 12 semanas. El paciente no debe apoyar el pie (6).

I. FRACTURAS DEL CUERPO DEL ASTRÁGALO

Las fracturas que afectan a zonas amplias del cuerpo del astrágalo suelen estar producidas por traumatismos de alta energía (6).

La TC es el mejor método para estudiar las fracturas del cuerpo del astrágalo y se utiliza para identificar fracturas en los planos transverso, coronal y sagital (6).

- No desplazadas o mínimamente desplazadas: tratamiento no quirúrgico (6).
- Desplazadas: se requiere RAFI con doble abordaje externo e interno cuando las superficies articulares del astrágalo están desplazadas más de 2 mm. Puede necesitarse además osteotomía de los maléolos interno o externo. El abordaje posterointerno o posteroexterno para reparar estas fracturas, con flexión dorsal y distracción, puede exponer la mayor parte del cuerpo del astrágalo (6).

II. FRACTURAS DE LA APÓFISIS LATERAL:

- Son fracturas intraarticulares que afectan a la articulación subastragalina o a la articulación del tobillo, y que se producen con más frecuencia cuando el pie se somete a flexión dorsal e inversión. Su incidencia ha aumentado con la popularidad del snowboard.
- Frecuentemente las fracturas de la apófisis lateral no se diagnostican inicialmente y se interpreta de forma errónea como un esguince de tobillo severo.
- Dada la dificultad para detectar y definir la extensión de una fractura de la apófisis lateral, suele ser necesaria una TAC para determinarla (6).

- Desplazamiento menor de 2 mm o no desplazadas: yeso bota larga durante 6 semanas, sin carga de peso durante al menos 4 semanas (6)
- Desplazamiento mayor de 2mm: reducción abierta y fijación interna con tornillos de compresión o agujas a través de un abordaje lateral. Las fracturas conminutas no susceptibles de RAFI pueden tratarse con inmovilización enyesada. Si los síntomas persisten puede plantearse una intervención para extirpar los fragmentos.

La complicación más frecuente de las fracturas, la tuberosidad lateral, es la artrosis subastragalina postraumática (6).

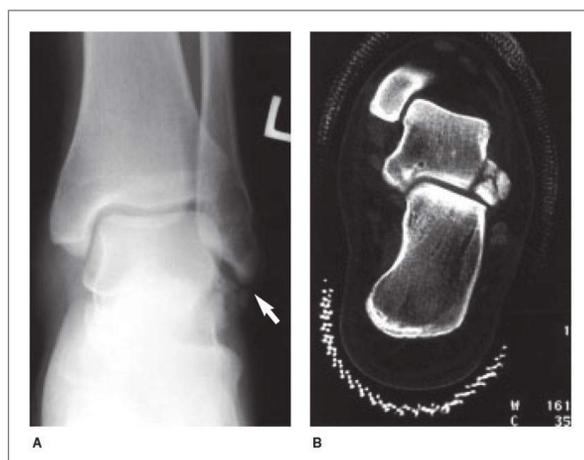


Fig. 13 Proyección radiográfica anteroposterior de tobillo y corte axial tomográfico para fractura de apofisis lateral del astrágalo.

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878-87.

III. FRACTURAS DE LA APÓFISIS POSTERIOR:

- Afectan al 25% de la superficie articular posterior e incluyen los tubérculos posterointerno y el posteroexterno. En la radiografía simple a veces no se aprecian bien las zonas de fractura, que sí se distinguen bien en la TC (6).

Pueden producirse por una inversión forzada del tobillo en la cual el ligamento peroneo-astragalino posterior ocasiona una avulsión del tubérculo lateral, o por un equino forzado y compresión directa.

- El diagnóstico de las fracturas de la apófisis posterior del astrágalo también es difícil, en parte debido a la presencia de un hueso trígono (6).

Las fracturas del tubérculo posteromedial se deben al arrancamiento del ligamento tibioastragalino posterior o deltoideo posterior (6).

- a. Los fragmentos pequeños de las fracturas del tubérculo posteromedial se tratan con inmovilización, seguida de exéresis diferida si persisten los síntomas.

- b. Los fragmentos grandes y desplazados se tratan mediante RAFI.

Las fracturas del tubérculo posterolateral se deben al arrancamiento del ligamento peroneoastragalino posterior. El dolor se agrava con la flexión y la extensión del tendón del flexor largo del dedo gordo.

- a. Inicialmente está indicado el tratamiento conservador, reservando la extirpación quirúrgica diferida para las fracturas con síntomas persistentes sin afectación subastragalina.
- b. Si hay compromiso de la articulación subastragalina, está indicada la RAFI.

La no consolidación de las fracturas de la tuberosidad posterior del astrágalo es difícil de diferenciar del síndrome del os trigonum. El tratamiento aconsejado en ambos casos es la extirpación (6).

IV. FRACTURAS DE LA CABEZA DEL ASTRÁGALO:

- Estas fracturas son resultado de una flexión plantar y una compresión longitudinal a lo largo del eje del antepié. Frecuentemente son conminutas. También se debe sospechar una lesión del navicular y una luxación astragalonavicular (1).
- Fracturas no desplazadas: yeso bota larga, ya sea moldeado para conservar el arco longitudinal con carga parcial durante 6 semanas. Posteriormente, es preciso adaptar el calzado con una plantilla con soporte del arco longitudinal, para proteger la articulación astragalonavicular durante 3 a 6 meses (1).
- Desplazadas: está indicada la reducción abierta con fijación interna, con escisión primaria de los pequeños fragmentos, a través de un abordaje anterior o anteromedial (1).

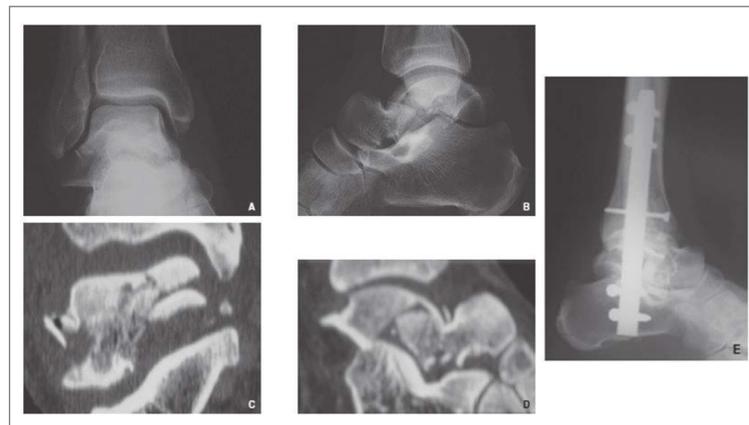


Fig. 14 Proyecciones radiograficas para fractura y luxaciones del astrágalo.
Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

COMPLICACIONES

- Infección: el riesgo puede minimizarse mediante una reducción abierta y fijación interna con cobertura precoz de partes blandas en las fracturas expuestas, o retrasando la cirugía hasta que haya disminuido la inflamación (1).
- Osteonecrosis: se da por la precaria vascularización, sobre todo en fracturas de

cuello de astrágalo que se relaciona con el desplazamiento inicial de la fractura. Hawkins I: 0% al 15%. Hawkins II: 20% al 50%. Hawkins III: 50% al 100%. Hawkins IV: hasta el 100% (6).

Prolongar la descarga más de lo necesario para la consolidación de las fracturas no disminuye el riesgo de osteonecrosis (6).

La osteonecrosis del astrágalo puede verse ya a

los 3-6 meses de la intervención en las radiografías simples, acompañada de esclerosis (6).

La RM es muy sensible para detectar osteonecrosis, con disminución de la intensidad de la señal en la imagen ponderada en T1, pero raramente se usa para decidir el tratamiento (6).

- La osteonecrosis no suele afectar a la totalidad del cuerpo del astrágalo y no siempre requiere nueva intervención. Para casos de deterioro

avanzado del astrágalo por osteonecrosis en los que el tratamiento conservador ha fallado, una opción es la artrodesis tibioastragalina (6).

- La osteonecrosis extensa puede necesitar extirpación del cuerpo del astrágalo y artrodesis tibiocalcaneoastragalina o fusión de Blair, que incluye resección del cuerpo del astrágalo, fusión de la cabeza de este a la tibia e implantación de injerto óseo para reparar el defecto osteonecrótico y preservar la longitud del miembro (2)(6).



Fig. 15 Fracturas del Talus.

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2020;28(20):e878-87.

- Artrosis postraumática: puede aparecer del 40% al 90% de los casos, típicamente relacionada con una incongruencia articular o una lesión condral en el momento de la fractura. Puede afectar tanto a la articulación del tobillo como a la subastragalina y tibiotalar. Las tasas de artrosis en las articulaciones subastragalina, del tobillo o ambas son del 50%, el 30% y el 25%, respectivamente. Las complicaciones de las fracturas del cuerpo del astrágalo son la artrosis postraumática (que puede darse hasta en el 88% de los casos) (6).
- Retraso de la consolidación y pseudoartrosis: la consolidación puede retrasarse más de 6 meses hasta en el 15% de los casos. Es posible tratar con una nueva fijación e injerto óseo, o añadir algún material osteoinductivo.
- Consolidación en mala posición (malunión): habitualmente en varo (tras las fracturas del cuello del astrágalo), relacionada con la reducción inicial de la fractura y asociada a conminución dorsomedial. La consolidación en mala posición (malunión) ocasiona rigidez subastragalina y una carga excesiva sobre la cara lateral del pie y lo cual puede limitar su eversión; la consolidación en mala posición (malunión) generalmente es dolorosa. Puede tratarse mediante osteotomía correctora.
- Fractura expuesta: complica hasta del 15% al 25% de las lesiones y refleja el mecanismo de alta energía que con frecuencia produce estas fracturas. Para prevenir la infección es necesario un lavado abundante y un desbridamiento meticuloso. En las fracturas expuestas del astrágalo se ha reportado una tasa de infección del 35% al 40%. El astrágalo «extruido» es

una situación extrema. Se han documentado resultados aceptables tras su reimplante.

- Escaras: pueden producirse de forma secundaria a una luxación prolongada, con necrosis por presión sobre las partes blandas suprayacentes. En casos graves, pueden aparecer erosiones por presión, con compromiso de la integridad de las partes blandas y posible infección (2).
- Interposición del tendón del flexor largo: puede impedir la reducción cerrada y hacer necesaria una reducción abierta con fijación interna (2).

- Síndrome compartimental del pie: es raro. Sin embargo, el dolor a la extensión pasiva de los dedos debe despertar la sospecha de un síndrome compartimental del pie, presente o en desarrollo, especialmente en un paciente con síntomas desproporcionados por el tipo de lesión. La realización de una fasciotomía urgente es controversial. Algunos autores consideran que las secuelas de un síndrome compartimental del pie (dedos en garra) tienen menos morbilidad que la fasciotomía necesaria para liberar todos los compartimentos del pie. (2)

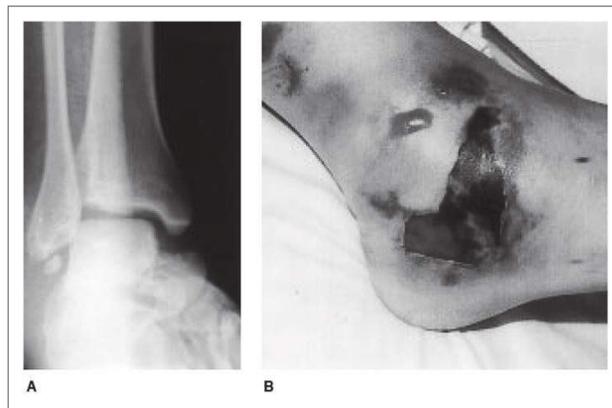


Fig. 16 Fracturas expuestas del Talus.

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

5. FRACTURA DE CALCÁNEO

EPIDEMIOLOGÍA

- Las fracturas de calcáneo corresponden a aproximadamente el 2% de todas las fracturas.
- El calcáneo es el hueso del tarso que se fractura con más frecuencia.
- Las fracturas intraarticulares desplazadas corresponden a entre el 60% y el 75% de las fracturas de calcáneo.
- El 90% de las fracturas de calcáneo se producen en hombres de 21 a 45 años, la mayoría trabajadores industriales.
- En torno a un 10% de las fracturas de calcáneo son abiertas (2).

ANATOMÍA

- La mitad anterior de la superficie articular superior tiene tres carillas que se articulan con el astrágalo. La cara posterior es la más grande y constituye la mayor superficie de carga. La cara media se localiza en la zona anteromedial, sobre el sustentáculo del astrágalo. La cara anterior frecuentemente se continúa con la cara media.
- Entre las carillas media y posterior, se encuentra el surco interóseo (surco del calcáneo), que con el surco del astrágalo forma el seno del tarso.
- El sustentáculo del astrágalo soporta el cuello del astrágalo en la zona medial;

está unido al astrágalo (2). Por el ligamento interóseo astragalocalcáneo y por el ligamento deltoideo y contiene la cara articular media en su parte superior. En la cara medial, el tendón del flexor largo del hallux pasa por debajo del sustentáculo del astrágalo (2).

- En la cara lateral, los tendones peroneos pasan entre el calcáneo y el maléolo lateral.
- El tendón de Aquiles se inserta en la tuberosidad posterior del calcáneo (2).

MECANISMO DE LESIÓN

- Carga axial: una caída desde cierta altura es la causa de la mayoría de las fracturas intraarticulares; se produce cuando el astrágalo impacta sobre el calcáneo, que está formado por una fina lámina cortical que rodea al hueso esponjoso. En un accidente de tránsito, la fractura del calcáneo puede producirse al impactar la cara plantar del pie con el pedal del acelerador o del freno (6).

La fuerza de cizallamiento oblicua que causa las fracturas del calcáneo provoca un trazo primario de fractura y dos fragmentos primarios (6).

- El fragmento superomedial incluye la tuberosidad menor (sustentaculum tali), que está estabilizada por fuertes uniones ligamentosas y capsulares. Se lo conoce como fragmento constante, porque no se mueve de su posición anatómica original y sirve de punto de referencia para la reducción de la fractura (6).
- El fragmento superolateral tiene un componente intraarticular a través de la carilla posterior y la tuberosidad posterolateral del calcáneo (6).

Las líneas de fractura secundarias indican si hay hundimiento de la articulación o una fractura en lengua. Ambos tipos se diferencian por la existencia o no de separación del fragmento superolateral y la carilla posterior del calcáneo respecto de la tuberosidad posterolateral. En las fracturas en lengua, el fragmento superolateral y la carilla posterior permanecen unidas a la tuberosidad por detrás (6).

- Las fuerzas de torsión pueden asociarse a fracturas extraarticulares del calcáneo, en especial de las

apófisis anterior y medial o del sustentáculo. En los pacientes diabéticos hay una mayor incidencia de fracturas tuberositarias por avulsión desde el tendón de Aquiles.

Mecanismo de lesión según Essex-Lopresti

A-C: Depresión articular

D-F: Fractura en lengua

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

- Los pacientes habitualmente presentan dolor moderado a importante en el talón, asociado a dolor a la palpación, inflamación, ensanchamiento y acortamiento del talón. La equimosis alrededor del talón que se extiende hacia el arco plantar es muy sugestiva de una fractura de calcáneo. Puede haber flictenas debido a la inflamación masiva que se produce, generalmente en las primeras 36 horas tras la lesión. Las fracturas expuestas son raras, pero cuando se producen suelen afectar a la zona medial.
- Es esencial una evaluación minuciosa de las partes blandas y del estado neurovascular. Debe descartarse un síndrome compartimental del pie, que se produce en el 10% de las fracturas de calcáneo y frecuentemente ocasiona una deformidad en garra de los dedos (6).

Lesiones asociadas:

- Hasta el 50% de los pacientes con fracturas de calcáneo pueden presentar otras lesiones asociadas, como fracturas de la columna lumbar (10%) u otras fracturas de la extremidad inferior (25%); estas lesiones son más frecuentes en los traumatismos de alta energía (6).
- En un 5% al 10% de los casos, las fracturas de calcáneo son bilaterales (6).

Evaluación por imágenes

- La evaluación radiológica inicial del paciente con sospecha de fractura de calcáneo debe incluir una proyección lateral del retropié, una anteroposterior del pie, una axial de Harris y una serie de tobillo.

Proyección lateral:

La proyección lateral del pie y tobillo permite determinar el ángulo de Böhler (normalmente de 20° a 40°) y medir la pérdida de altura. La doble densidad de la carilla posterior indica incongruencia subastragalina (6).

El ángulo de Böhler

Está formado por una línea que une la parte más alta de la apófisis anterior del calcáneo con la parte más alta de la cara posterior y otra línea que une la parte más alta de la cara posterior con el borde superior de la tuberosidad. El ángulo normal tiene entre 20° y 40°; una disminución de

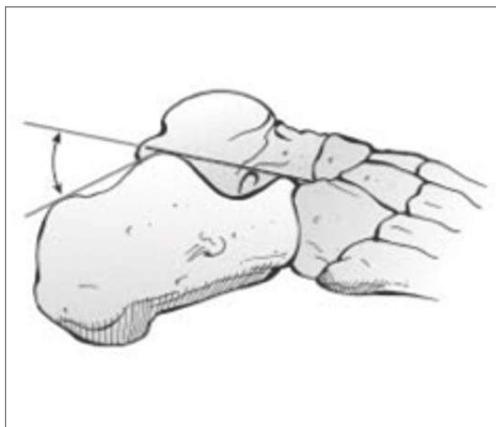


Fig. 17 **Ángulo de Böhler**

este ángulo indica que la superficie de carga de la cara posterior del calcáneo se ha colapsado y, por lo tanto, se produce un desplazamiento del peso corporal en dirección anterior (6).

El ángulo de Gissane (ángulo crucial)

Está formado por la confluencia de los dos resistentes puntales situados en la cara lateral, uno a lo largo del borde lateral de la cara articular posterior y el otro en dirección anterior hasta el peak del calcáneo. Estos puntales corticales forman un ángulo obtuso, generalmente de 105° a 135° y se localizan directamente por debajo de la apófisis lateral del astrágalo; un aumento de este ángulo indica el colapso de la cara posterior (6).

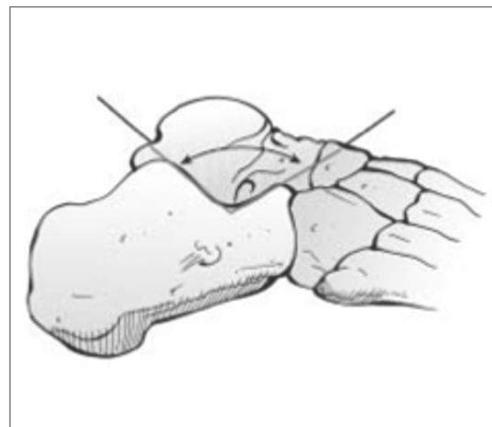


Fig. 18 **Ángulo de Gissane**

Citado de Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878–87.

Proyección anteroposterior del pie:

- Puede mostrar una extensión del trazo de fractura a la articulación calcaneocuboidea.

Proyección axial de Harris:

- Se obtiene con el pie en flexión dorsal y el haz de rayos X angulado 45° en dirección cefálica.
- Permite observar la superficie articular, revela el ensanchamiento, el acortamiento, el desplazamiento lateral y la desviación en varo del fragmento de la tuberosidad en las fracturas de calcáneo.

Proyecciones de Broden:

- Han sido reemplazadas por la TAC. Se utilizan intraoperatoriamente para evaluar la reducción de la carilla posterior. Se obtienen con el paciente en decúbito supino y el chasis situado bajo la pierna y el tobillo. El pie se encuentra en flexión neutra y la pierna en 15° a 20° de rotación interna (proyección de la mortaja). El haz de rayos X se centra sobre el maléolo lateral y se realizan cuatro radiografías con el tubo angulado hacia la cabeza del paciente 40°, 30°, 20° y 10°(6).
- Estas proyecciones muestran la cara

posterior, de forma progresiva, en dirección posteroanterior; la proyección angulada 10° muestra la parte posterior de la cara y la proyección a 40° muestra su porción anterior.

La proyección anteroposterior del tobillo:

Es útil para valorar la prominencia de la cara lateral del calcáneo y el posible pinzamiento contra el peroné o los tendones de los músculos peroneos (6).

Tomografía computarizada (TAC):

- Las imágenes de TAC se obtienen en los planos axial, semicoronal a 30° y sagital.
- Para un análisis adecuado, son necesarios cortes de 3 mm a 5 mm de espesor.
- Las imágenes coronales proporcionan información sobre la superficie articular de la cara posterior, el sustentáculo, la forma global del talón y la posición de los tendones peroneos y del tendón del flexor del hallux.
- Los cortes axiales ofrecen información de la articulación calcaneocuboidea, la parte anteroinferior de la cara posterior y el sustentáculo.
- Las reconstrucciones sagitales muestran información adicional sobre la cara posterior, la tuberosidad del calcáneo y la apófisis anterior (6).

CLASIFICACIÓN

Fracturas extraarticulares

- No afectan a la cara articular posterior y corresponden a de entre un 25% y un 30% de las fracturas de calcáneo (6).
- Fracturas de la apófisis anterior: pueden ser resultado de una flexión plantar forzada con inversión, que somete a tensión al ligamento bifurcado y al ligamento interóseo y produce una fractura por avulsión; también pueden producirse por abducción del antepié y compresión calcaneocuboidea. Con frecuencia se confunden con esguinces laterales del tobillo, pero es posible identificarlas en las proyecciones

lateral u oblicua lateral. Los pequeños fragmentos extraarticulares se tratan con inmovilización. Los fragmentos mayores (> 1 cm) pueden afectar a la articulación calcaneocuboidea y precisan RAFI si hay desplazamiento articular (6).

La extirpación diferida se reserva para los casos de pseudoartrosis con dolor (6).

Fracturas de la tuberosidad posterior:

Pueden ser resultado de una avulsión por el tendón de Aquiles, en especial en los pacientes diabéticos y en las mujeres con osteoporosis, o excepcionalmente pueden producirse por un traumatismo directo; son visibles en las radiografías laterales (6).

Mecanismo lesional es por contracción intensa del tríceps sural y avulsión de la tuberosidad posterior del calcáneo (6).

La reducción inmediata es importante, porque las fracturas con desplazamiento de la tuberosidad posterior pueden causar necrosis por presión de la piel vecina (6).

La esfacelación de la piel circundante puede requerir recubrimiento con colgajos (6).

Los pequeños fragmentos fracturados pueden extirparse, pero las fracturas con fragmentos mayores requieren RAFI.

No obstante, la fijación únicamente con tornillos puede fallar en huesos osteopénicos, aunque puede reforzarse con bandas de fijación a tensión (6).

- Fracturas de la apófisis medial: son fracturas verticales por cizallamiento causadas por una carga con el talón en valgo; es posible identificarlas en las radiografías axiales (2).
- Fracturas del sustentáculo del astrágalo: se producen por una carga sobre el talón acompañada de una inversión forzada del pie. Frecuentemente se confunden con esguinces mediales del tobillo y son visibles en las radiografías axiales (2).
- Fracturas del cuerpo que no afectan a la articulación subastragalina: se producen por carga axial. Puede haber una importante conminución, con ensanchamiento y pérdida de altura, con reducción del ángulo de Böhler y sin que se afecte la cara articular posterior (2).

Clasificación de Essex-Lopresti

Línea primaria de fractura:

- El borde posterolateral del astrágalo divide el calcáneo oblicuamente a través de su cara posterior. La línea de fractura es anterolateral al ángulo crucial o se encuentra tan distal como en la articulación calcaneocuboidea. En la zona posterior, la fractura se extiende desde plantar medial a dorsal lateral, produciendo dos fragmentos principales: el sustentacular (anteromedial) y el tuberositario (posterolateral) (2).
- En raras ocasiones el fragmento anteromedial presenta conminución y permanece unido al astrágalo por los ligamentos deltoideo e interóseo astragalocalcáneo (2).
- El fragmento posterolateral se desplaza generalmente en dirección superolateral con un grado de conminución variable, lo que produce una incongruencia de la cara posterior, así como un acortamiento y ensanchamiento del talón (2).

Línea secundaria de fractura:

- Conforme continúa la fuerza de compresión, se produce una conminución adicional que ocasiona un fragmento lateral independiente formado por la cara posterior que queda separada del fragmento tuberositario (2).
- Fractura en lengua: aparece una línea secundaria de fractura por debajo de la cara, que sale posteriormente a través de la tuberosidad (2).
- Fractura por depresión articular: la línea secundaria de fractura sale inmediatamente por detrás de la cara posterior (2).
- Si la carga axial persiste, se produce un deslizamiento medial del fragmento sustentacular, que causa acortamiento y ensanchamiento del talón. A medida que esto ocurre, el fragmento tuberositario rota en varo. La cara posterolateral del astrágalo desplaza el fragmento lateral libre de la cara posterior y lo hunde. En el fragmento tuberositario, rotándolo hasta 90°. Esto ocasiona un estallido de la pared lateral, que puede extenderse en dirección anterior hasta la articulación calcaneocuboidea. Conforme se colapsa el borde lateral del astrágalo, se produce una conminución adicional de la superficie articular (2).

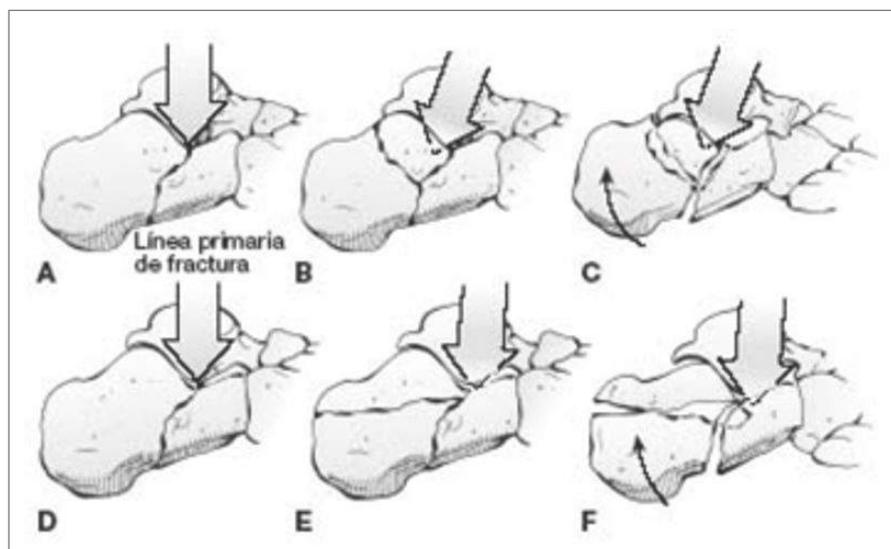


Fig. 19

Mecanismo de lesión según Essex-Lopresti

Citado de Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(20):e878-87.

Clasificación de Sanders

- Se utiliza para decidir el tratamiento y predecir el pronóstico tras el mismo en las fracturas del calcáneo (6).
- Se basa en las imágenes de la TAC y considera el número y la localización de los fragmentos articulares en los cortes coronales, que muestran la superficie más ancha de la cara posterior del calcáneo (2).
- La cara posterior del calcáneo se divide en tres líneas de fractura (A, B y C, que corresponden a los trazos de fractura lateral, medio y medial en los cortes coronales) (2).

- Así, en total, pueden producirse cuatro fragmentos: lateral, central, medial y el del sustentáculo del astrágalo (2).

Tipo I: ninguna fractura está desplazada, independientemente del número de líneas de fractura.

Tipo II: fracturas en dos fragmentos de la cara posterior; subtipos IIA, IIB y IIC, según la localización de la línea de fractura primaria.

Tipo III: fracturas en tres fragmentos con un fragmento central deprimido; se distinguen los subtipos IIIA, IIIB y IIIC.

Tipo IV: fracturas articulares en cuatro fragmentos; muy conminutas (2).

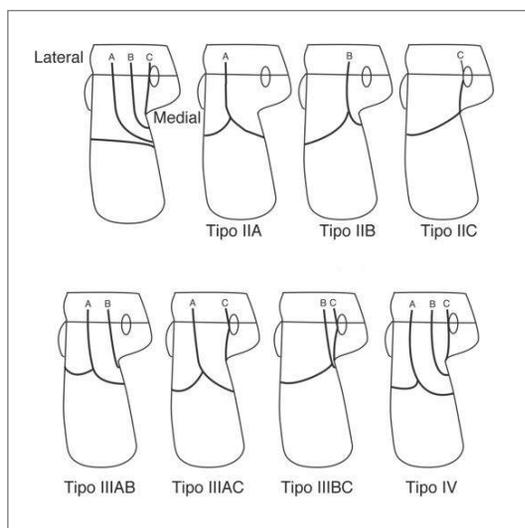


Fig. 20 Clasificación tomográfica de Sanders

Citado de Herrera-Pérez M. *Fracturas de Calcáneo: controversias y consensos*. *Rev del Pie y Tobillo*. 2016;30(1):50-5.

El primer dibujo señala las líneas de fractura lateral (A), central (B) y medial (C). Tipo I (no representado): fractura intraarticular de calcáneo no desplazada. Tipo II: fractura intraarticular de calcáneo desplazada con una única línea de fractura primaria en la faceta articular posterior. Tipo III: fractura intraarticular de calcáneo con dos líneas de fractura desplazadas en la faceta articular posterior (6).

Tipo IV: fractura intraarticular de calcáneo conminuta

con tres o más líneas de fractura desplazadas en la faceta articular posterior. Esta clasificación tiene valor pronóstico ($p = 0,06$). (Reproducida con la debida autorización de Buckley RE, Tough S: Displaced intra-articular calcaneal fractures. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12(3):172-178.) (6).

Otras características importantes de las fracturas del calcáneo según la clasificación de Sanders son el grado de acortamiento, el ensanchamiento y el pinzamiento de la cara lateral sobre los tendones peroneos (6).

TRATAMIENTO

- Incluso con una reducción (técnica de Omoto) y un tratamiento adecuado, las fracturas del calcáneo pueden ser lesiones muy incapacitantes, con un pronóstico variable y diversos grados de limitación funcional y dolor residual. El tratamiento sigue siendo controversial. Recientemente se han puesto de manifiesto varios factores que se asocian a mejores resultados (2).

Tratamiento no quirúrgico

Indicaciones:

- Fracturas extraarticulares no desplazadas o mínimamente desplazadas (2).
- Fracturas intraarticulares no desplazadas o tipo I (2).
- Fracturas de la apófisis anterior con menos de un 25% de compromiso de la articulación calcaneocuboidea (2).
- Fracturas en pacientes con enfermedad vascular periférica severa o diabetes

dependiente de insulina (2).

- Pacientes con otras comorbilidades que contraindiquen la cirugía (2).
- Fracturas con flictenas y edema de larga evolución, grandes heridas abiertas y lesiones que pongan en peligro la vida (2).
- El tratamiento inicial consiste en colocar un vendaje almohadillado de Jones (2).
- El tratamiento no quirúrgico se realiza con una férula de soporte para permitir la reabsorción del hematoma inicial, seguido de una órtesis tipo bota corta bloqueada en flexión neutra para evitar la deformidad en equino, junto con una media elástica para minimizar el edema por declive (2).
- Los ejercicios de movilidad de la articulación subastragalina y del tobillo se inician de forma precoz. Hay que mantener la descarga aproximadamente 10 a 12 semanas, hasta la consolidación radiológica (2).



Fig. 21

Técnica Omoto

Citado de Herrera-Pérez M. Fracturas de Calcáneo: controversias y consensos. Rev del Pie y Tobillo. 2016;30(1):50-5.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones:

- Fracturas intraarticulares desplazadas que afectan a la cara posterior tipo II, III o IV (1).
- Fracturas de la apófisis anterior del calcáneo con compromiso de más del 25% de la articulación calcaneocuboidea (1).
- Fracturas desplazadas de la tuberosidad del calcáneo (1).
- Luxofracturas del calcáneo (2).
- Algunas fracturas expuestas del calcáneo (1).

Los mejores resultados con el tratamiento quirúrgico se obtienen en personas de menos de 40 años, mujeres y fracturas simples. Entre los factores pronósticos negativos están el tabaquismo, la diabetes, las indemnizaciones laborales, la carga de grandes pesos y la fragmentación de las fracturas (1).

Momento de la cirugía:

- Debe operarse en las primeras 3 semanas

de evolución, antes de que se produzca una consolidación precoz de la fractura (1).

- No intentar la cirugía hasta que el aumento de volumen del pie y del tobillo haya desaparecido adecuadamente, con reaparición de los pliegues cutáneos (1).
- La incisión lateral en L se basa en la distribución de la arteria calcánea lateral (1).
- Tratamiento específico de algunas fracturas extraarticulares.

Fracturas de la apófisis anterior:

- El tratamiento quirúrgico de las fracturas de la apófisis anterior está indicado cuando en la TAC se observa un compromiso de más del 25% de la articulación calcaneocuboidea (1).
- La fijación definitiva se realiza con tornillos de pequeños fragmentos o de minifragmentos (1).
- El paciente puede caminar con un zapato de suela rígida. Se desaconseja el calzado estándar durante 10 a 12 semanas tras la cirugía (1).



Fig. 22 Radiografías en proyección lateral preoperatoria (A) y postoperatoria (B) de un paciente con arrancamiento de la tuberosidad del calcáneo que precisó reducción y fijación urgentes para evitar necrosis de la piel (flecha).

6. FRACTURAS DE LA TUBEROSIDAD POSTERIOR POR AVULSIÓN

- Son resultado de una tracción brusca del tríceps sural, como una flexión dorsal forzada secundaria a un tropezón de baja energía, que produce la avulsión de un fragmento de tamaño variable (1).
- Indicaciones de la cirugía
- Cuando la piel posterior está en riesgo debido a la presión ejercida por el fragmento tuberositario desplazado (2).
- Gran prominencia del fragmento posterior que interfiere con el calzado (2).
- Insuficiencia del músculo tríceps.
- Si el fragmento avulsionado afecta a la superficie articular (1).
- El tratamiento quirúrgico consiste en la colocación de un tornillo de compresión, con o sin cerclaje de alambre (1).

7. FRACTURAS DEL CUERPO DEL CALCÁNEO

- Las verdaderas fracturas extraarticulares del calcáneo, que no afectan a la articulación subastragalina, corresponden a aproximadamente el 20% de las fracturas de calcáneo (2).
- Las fracturas mínimamente desplazadas (1 cm) se tratan con movilidad precoz y sin carga de peso durante 10 a 12 semanas (2).
- Las fracturas muy desplazadas que producen una deformidad en varo o valgo, pinzamiento lateral, pérdida de altura del talón o traslación de la tuberosidad posterior, requieren una reducción abierta con fijación interna (2).

8. FRACTURAS DE LA APÓFISIS MEDIAL:

- Son raras y en general no desplazadas (2).
- La fractura puede verse mejor en proyección axial o cortes coronales de TAC (2).

- Las fracturas no desplazadas pueden tratarse con un yeso bota larga, limitando la carga, hasta su consolidación en 8 a 10 semanas (2).
- Cuando las fracturas están desplazadas, puede considerarse una manipulación cerrada (2).

Tratamiento específico de algunas fracturas intraarticulares

- El estudio de la Canadian Orthopaedic Trauma Society, que comparó el tratamiento no quirúrgico con la cirugía en las fracturas intraarticulares desplazadas de calcáneo, observó (2):
- Resultados significativamente mejores con el tratamiento quirúrgico en pacientes con determinados tipos de fracturas y características:
- Mujeres.
- Adultos jóvenes.
- Con un trabajo sin grandes requerimientos físicos.
- Sin derecho a despido laboral.
- Con un gran ángulo de Böhler inicial (lesión inicial menos severa).
- Con reducción anatómica de la fractura en la TAC de control.
- Los pacientes con tratamiento no quirúrgico presentaban 5,5 veces más probabilidades de necesitar una artrodesis subastragalina por artrosis postraumática, que aquellos sometidos a tratamiento quirúrgico.

Objetivos de la cirugía:

- Restablecer la congruencia de la articulación subastragalina (2).
- Restablecer el ángulo de Böhler (2).
- Restablecer la anchura y la altura normales del calcáneo.
- Conservar la articulación calcaneocuboidea normal (2).

- Neutralizar la deformidad en varo de la fractura (2).

La RAFI suele demorarse de 10 a 14 días para permitir la resolución de la tumefacción de los tejidos blandos (a excepción de las fracturas de la tuberosidad posterior, que pueden comprimir la piel y precisan cirugía precoz) (6).

- La reducción abierta con fijación interna se realiza generalmente a través de una incisión lateral en forma de L, teniendo la precaución de no lesionar el nervio sural tanto proximal como distalmente (2).
- La cara posterior se reduce y estabiliza con tornillos de compresión sobre el sustentáculo del astrágalo. Se reduce la articulación calcaneocuboidea y la pared lateral. Se restablece la longitud del talón neutralizando el varo. Se coloca una placa de neutralización de bajo perfil en la cara lateral que sirve de puntal. No es necesario injertar los defectos óseos, pero si se rellenan es posible restablecer antes la carga (2).
- En las fracturas de tipo lengua, se han obtenido buenos resultados con la reducción percutánea (maniobra de Essex-Lopresti) y la fijación con tornillos de compresión (2).

No se ha demostrado que los injertos de hueso (autoinjertos o aloinjertos) mejoren los resultados en las fracturas de calcáneo (6).

Sí parece que lo hacen, en cambio, los cementos inyectables de fosfato cálcico, que permitirían cargar peso más pronto, sin comprometer la reducción de la fractura (6).

- Se han reportado buenos resultados con la artrodesis subastragalina primaria o la triple artrodesis y RAFI en casos seleccionados de lesiones de alta energía (tipo IV) (2). RAFI sola (así como el tratamiento no quirúrgico) tiene peores resultados (6).

El pronóstico se correlaciona con el resultado anatómico de la reducción de las fracturas y con el número de fragmentos. Las fracturas de tipo II tienen mejor pronóstico que las de tipo III; las de tipo IV tienen los peores resultados (6).

- El tratamiento postoperatorio consiste en (6):
- Ejercicios precoces supervisados de rango de movilidad de la articulación subastragalina.
- Privación de carga durante 8 a 12 semanas.
- Carga completa a los 3 meses.



Fig. 23 Abordaje lateral para calcáneo.

Citado de Ochoa HC. Fracturas de calcáneo: un verdadero reto. Ortho-tips. 2013;9(1):41-9.

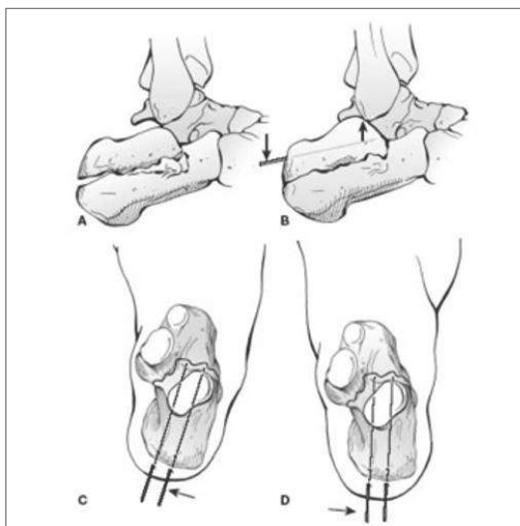


Fig. 24 Técnica de Essex-Lopresti modificada por Tornetta.

Citado de Ochoa HC. *Fracturas de calcáneo: un verdadero reto. Ortho-tips. 2013;9(1):41-9.*

Una vez colocadas correctamente las agujas guía se utilizan tornillos canulados de esponjosa compresivos de 6,5 mm a 8 mm (2).

COMPLICACIONES

Las tasas de complicaciones reportadas en las fracturas del calcáneo alcanzan el 40%. Los factores que aumentan el riesgo de complicaciones son la caída de mucha altura, la intervención precoz y el tabaquismo. Aproximadamente el 10% de los pacientes tienen, además, lesiones de la columna lumbar (6).

- Dehiscencia de la herida: más frecuente en el vértice de la incisión. Para evitarla, es necesario manejar meticulosamente las partes blandas y minimizar el traumatismo cutáneo durante el cierre de la herida. Puede tratarse con apósitos locales secos/húmedos, injerto cutáneo o colgajo muscular, si es necesario (6).
- Osteomielitis del calcáneo: el riesgo puede minimizarse si se permite que el edema de partes blandas se resuelva antes de la intervención (6).
- También puede haber consolidaciones viciosas, que originan pérdida de altura del calcáneo y ensanchamiento del talón con pinzamiento lateral.

» El astrágalo puede quedar en dorsiflexión, reduciendo el ángulo de declinación articular astragalino a menos de 20°, lo que limita la flexión dorsal del tobillo (6).

» El pinzamiento de la cara lateral por consolidación viciosa puede dañar los tendones peroneos causando tendinitis crónica de los peroneos después del tratamiento no quirúrgico y es resultado de un atrapamiento lateral (2).

Además, la incongruencia subastragalina puede acabar en artrosis de dicha articulación provocando pérdida de movilidad. Puede haber dificultades para calzarse, por el ensanchamiento y acortamiento del talón. Artrosis postraumática (subastragalina o calcaneocuboidea): refleja una lesión del cartílago articular, además del desplazamiento y la conminución de la fractura; así, puede producirse incluso con una reducción anatómica. Es posible tratarla con infiltraciones, órtesis o, en último término, las consolidaciones viciosas del calcáneo se tratan con exostectomía lateral. Se complementa con artrodesis si hay artrosis subastragalina (6).

- Lesión del nervio sural: puede producirse hasta en el 15% de los casos utilizando un abordaje lateral. (2)

-
- Dolor crónico: con independencia de que el tratamiento de las fracturas del calcáneo sea no quirúrgico o quirúrgico, muchos pacientes presentan dolor crónico del talón que puede ser incapacitante; muchos de ellos no pueden volver a su empleo (2).

El 10% de los pacientes desarrollan síndrome compartimental, que puede dejar como secuela la deformidad de dedos en garra (6).

- Síndrome de dolor regional complejo: puede producirse tanto con el tratamiento no quirúrgico como con el quirúrgico (2).

13. BIBLIOGRAFÍA:

1. Laffenêtre O, Mariey R, Golano P, Chauveaux D. Fracturas y luxaciones del astrágo- lo. EMC - Apar Locomot. 2012;45(2):1-14.
2. Lee C, Brodke D, Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Evaluation and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2020;28(20):e878-87.
3. Fortin P, Balazsy J. Talus Fractures: Eval- uation and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2001;28(20):e878-87.
4. Tejwani NC, Soohoo NF, Epidemiología I, Las A. Traumatismos del pie. 2014;475-90.
5. Perdue PW, Patel T. Talus Fractures: Eval- uation and Treatment. J Am Acad Orthop Surg. 2020;28(20):e878-87.
6. Herrera-Pérez M. Fracturas de Calcáneo: contro- versias y consensos. Rev del Pie y Tobillo. 2016;30(1):50-5.
7. Ochoa HC. Fracturas de calcáneo: un verdadero reto. Ortho-tips. 2013;9(1):41-9.

CAPÍTULO

27

FRACTURAS DE MEDIOPIE

DR. SANTIAGO PONCE
DR. EDWIN MUÑOZ
DR. FABRICIO CALERO

1. LESIONES DE LA ARTICULACIÓN MEDIOCARPIANA DE CHOPART

EPIDEMIOLOGÍA

- Las lesiones del mediopié son relativamente frecuentes.
- Su incidencia anual es de 3,6 por 100.000 habitantes por año.
- El hueso más frecuentemente fracturado es el cuboides (50%), seguido por el navicular (44%) y los cuneiformes (6%) (1).
- La proporción hombre-mujer es de 1:1,2.

ANATOMÍA

- El mediopié es la parte del pie distal a la articulación de Chopart y proximal a la articulación de Lisfranc (1).
- Está compuesto por los cinco huesos del tarso: el navicular, el cuboides y los cuneiformes medial, medio y lateral (1).
- La articulación mediotarsiana está formada por las articulaciones calcaneocuboidea y astragalonavicular, que actúan juntamente con la articulación subastragalina durante la inversión y la eversión del pie (1).
- El cuboides actúa como punto de unión de las tres articulaciones naviculocuneiformes, permitiendo únicamente una mínima movilidad (1).
- Las inserciones ligamentosas incluyen el ligamento calcaneonavicular plantar (spring ligament), el ligamento bifurcado, el ligamento astragalonavicular dorsal, el ligamento calcaneocuboideo dorsal, el ligamento cuboideonavicular dorsal y el ligamento plantar largo (1).

Mecanismo de lesión

- Traumatismos de alta energía: son los más frecuentes y se deben a un impacto directo durante un accidente de automóvil o a una combinación de carga axial y torsión, como ocurre en el impacto producido por una caída o un salto desde cierta altura (1).
- Traumatismos de baja energía: pueden dar lugar a un esguince durante la práctica de actividades deportivas o baile (1).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

- La clínica del paciente es variable: desde cojera con inflamación y dolor a la palpación sobre el dorso del mediopié, hasta incapacidad para caminar, con importante dolor, inflamación evidente, equimosis y deformidad variable (1).
- Las maniobras de estrés consisten en la abducción, la aducción, la flexión y la extensión del antepié, y pueden reproducir el dolor y la inestabilidad (1).
- Ha de realizarse una meticulosa evaluación neurovascular. En casos de dolor e inflamación extremos, frecuentemente son necesarias exploraciones seriadas para evaluar la posibilidad de un síndrome compartimental del pie (1).

Evaluación por imágenes

- Es preciso obtener radiografías anteroposteriores, lateral y oblicua del pie.
- Las proyecciones de estrés pueden ayudar a detectar lesiones sutiles (1).

- La TAC frecuentemente es útil para definir las luxofracturas con conminución articular (1).
- Puede usarse la RM para evaluar las lesiones ligamentosas u otras lesiones más sutiles (1).

CLASIFICACIÓN

Lesión por sobrecarga medial

- La lesión por inversión se produce con la aducción del mediopié sobre el retropié (1).
- Pequeñas cascarillas óseas en el borde dorsal del astrágalo o del navicular, y en el borde lateral del calcáneo o del cuboides, pueden indicar un esguince (1).
- En las lesiones más graves puede haber una luxación completa del mediopié, o una luxación astragalonavicular aislada. La luxación medial en pivote es aquella en la cual la articulación astragalonavicular está luxada, la articulación subastragalina está subluxada y la articulación calcaneocuboidea está intacta (1).

Lesión por sobrecarga longitudinal

- La fuerza se transmite a través de las cabezas de los metatarsianos en dirección proximal a lo largo de los radios, lo que resulta en una compresión del mediopié entre los metatarsianos y el astrágalo con el pie en flexión plantar (1).
- Las fuerzas longitudinales pasan entre los cuneiformes y producen una fractura del astrágalo, típicamente con un patrón vertical.

Lesión por sobrecarga lateral

- «Fractura del cascanueces» (nutcracker): es la fractura característica del cuboides cuando el antepié se fuerza en dirección lateral y aplasta el cuboides entre el calcáneo y las bases de los metatarsianos cuarto y quinto (1).
- Con mayor frecuencia se produce una fractura por avulsión del navicular, con

una fractura conminuta por compresión del cuboides (1).

- En los traumatismos más graves, la articulación astragalonavicular se subluxa en dirección y la columna lateral del pie se colapsa debido a la conminución de la articulación calcaneocuboidea (1).

Lesión por sobrecarga plantar

- Las fuerzas dirigidas a la región plantar pueden dar lugar a esguinces de la región mediotarsiana, con fracturas por avulsión del borde dorsal del navicular, del astrágalo o de la apófisis anterior del calcáneo (1).

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

- Esguinces: se utilizan vendajes blandos, con carga de peso protegida durante 4 a 6 semanas; el pronóstico es excelente. En los esguinces graves, frecuentemente estará indicada la inmovilización del mediopié (1).
- Las fracturas no desplazadas pueden tratarse con un yeso o una órtesis tipo bota corta, sin carga de peso inicial durante 6 semanas (1).

Tratamiento quirúrgico

- Con frecuencia, los mecanismos de alta energía que ocasionan patrones de fracturas desplazadas necesitan reducción abierta y fijación interna (ej. con agujas de Kirschner o tornillos de compresión) y/o fijación externa (1).
- El pronóstico es reservado, dependiendo del grado de incongruencia articular (1).
- Tras la reducción de las lesiones por sobrecarga lateral, puede ser necesario un injerto óseo de cuboides (1).
- Las lesiones graves por aplastamiento con importante conminución pueden precisar una artrodesis para restaurar el arco longitudinal del pie (1).

COMPLICACIONES

- Puede aparecer artrosis postraumática como resultado de una incongruencia articular residual o de una lesión del cartílago en el momento del traumatismo. Si es severa e incapacitante, frecuentemente será necesaria una artrodesis para aliviar los síntomas (1).

2. FRACTURA DE NAVICULAR O ESCAFOIDES TARSIANO

EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas aisladas del navicular son infrecuentes y solo deben diagnosticarse tras descartar lesiones concomitantes del complejo articular mediotarsiano (2).

ANATOMÍA

- El navicular es la piedra angular del arco longitudinal medial del pie (2).
- Es más ancho en su región dorsal y medial que en su región plantar y lateral (2).
- La prominencia medial conocida como tuberosidad del navicular es el punto de inserción del tibial posterior en su superficie inferior medial (2).
- El hueso escafoides del tarso tiene una superficie articular distal que presenta tres carillas anchas independientes que se articulan con cada uno de los tres cuneiformes: medial, intermedio y lateral. Estas articulaciones tienen escasa movilidad; actúan principalmente disipando las sobrecargas. Lateralmente, el navicular se apoya en la cara dorsomedial del cuboides y calcáneo (2).
- Proximalmente, la superficie articular es cóncava y se articula con el astrágalo. Esta articulación tiene un importante rango de movilidad y transmite el movimiento de la articulación subastragalina hasta el antepié (2).

La articulación astragaloescafoidea es fundamental para mantener el rango completo de los movimientos de inversión y eversión del pie(1).

- Gruesos ligamentos plantares y dorsales sostienen las articulaciones entre el navicular y los cuneiformes. El ligamento calcaneonavicular plantar y el ligamento deltoideo superficial proporcionan un fuerte apoyo a las regiones plantar y medial de la articulación astragalonavicular (2).

El riego sanguíneo del escafoides es pobre en su zona central, que, por ello, es más susceptible a las fracturas (2).

- Puede haber un navicular accesorio en el 4% al 12% de los pacientes, que no debe confundirse con una fractura aguda (2).
- Hay que tener en cuenta las variantes anatómicas del navicular, que afectan a la forma de la tuberosidad y a la presencia de un navicular accesorio (os tibiale externum). Se observan hasta en un 15% de los pacientes y son bilaterales en el 70% al 90% de los casos (2).

Mecanismo de lesión

- Aunque es poco habitual, un traumatismo directo frecuentemente produce una avulsión periférica o una lesión por aplastamiento en el plano dorsoplantar (2).
- Con más frecuencia la lesión del navicular está causada por fuerzas indirectas con sobrecarga axial, dirigidas a lo largo del eje longitudinal del pie u oblicuamente (2).
- La lesión puede deberse a una caída desde cierta altura o a un accidente de automóvil. Es posible que se produzcan fracturas por estrés en atletas que realizan carreras y saltos, con mayor riesgo en pacientes con pie cavo o con una coalición calcaneonavicular (2).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

Los pacientes refieren típicamente dolor en el pie, con inflamación y dolor dorsomedial a la palpación (2).

En el examen físico se debe evaluar el tobillo y el pie ipsilaterales, con una palpación cuidadosa de todas las estructuras óseas para descartar lesiones asociadas (2).

Evaluación por imágenes

Es necesario obtener radiografías anteroposterior, lateral, oblicua medial y oblicua lateral para determinar el grado de lesión del navicular, así como para detectar lesiones asociadas (2).

Si es posible, las radiografías iniciales deben hacerse en carga para detectar una posible inestabilidad ligamentosa (2).

Las radiografías oblicuas medial y lateral del mediopié permiten evaluar el polo lateral del navicular y la tuberosidad medial (2).

Puede realizarse una TAC para definir mejor la fractura (2).

Si se sospecha una fractura (fractura por estrés), y no es visible en la radiografía simple, puede realizarse una RM o una cintigrama ósea con tecnecio (2).

CLASIFICACIÓN

Clasificación de Eichenholtz y Levin

La clasificación más empleada para las fracturas del navicular consta de tres tipos básicos (2).

- Tipo I: fracturas tipo avulsión. Pueden afectar tanto a los ligamentos astragalonavicular como a los naviculocuneiformes.
- Tipo II: fracturas de la tuberosidad.
- Tipo III: fracturas del cuerpo. Se utiliza la subclasificación de Sangeorzan.

Clasificación de Sangeorzan

- Tipo I: dividen el navicular en un fragmento dorsal y otro plantar (1)(6).
- Tipo II: dividen el navicular en un fragmento medial y otro lateral. La localización de la fractura suele seguir una de las dos líneas articulares intercuneiformes. Las fracturas por estrés generalmente se incluyen en este grupo (1)(6).
- Tipo III: se distinguen por la conminución de los fragmentos y un desplazamiento significativo de los polos medial y lateral (1)(6).
 - a. Proyección lateral de una fractura de escafoides tipo I (línea de fractura en el plano axial).
 - b. Proyección anteroposterior de una fractura de escafoides tipo II (línea de fractura en el plano sagital). Las flechas señalan la dirección de las fuerzas que operan.

Obsérvese la subluxación de la articulación astragaloescafoidea y el desplazamiento proximal del primer metatarsiano, frecuente en las fracturas tipo II (1)(6).

- c. Proyección anteroposterior de una fractura de escafoide tipo III. Obsérvese la fragmentación, el desplazamiento y la incongruencia de las articulaciones astragaloescafoidea y escafoideocuneiforme. La flecha señala la dirección de las fuerzas que operan (1)(6).

Clasificación anatómica

Fracturas por avulsión cortical (hasta el 50%):

- Suponen la mitad de las fracturas del escafoides; el arrancamiento del borde dorsal se debe a la acción de la cápsula astragalonavicular y las fibras anteriores del ligamento deltoideo en la eversión del pie; el arrancamiento interno se debe a la fuerza del músculo tibial posterior; el arrancamiento plantar lo causa la tensión del ligamento Calcaneoescaloideo (1)(6).
- El tratamiento inmediato consiste en la inmovilización. Los fragmentos pequeños no articulares y sintomáticos pueden extirparse. Los fragmentos de gran tamaño (mayor del 25% de la superficie articular) pueden sintetizarse con un tornillo de compresión.

Fracturas del cuerpo (30%):

a. Son fracturas de alta energía.

El mecanismo de lesión es la carga axial (1)(6).

b. La clasificación de Sangeorzan de las fracturas del cuerpo del escafoide se basa en el plano de la fractura y el grado de fragmentación (Tabla 2) (1)(6).

c. Las fracturas tipos I y II con mínimo desplazamiento son tratadas de forma conservadora (1)(6).

d. La RAFI mediante incisión medial se utiliza en las fracturas tipos I y II desplazadas o con afectación de la articulación astragaloescafoidea (1)(6).

e. Las fracturas tipo III requieren RAFI. Tras fijar los fragmentos fracturados pueden usarse fijadores externos o placas puente para preservar la longitud de la columna interna del pie (1)(6).

Fracturas de la tuberosidad (20% al 25%):

- El mecanismo principal de estas fracturas es la evasión y la contracción del tendón del tibial posterior o tracción del ligamento

deltoideo, que puede provocar diástasis si existiera un escafoide accesorio (1)(6).

Se aprecia mejor en una radiografía oblicua con rotación interna de 45 (2).

- Con frecuencia, forman parte de la «fractura del cascanueces» (nutcracker), por lo que debe descartarse una lesión mediotarsiana concomitante (2).

- Ha de considerarse la posible presencia de un navicular accesorio, que es bilateral en el 70% al 90% de los casos (2).

- La mayoría de las fracturas de la tuberosidad por arrancamiento pueden tratarse con inmovilización. Si son sintomáticos, los fragmentos pequeños pueden extirparse y reinsertar el tendón del tibial posterior. Para los fragmentos de mayor tamaño, o hay diástasis de los fragmentos mayor a 2 mm o son fragmentos grandes intraarticulares que precisan reducción abierta y fijación externa con tornillos de compresión, en especial si está afectada la función del tendón del tibial posterior (1)(6).

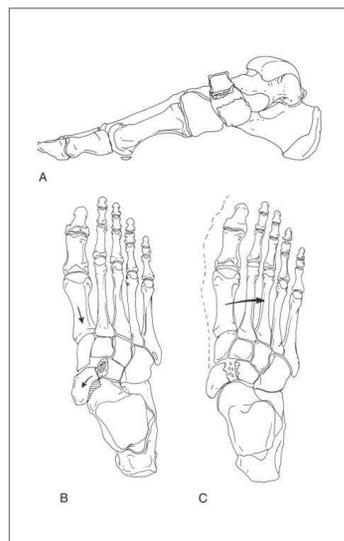


Fig. 1 Esquemas de los tipos de fracturas del escafoide del tarso

Citado de Stroud CC: Fractures of the midtarsals, metatarsals, and phalanges, in Richardson EG, ed: Orthopaedic Knowledge Academy of Orthopaedic Surgeons, 2003, p 58.)

CLASIFICACIÓN DE SANGEORZAN DE LAS FRACTURAS DEL ESCAFOIDES

Tipo	Características
I	Transversal Incluye un fragmento dorsal < 50% del hueso sin deformidades asociadas
II	Oblicua Más frecuente en sentido dorsal-lateral a plantar-medial Puede asociarse a aducción del antepié
III	Central o lateral conmuta con abducción Puede asociarse a fracturas del cuboide o de la tuberosidad anterior del calcáneo

Clasificación de Sangeorzan de las Fracturas del Escafoides

Citado de Stroud CC: *Fractures of the midtarsals, metatarsals, and phalanges*, in Richardson EG, ed: *Orthopaedic Knowledge Academy of Orthopaedic Surgeons*, 2003, p 58.)

Fracturas por estrés:

- Ocurren principalmente en deportistas jóvenes como jugadores de baloncesto o corredores (2).
- Para su diagnóstico, con frecuencia requieren un cintigrama ósea o una RM (1)(6).
- En general, la línea de fractura tiene una orientación sagital y se encuentra en el tercio medio. Puede ser completa o incompleta (1)(6).
- Por la mayor incidencia de dolor persistente y problemas de consolidación, las fracturas conminutas han de fijarse con tornillos e injerto de hueso autólogo (1)(6).

TRATAMIENTO

- Los dos criterios más importantes para obtener un resultado satisfactorio son: la conservación o la restauración de la longitud de la columna medial y la congruencia de la articulación astragalonavicular (1)(6).

Tratamiento no quirúrgico

- Las fracturas no desplazadas del navicular deben tratarse con un yeso o una órtesis

tipo bota corta y restricción de la carga de peso durante 6 a 8 semanas (1)(6).

- Las radiografías se repiten a los 10 a 14 días de la lesión para confirmar que no hay inestabilidad ósea o de partes blandas. Si se aprecia inestabilidad o se descubren otras lesiones, se debe considerar una intervención quirúrgica adecuada (1)(6).

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones:

- Cualquier lesión o fractura inestable que ocasione pérdida de la reducción o de la congruencia articular debe tratarse quirúrgicamente (1)(6).
- Puesto que la articulación es cóncava, con una separación de 2 mm en cualquier plano, se considera que no es congruente. La mayoría de los autores están de acuerdo con que estas lesiones han de ser tratadas energícamente con reducción quirúrgica (1)(6).
- Es preciso considerar el tratamiento quirúrgico en las fracturas por avulsión de la cortical, que afectan a una porción significativa de la superficie dorsal anterior (1)(6).

- Los fragmentos aislados se estabilizan con agujas de Kirschner o tornillos de minifragmentos (1)(6).
- En las zonas con hundimiento que han de ser elevadas, debe considerarse la adición de injerto óseo.
- Si puede reconstruirse anatómicamente el 60% o más de la superficie astragalonavicular, hay que intentar salvar la articulación.
- Si no puede reconstruirse más del 40% de la superficie articular, es preciso considerar la realización de una artrodesis astragalonavicular en fase aguda.

Postoperatorio:

- Se recomienda la inmovilización con yeso o con una órtesis sin carga de peso durante 12 semanas (1)(6).

COMPLICACIONES

- Incluyen pseudoartrosis, artrosis secundaria, inestabilidad tardía, pérdida de la alineación normal del pie por reabsorción o colapso óseo y osteonecrosis (1)(6).
- Osteonecrosis: el riesgo aumenta en las fracturas muy desplazadas y con importante conminución. Puede dar lugar a un colapso del navicular, que necesitaría injerto óseo y fijación interna.
- Puede producirse una artrosis postraumática como resultado de una incongruencia articular, de una lesión condral o por la presencia de fragmentos condrales libres.

LUXACIÓN DEL NAVICULAR (ESCAFOIDES TARSIANO)

- La luxación o subluxación aislada del navicular es rara (1)(6).
- El mecanismo es una hiperflexión plantar del antepié seguida de una carga axial.

- Generalmente, se requiere una reducción abierta para restablecer tanto la posición del navicular como la congruencia articular.

3. FRACTURA DE CUBOIDES

EPIDEMIOLOGÍA

La lesión del cuboides puede producirse de forma aislada, aunque en general se asocia a lesiones de la articulación astragalonavicular o de otras estructuras del mediopié, o a lesiones de Lisfranc (1)(6).

ANATOMÍA

- El cuboides es parte de la columna de soporte lateral del pie.
- El cuboides se articula proximalmente con el calcáneo, medialmente con el navicular y el cuneiforme lateral y distalmente con los dos metatarsianos externos.
- Su región plantar forma una parte del techo de la fosa peronea, a través de la cual discurre el tendón del peroneo largo. La formación de cicatrices o irregularidades en la fosa peronea tras una fractura del cuboides puede afectar la función del tendón del peroneo largo (1)(6).

Mecanismo de lesión

- Directo: es infrecuente, pero un traumatismo sobre la cara dorsolateral del pie puede ocasionar una fractura de cuboides (1)(6).
- Indirecto: es la causa de la mayoría de las fracturas de cuboides.
- «Lesión del cascanueces» (nutcracker): una sobrecarga por torsión o una abducción del antepié puede producir la impactación del cuboides entre el calcáneo y los metatarsianos laterales (1)(6).
- Una flexión plantar extrema produce frecuentemente un esguince o una luxación aislada de la articulación calcaneocuboidea

en traumatismos de alta velocidad, en lesiones de baile y en pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos (1)(6).

- En los deportistas es posible que se produzcan fracturas por estrés.

Las fracturas del cuboides con compresión importante pueden acabar colapsando la columna lateral del pie (1)(6).

- a. Puede aplicarse fijación externa para restablecer la longitud de la columna lateral y desimpactar los fragmentos.
- b. En las fracturas impactadas del cuboides pueden necesitarse fijación e injertos óseos.
- c. Las fracturas por arrancamiento se tratan sintomáticamente.

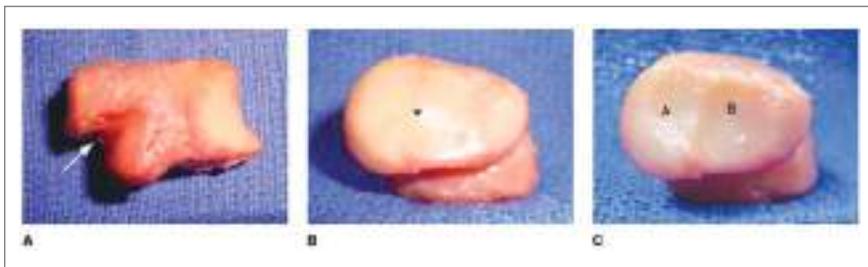


Fig. 2

Fracturas de cuboides.

Citado de Borrelli J. Fracture of the Cuboid Bone. *Bost Med Surg J.* 2012;177(4):117-8.

- A. La superficie plantar del cuboides con el surco peroneo ubicado anterior (flecha).
- B. Vista posterior del cuboides y su articulación proximal con el calcáneo (asterisco) (1)(6).
- C. La superficie distal del cuboides, que tiene facetas articulares para las bases del cuarto (A) y quinto (B) metatarsiano (9).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

- Típicamente los pacientes presentan dolor, inflamación y dolor a la palpación en la región dorsolateral del pie (2).
- Deben palparse todas las estructuras óseas del pie para descartar lesiones asociadas (2).
- En los pacientes con fracturas por estrés del cuboides, es posible confundir el dolor sobre la cara lateral del pie con síntomas de tendinitis de los peroneos (2).

Evaluación por imágenes

- Es necesario obtener proyecciones anteroposteriores, lateral y oblicuas del pie (2).
- Pueden ser necesarias varias proyecciones oblicuas mediales para evaluar la línea articular de las articulaciones calcaneocuboidea y cuboideometatarsiana.
- Al igual que en otras lesiones del mediopié, deben realizarse proyecciones en carga o de estrés para descartar una inestabilidad interósea en las estructuras adyacentes (2).
- Una pequeña fractura por avulsión del navicular, medial o dorsal, se considera signo de posible lesión del cuboides.
- Puede ser necesario realizar una TAC para evaluar la extensión de la lesión y la inestabilidad (2).
- Para el diagnóstico de una fractura de estrés, es posible emplear la RM o el cintigrama ósea.

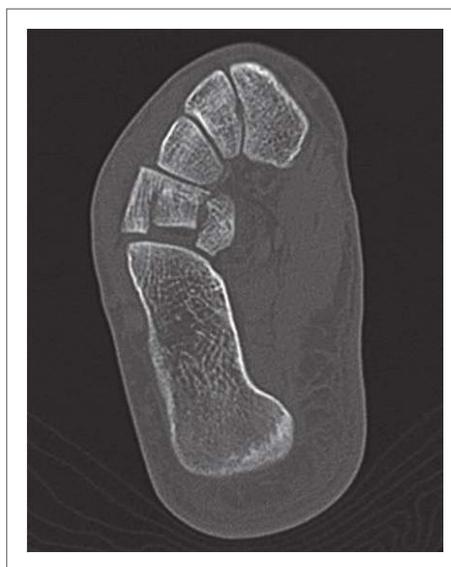


Fig. 3 Corte tomográfico axial Fracturas de cuboides.

Citado de Borrelli J. Fracture of the Cuboid Bone. Bost Med Surg.J. 2012;177(4):117-8.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de la AO/OTA (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen -Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis- y Orthopaedic Trauma Association -Asociación de Trauma Ortopédico-) de las fracturas de cuboides (2).

- Una importante conminución o un desplazamiento articular residual pueden precisar una artrodesis calcaneocuboidea para lograr la adecuada alineación del pie y minimizar las complicaciones tardías.

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

- Las fracturas aisladas del cuboides, sin evidencia de pérdida de longitud ósea ni de inestabilidad interósea, pueden tratarse con un yeso o una órtesis (2).
- Se recomienda evitar la carga de peso durante 4 a 6 semanas.

Tratamiento quirúrgico

- La reducción abierta con fijación interna está indicada si hay una apertura de la superficie articular de más de 2 mm o cualquier signo de compresión longitudinal (2).

Fig. 4: fotografía que muestra la ubicación de la incisión recomendada para el abordaje del cuboides (flecha). El maléolo lateral (cruz) sirve como punto de referencia proximal, y la base del quinto metatarsiano (asterisco) sirve como punto de referencia plantar distal (9).

Fig. 5: fotografía de disección cadavérica de la columna lateral del pie.

El vientre del músculo extensor corto de los dedos (EDB) se ha elevado. Se expone la articulación calcáneo-cuboidea y se retraen los tendones peroneos hacia la planta (flecha).



Fig. 4 Abordaje recomendado para exposición de cuboides.

Citado de Borrelli J. Fracture of the Cuboid Bone. Bost Med Surg J. 2012;177(4):117-8.

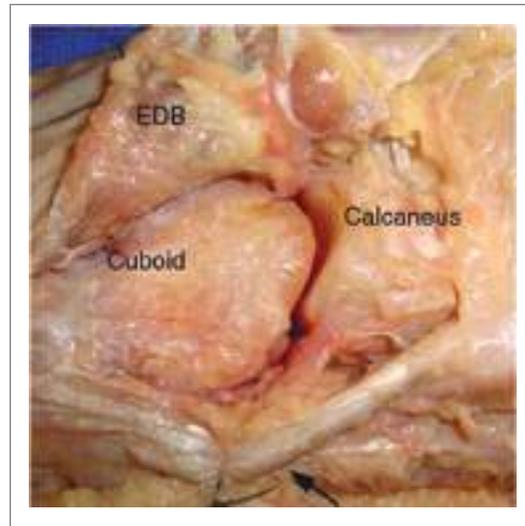


Fig. 5 Disección cadavérica de la columna lateral del pie.

Citado de Borrelli J. Fracture of the Cuboid Bone. Bost Med Surg J. 2012;177(4):117-8.

COMPLICACIONES

- Osteonecrosis: puede complicar las fracturas muy desplazadas o con una conminución importante (2).
- Artrosis postraumática: frecuentemente se debe a incongruencia articular, lesión condral o presencia de fragmentos osteocondrales libres.
- Pseudoartrosis: puede aparecer si hay un desplazamiento importante o una fijación o inmovilización inadecuadas. Si es muy sintomática, frecuentemente se necesitará una reducción abierta con fijación interna e injerto óseo (2).

4. FRACTURAS DE LOS CUNEIFORMES (CUÑAS)

- Generalmente se asocian a lesiones tarsometatarsianas (2).
- El mecanismo habitual es una sobrecarga axial del hueso.
- La presencia de un dolor localizado sobre la región de los cuneiformes, un dolor del mediopié con la carga de peso o molestias

con el movimiento de las articulaciones tarsometatarsianas, pueden indicar una lesión de los cuneiformes (2).

- Se realizan proyecciones anteroposteriores, lateral y oblicuas. Si es posible, deben obtenerse en carga.
- Puede realizarse una TAC del mediopié con reconstrucciones coronales y longitudinales para definir con precisión la extensión de la lesión (2).

LESIONES DE LA ARTICULACIÓN TARSOMETATARSIANA (DE LISFRANC)

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

- Estas lesiones se consideran poco frecuentes.
- En torno al 20% de las lesiones de Lisfranc inicialmente pasan desapercibidas (en especial, en los pacientes politraumatizados) (2).

Anatomía

Los huesos del mediopié son el escafoides, el cuboides, los cuneiformes y las bases de los metatarsianos (1)(6).

La estabilidad de la arquitectura ósea del mediopié la da el receso formado en la articulación de la base del segundo metatarsiano. La forma trapezoidal de las bases de los tres primeros metatarsianos contribuye a la estabilidad del pie, juntamente con los ligamentos plantares. El ligamento de Lisfranc une la base del segundo metatarsiano al primer hueso cuneiforme (1)(6).

- En el plano anteroposterior, la base del segundo metatarsiano se hunde entre los cuneiformes medial y lateral. Esto limita la traslación de los metatarsianos en el plano frontal. En el plano coronal, las bases de los tres metatarsianos centrales son trapezoidales y forman un arco transversal que evita el desplazamiento plantar de las bases de los metatarsianos. La base del segundo metatarsiano es la piedra angular del arco transversal del pie.
- Las articulaciones tarsometatarsianas laterales (del cuarto y el quinto metatarsianos con el hueso cuboides) tienen un arco de movilidad en el plano sagital de 10°. Las tres articulaciones tarsometatarsianas internas tienen poca movilidad.

Aproximadamente del 20% al 30% de las fracturas-luxaciones tarsometatarsianas pueden pasar desapercibidas en los casos de politraumatismo (2).

- Las articulaciones tarsometatarsianas presentan una movilidad muy limitada, con un rango de movilidad dorsoplantar de 10° a 20° en la articulación entre el quinto metatarsiano y el cuboides. Esta movilidad disminuye progresivamente en dirección medial, en las restantes articulaciones tarsometatarsianas, excepto en el primer metatarsiano, cuya articulación con el cuneiforme presenta una movilidad de 20° de flexión plantar desde la posición neutra (2).
- El soporte ligamentoso comienza con los resistentes ligamentos que unen las bases de los metatarsianos segundo a quinto. El ligamento más importante es el de Lisfranc, que une el cuneiforme medial a la base del segundo metatarsiano.
- La estabilidad intrínseca de la cara

plantar de la articulación de Lisfranc la proporcionan los refuerzos ligamentosos, óseos y de partes blandas; por el contrario, la cara dorsal de esta articulación no está reforzada por estructuras de resistencia similar (2).

- No hay ninguna conexión ligamentosa entre las bases del primer y del segundo metatarsianos.
- La arteria dorsal del pie se introduce entre el primero y el segundo metatarsiano a nivel de la articulación de Lisfranc, y puede lesionarse durante el traumatismo, el abordaje o la reducción (2).

Mecanismo de lesión

Los tres mecanismos más frecuentes son (2):

- Torsión: la abducción forzada del antepié sobre el tarso produce una fractura de la base del segundo metatarsiano y una fractura por cizallamiento o aplastamiento del cuboides. Históricamente, esta lesión se producía en accidentes de equitación al caer el jinete del caballo y quedar el pie enganchado en el estribo. En la actualidad, suelen producirse en accidentes de tránsito.
- Puede producirse una sobrecarga (carga axial) del eje del pie estando este fijo.
 1. Cuando se aplica una compresión axial extrínseca al talón, como, por ejemplo, tras caer un objeto pesado sobre el talón de alguien arrodillado, o
 2. Con un equino extremo del tobillo asociado a la carga del peso corporal sobre el eje del pie, como en un traspie al bajar un bordillo o al caer tras un salto durante un paso de baile.
- Los mecanismos por aplastamiento son frecuentes en las lesiones de la articulación de Lisfranc causadas por accidentes industriales, generalmente asociados a un desplazamiento en el plano sagital, a compromiso de las partes blandas y a síndrome compartimental.

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

Los pacientes presentan grados variables de deformidad del pie, dolor, inflamación y dolor a la palpación en el dorso del pie. La equimosis plantar es patognomónica de una lesión de Lisfranc (1)(6).

El diagnóstico requiere un alto grado de sospecha clínica. El 20% se diagnostican de forma errónea. El 40% no reciben tratamiento durante la primera semana. Hay que ser precavido con el diagnóstico de «esguince del mediopié».

Es esencial una minuciosa evaluación neurovascular, ya que la luxación de la articulación de Lisfranc puede asociarse a atrapamiento o rotura parcial o completa de la arteria dorsal del pie. Además, con un mecanismo de alta energía es frecuente la inflamación masiva del pie. Será preciso descartar un síndrome compartimental mediante exploraciones neurovasculares seriadas o, en caso necesario, monitorizando la presión compartimental (1)(6).

Puede hacerse una prueba de sobrecarga con abducción y pronación pasivas suaves del antepié, estabilizando firmemente el retropié con la otra mano. De forma alternativa, la supinación y la pronación suaves del antepié desencadenan dolor en la zona.

Evaluación por imágenes

- Las radiografías estándar anteroposterior, lateral y oblicuas interna (medial) suelen ser diagnósticas (1)(6).
- En la proyección anteroposterior, el borde medial del segundo metatarsiano debe situarse en línea con el borde medial del cuneiforme medio.
- En la proyección oblicua interna, el borde medial del cuarto metatarsiano debe encontrarse en la misma línea que el borde medial del cuboides (1)(6).

- El desplazamiento dorsal de los metatarsianos en la proyección lateral indica lesión de los ligamentos.
- El signo de la mancha hace referencia a un pequeño fragmento de hueso desprendido, situado entre las bases de los metatarsianos primero y segundo. Corresponde al arrancamiento del ligamento de Lisfranc de su inserción en la base del segundo metatarsiano.

Es patológica la separación de más de 2 mm entre las bases del primero y el segundo metatarsiano (1)(6).

Si las imágenes en las radiografías simples no son claras o hay disociación clínico-radiológica, pueden obtenerse radiografías con carga o de estrés (1)(6).

- Las radiografías en carga proporcionan una imagen de estrés del complejo articular (2).
- En la proyección anteroposterior se aplica abducción al antepié y en la proyección lateral flexión plantar (2).
- Puede utilizarse la TAC para evaluar las estructuras óseas plantares, así como la gravedad de la conminución intraarticular (2).
- La RM es útil si se sospecha un esguince de la articulación de Lisfranc (2).

Lesiones asociadas

- Son frecuentes las fracturas de los cuneiformes, del cuboides (cascanueces) y/o de los metatarsianos (2).
- La fractura que más habitualmente se encuentra asociada es la del segundo metatarsiano (2).

CLASIFICACIÓN

Los sistemas de clasificación de las lesiones de Lisfranc orientan al clínico para definir la extensión y el patrón de la lesión, aunque tienen escaso valor pronóstico (1)(6).

Clasificación de Quenu y Kuss

Se basa en los patrones de lesión observados con más frecuencia (1)(6).

- Homolateral: los cinco metatarsianos desplazados en la misma dirección.

- Aislada: uno o dos metatarsianos desplazados del resto.
- Divergentes: desplazamiento de los metatarsianos tanto en el plano sagital como en el coronal.

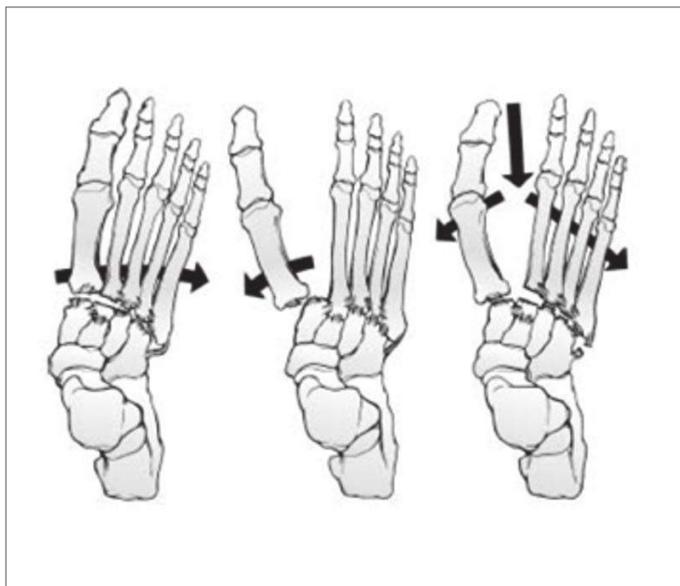


Fig. 6 Clasificación de Quenu y Kuss

Citado de Myerson MS, Fisher RT, Burgess AR, Kenzora JE: *Fracture-dislocations of the tarsometatarsal joints: End results correlated with pathology and treatment. Foot Ankle 1986;6:228.*

Clasificación de Myerson

Se basa en los patrones de lesión más frecuentes, pero tiene en cuenta el tratamiento (2).

- Incongruencia total: lateral y dorsoplantar.
- Incongruencia parcial: medial y lateral.
- Divergente: parcial y total.

Clasificación de las fracturas: las lesiones tarsometatarsianas se dividen en tres categorías (1)(6).

a. Lesiones de tipo A: incongruencia total de

las articulaciones del mediopié. La dirección más común de esta incongruencia es lateral y las lesiones homolaterales pueden causar fracturas por compresión del cuboides.

b. Lesiones de tipo B: incongruencia parcial de las articulaciones del mediopié. Los patrones más comunes son la luxación interna del primer metatarsiano o la luxación lateral de uno o todos los rayos laterales.

c. Lesiones de tipo C: incongruencia divergente de las articulaciones del mediopié, en la que el primer metatarsiano, y alguno de los otros, se desplazan en direcciones opuestas.

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

- Las lesiones que cursan con dolor a la carga de peso, dolor con la movilidad de los metatarsianos y dolor a la palpación, pero no presentan ninguna inestabilidad, deben considerarse esguinces (2).
- Los pacientes con lesiones ligamentosas no desplazadas, con o sin pequeñas fracturas plantares por avulsión de los huesos del metatarso o del tarso, deben tratarse con una órtesis o un yeso bota larga ya sea moldeado (2).
- Inicialmente, el paciente se mantiene en descarga con bastones ingleses y se permite la carga de peso en función de la tolerancia (2).
- Es necesario repetir las radiografías una vez disminuida la inflamación, para detectar un posible desplazamiento óseo secundario (2).

Tratamiento quirúrgico

La RAFI está indicada en las fracturas desplazadas (desplazamiento de la articulación tarsometatarsiana es mayor de 2 mm y las luxaciones (2).

- Los mejores resultados se obtienen con una reducción anatómica y una fijación estable.
- El abordaje más frecuente emplea dos incisiones longitudinales. La primera se centra sobre el espacio intermetatarsiano primero/segundo, lo que permite identificar el paquete neurovascular y acceder a las dos articulaciones tarsometatarsianas mediales. La segunda incisión se centra sobre el cuarto metatarsiano.
- La clave de la reducción es corregir la luxofractura de la base del segundo metatarsiano. Los resultados clínicos sugieren que la precisión y el mantenimiento de la reducción son de la mayor importancia y se correlacionan directamente con el resultado global.

- Una vez obtenida la reducción, se recomienda fijar con tornillos o placa la columna medial. Los metatarsianos laterales cuarto y quinto con frecuencia se reducen con la columna medial y pueden fijarse con agujas de Kirschner percutáneo, si no hay fragmentación o acortamiento.
- Si hay inestabilidad entre los cuneiformes, deben estabilizarse con un tornillo entre ellos.
- La rigidez producida por la reducción abierta y la fijación interna no es preocupante, debido a la limitada movilidad de las articulaciones tarsometatarsianas.

Puede usarse la fijación con placa o la fijación externa para las fracturas con compresión del cuboides (lesión en cascanueces) para preservar la longitud de la columna lateral del pie (1)(6).

Se ha defendido la opción de la artrodesis primaria en las fracturas del mediopié. Estudios recientes muestran que consigue mejores resultados que la fijación (1)(6).

La reconstrucción diferida de las lesiones no diagnosticadas de inicio (hasta el 30% de las lesiones tarsometatarsianas) puede hacerse mediante artrodesis de las tres primeras articulaciones tarsometatarsianas.

Tratamiento postoperatorio

- Se inmoviliza el pie con un yeso o una órtesis, y no se permite la carga durante 6 a 8 semanas (1)(6).
- A continuación, se permite la carga de peso progresiva en función de la tolerancia.
- Una vez alcanzada la carga de peso completa y no dolorosa, se retira la inmovilización con yeso (1)(6).
- La estabilización de la columna lateral puede retirarse de las 6 a las 12 semanas.
- La fijación medial no debe retirarse hasta pasados los 4 a 6 meses (1)(6).
- Algunos autores recomiendan no retirar los tornillos a no ser que produzcan síntomas.

COMPLICACIONES

Artrosis postraumática: está presente en la mayoría de los casos (58% de los pacientes) pero puede no ser sintomática. La reducción anatómica, las fracturas expuestas y la conminución fracturaria son factores de predicción del resultado. Si afecta a la columna medial, inicialmente se trata con una órtesis y a largo plazo mediante una artrodesis. Si afecta a la columna lateral, es posible realizar una artroplastia de interposición (1)(6).

Desplazamientos de más de 2 mm o 15° se asocian a peor pronóstico.

- Síndrome compartimental.
- Infección.
- Síndrome de dolor regional complejo.
- Lesión neurovascular.
- Falla del material de osteosíntesis.

Las lesiones puramente ligamentosas también tienen peor pronóstico, lo que ha llevado a algunos a defender la artrodesis primaria como tratamiento alternativo para las fracturas-luxaciones tarsometatarsianas (1)(6).

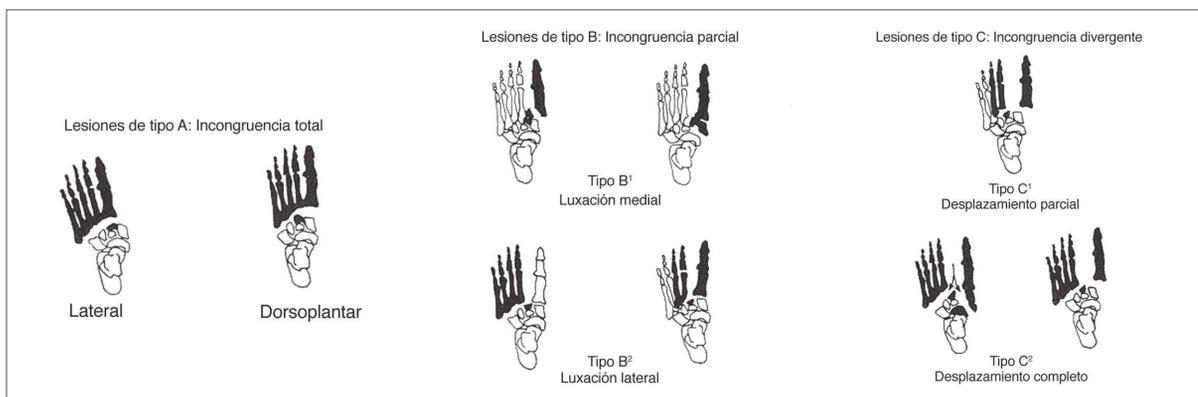


Fig. 7

Clasificación de Quenu y Kuss.

Citado de Myerson MS, Fisher RT, Burgess AR, Kenzora JE: *Fracture-dislocations of the tarsometatarsal joints: End results correlated with pathology and treatment. Foot Ankle 1986;6:228.*

CAPÍTULO

28

FRACTURAS
DE ANTEPIE

DR. SANTIAGO PONCE
DR. EDWIN MUÑOZ
DR. FABRICIO CALERO

1. FRACTURA DE METATARSIANOS

El antepié realiza dos funciones durante la marcha (2):

- Como unidad proporciona una amplia superficie plantar para el reparto de cargas. Los estudios de carga de peso muestran que durante la marcha normal los dos sesamoideos y las cuatro cabezas de los metatarsianos menores comparten la misma cantidad de carga que recibe el antepié.
- El antepié es móvil en el plano sagital. Esto permite una variación en la posición de las cabezas de los metatarsianos para acomodarse a terrenos irregulares.

El primer metatarsiano soporta el 40% del peso del pie (la mitad en cada hueso sesamoideo) (6).

EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas de metatarsianos es una lesión frecuente; sin embargo, se desconoce la incidencia real de las fracturas de la diáfisis de los metatarsianos porque su tratamiento es asumido por diferentes especialistas (2).

ANATOMÍA

Las fracturas desplazadas de los metatarsianos dan lugar a una alteración del principal sistema de soporte de cargas del antepié (1).

Esto modifica la distribución normal del peso en el antepié, lo cual desencadena metatarsalgias y lesiones por transferencia (queratosis plantar intratable) (6).

Mecanismo de lesión

- Directo: se produce con mayor frecuencia cuando un objeto pesado cae sobre el antepié (1).

- Torsión: se produce al girar el cuerpo con los dedos de los pies fijos, como cuando una persona se engancha los del pie, quedando este fijo y continúa la marcha.
- Fractura avulsiva: es particularmente frecuente en la base del quinto metatarsiano.
- Fracturas por estrés: son más habituales en el cuello del segundo y el tercer metatarsianos, así como en la región proximal del quinto metatarsiano.

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

Los pacientes típicamente presentan dolor, inflamación y dolor a la palpación en la zona de fractura (6).

El examen neurovascular es importante, así como la evaluación de la lesión de partes blandas y de la capacidad de deambulación (1).

Evaluación por imágenes

En las lesiones aisladas del pie deben realizarse radiografías en carga en proyecciones anteroposterior y lateral (1)(6).

La proyección lateral es importante para evaluar el desplazamiento de las cabezas de los metatarsianos en el plano sagital (1)(6).

Las proyecciones oblicuas pueden ayudar a detectar fracturas mínimamente desplazadas.

Excepto en el caso de un traumatismo directo aislado, las radiografías iniciales deben incluir todo el pie para descartar otras posibles lesiones asociadas, que puedan necesitar tratamiento (1)(6).

- La RM y la cintigrama ósea con tecnecio pueden ayudar a diagnosticar una fractura por estrés oculta.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de las fracturas proximales o base del quinto metatarsiano (1)(6).

- Zona I (fractura pseudo-Jones): fractura avulsiva de la región epifisaria proximal.
- Zona II (fractura de Jones): fractura de la unión metafisodiafisaria.
- Zona III: fractura por estrés de la diáfisis proximal.

TRATAMIENTO

Lesiones del primer metatarsiano

- Este hueso es más grande y resistente que los metatarsianos menores, y se lesiona con menos frecuencia (2).
- La ausencia de ligamentos que conecten el primero y el segundo metatarsiano permite su movilidad independiente (2).

- La cabeza del primer metatarsiano se encuentra articulada con dos huesos sesamoideos, que constituyen dos de los seis puntos de apoyo del antepié (2).
- Con frecuencia, las lesiones se producen por un traumatismo directo (frecuentemente son abiertas y/o conminutas) (2).
- Son importantes la reducción anatómica y la fijación estable.
- La mejor forma de decidir entre tratamiento quirúrgico o no quirúrgico es a partir de las radiografías de estrés. Si puede desplazarse manualmente el primer metatarsiano, a nivel de la articulación o ya sea a nivel del foco de fractura, es que hay una inestabilidad que requiere fijación quirúrgica (2).

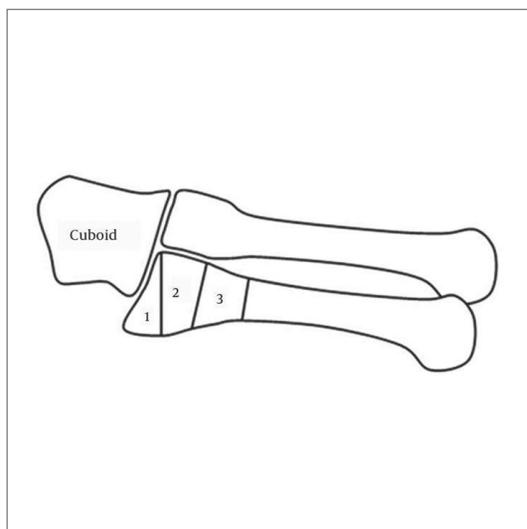


Fig. 1 Clasificación de las fracturas proximales o base del quinto metatarsiano.

Citado de Cheung CN, Lui TH. Proximal Fifth Metatarsal Fractures: Anatomy, Classification, Treatment and Complications. Arch Trauma Res. 2016;5(4):0-6.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico.

- a. Desplazamiento de más de 2 mm o fractura intraarticular. Las fracturas proximales suelen asociarse a la lesión de Lisfranc y precisan reparación quirúrgica (1).
- b. Las consolidaciones viciosas pueden alterar la flexión plantar del pie y el acortamiento provoca metatarsalgia por transferencia (6).

Para la fijación de las fracturas, pueden usarse agujas de Kirschner, tornillos o placas (2).

- Si no se aprecian signos de inestabilidad en las radiografías de estrés, ni se observan otras lesiones del mediopié o de los metatarsianos, las fracturas aisladas de los metatarsianos pueden tratarse con una férula o con un yeso bota larga, con carga de peso según tolerancia, durante 4 a 6 semanas (2).
- Como posibles complicaciones de las fracturas del primer metatarsiano, se han descrito la consolidación en mala posición (malunión), la pseudoartrosis y la artrosis de las articulaciones tarsometatarsianas y metatarsofalángicas. Si se produce un acortamiento del metatarsiano, es posible que aparezca una metatarsalgia del resto de los dedos por transferencia de cargas. En las fracturas conminutas o que se diagnostican tardíamente, puede que haya que recurrir a la artrodesis de la primera articulación tarsometatarsiana (6).

Lesiones del segundo, tercero y cuarto metatarsianos

- Cada uno de los cuatro metatarsianos menores tiene un único punto de contacto con la superficie de carga plantar (2).
- Hay importantes estructuras ligamentosas que unen cada uno de estos huesos a sus vecinos adyacentes (2).

Las fracturas por sobrecarga del cuello del segundo metatarsiano son frecuentes en deportistas o reclutas (6).

- Las fracturas de los metatarsianos centrales son mucho más frecuentes que las fracturas

aisladas del primer metatarsiano. Las fracturas de los metatarsianos centrales pueden ser lesiones aisladas o formar parte de un patrón de lesión más importante (2).

- Un mecanismo indirecto de torsión puede dar lugar a un patrón de fractura espiroidea. Debe tenerse en cuenta una posible lesión de Lisfranc con compromiso de la base del segundo metatarsiano (2).
- La mayoría de las fracturas aisladas de un único metatarsiano central puede tratarse de forma cerrada con calzado de suela rígida y carga de peso progresiva, según se tolere (2).
- La mayoría de las fracturas de los cuellos de los metatarsianos pueden tratarse sin cirugía. Necesitan reducción y fijación las fracturas con mucha angulación y prominencia plantar. El criterio más utilizado es cualquier fractura con más de 10° de desviación en el plano dorsoplantar o una traslación de 3 a 4 mm en cualquier plano. Las fracturas con angulación dorsal se tratan con reducción cerrada o abierta y fijación para evitar la metatarsalgia por transferencia (1)(6).

Las fracturas de las cabezas de los metatarsianos son raras y se pueden tratar de forma conservadora en su mayoría; sin embargo, las fracturas muy desplazadas pueden necesitar reducción -cerrada o abierta- y fijación (6).

Las fracturas múltiples y desplazadas de los metatarsianos con acortamiento de más de 3 o 4 mm pueden dar origen a pérdida de la "cascada" normal de las cabezas de los metatarsianos y provocar dolor. Estas fracturas requieren normalmente restablecer la longitud de los metatarsianos y fijarlas posteriormente (1).

Las fracturas por sobrecarga del cuello del segundo metatarsiano son frecuentes en deportistas o reclutas, y se tratan sin intervención quirúrgica, evitando durante un tiempo los ejercicios de salto. Las fracturas por sobrecarga proximales de los metatarsianos se ven en bailarines (1)(6).

- Las complicaciones del tratamiento de las fracturas de los metatarsianos centrales generalmente derivan de un restablecimiento incompleto de la anatomía plantar (6).

Lesiones del quinto metatarsiano

- Suelen producirse por un traumatismo directo (1)(6).
- Las fracturas se dividen groseramente en dos grupos: proximales de la base y fracturas espiroideas distales (1)(6).
- Las fracturas proximales del quinto metatarsiano se subdividen según la localización de la fractura y la presencia de síntomas prodrómicos (1)(6).

Zona 1: fractura de la tuberosidad (93%).

- Inserción del peroneo lateral corto, tercer peroneo, ligamento plantar largo y de la fascia plantar lateral (2).
- Compromiso de la articulación metatarsocuboidea (2).

Zona 2: distal a la tuberosidad (4%) (2).

Zona 3: distal a los ligamentos proximales (3%).

- Extensión a la diáfisis de 1,5 cm (2).
- Generalmente son fracturas por estrés.

Lesiones de la zona 1 (pseudo-Jones):

- Es el resultado de la avulsión de la aponeurosis plantar lateral (1)(6).
- El tratamiento es sintomático, por medio de calzado de suela rígida con carga progresiva a tolerancia
- La consolidación suele producirse sin problemas.

Raramente es necesaria la intervención quirúrgica, solo para corregir fracturas con fragmentos intraarticulares desplazados grandes (1)(6).

Es raro que estas fracturas no consoliden; si es necesario por persistencia del dolor, pueden

tratarse con escisión del fragmento y reparación del tendón del peroneo lateral corto (1).

Lesiones de la zona 2:

Son verdaderas fracturas de Jones,

La metáfisis del quinto metatarsiano tiene una irrigación pobre, por ser una zona de transición vascular. Las fracturas en esta zona son de aproximadamente 1,5 a 2,5 cm distales a la base del quinto metatarsiano (6).

- Se deben a la abducción o la inversión del antepié (1).
- Están causadas por una sobrecarga en tensión a lo largo del borde lateral del metatarsiano (1).

Dada la pobre vascularización de la metáfisis del quinto metatarsiano, las fracturas de esta zona tienen riesgo de no consolidación. Por tanto, a los pacientes con estas fracturas se les recomienda no cargar peso durante 6-8 semanas (1)(6).

- El tratamiento es controversial: se ha recomendado tanto la carga de peso como la descarga en un yeso bota larga, así como la reducción abierta y la fijación interna (2).
- Con frecuencia la consolidación es un problema (2).

Lesiones de la zona 3:

- Se denominan, en la actualidad, fracturas por estrés de la diáfisis proximal y se producen en los 1,5 cm proximales de la diáfisis del metatarsiano (1)(2).
- Son relativamente poco frecuentes y se observan sobre todo en deportistas (1)(2).

Las fracturas tipo III son las causadas por sobrecarga en la diáfisis del quinto metatarsiano.

La deformidad del pie cavo varo aumenta la movilidad de la primera articulación tarsometatarsiana, lo que potencia la carga sobre la columna lateral del pie y predispone a este tipo de fracturas (1)(6).

La neuropatía sensitivo-motora hereditaria y la

neuropatía diabética predisponen también a las fracturas tipo III por pérdida de la sensación de sobrecarga sobre el quinto metatarsiano (1)(6).

- Los pacientes suelen presentar síntomas prodrómicos antes de que se produzca la fractura (2).
- Esta lesión es problemática por su tendencia a la pseudoartrosis (2).
- El tratamiento inicial consiste en la inmovilización con yeso en descarga durante un máximo de 3 meses, o ya sea en una intervención quirúrgica con la adición de injerto y compresión interna, principalmente en pacientes con esclerosis establecida y no consolidación, así como en deportistas (6).

Fracturas del bailarín:

El resto de las fracturas del quinto metatarsiano no producidas por un traumatismo directo se denominan fracturas del bailarín (2).

El patrón habitual es una fractura espiroidea oblicua que progresa de distal-lateral a proximal-medial (2).

El mecanismo de lesión es una fuerza de torsión aplicada al pie durante la carga axial mientras este se encuentra en flexión plantar (2).

El tratamiento es sintomático, con calzado de suela rígida (2).

2. LESIONES DE ARTICULACIONES METATARSOALÁNGICAS

FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSOALÁNGICA

La movilidad de las articulaciones metatarsoalángicas es esencial para el confort del antepié durante la marcha normal; por tanto, hay que intentar conservar la movilidad a este nivel (2).

EPIDEMIOLOGÍA:

- Las lesiones de la primera articulación metatarsoalángica son relativamente frecuentes, especialmente en las actividades deportivas y el ballet (2).

- La incidencia durante la práctica de fútbol y de fútbol americano ha aumentado con el uso de superficies de juego artificiales, así como con la utilización de calzado más ligero y flexible, que permite una mayor movilidad de la articulación metatarsoalángica (2).

Anatomía:

- La articulación metatarsoalángica está compuesta por la cabeza del metatarsiano, con forma de leva y la correspondiente articulación cóncava de la falange proximal. El contorno de estas superficies articulares contribuye poco a la estabilidad global de la articulación (2).
- Los restrictores ligamentosos incluyen la cápsula dorsal reforzada por el tendón del extensor del hallux, la placa plantar (ligamento capsular) reforzada por el tendón del flexor largo del hallux, el tendón del flexor corto del hallux y los ligamentos colaterales medial y lateral.
- La cápsula plantar es una gruesa estructura de carga con resistentes inserciones en la base de la falange proximal. En dirección Proximal, posee una inserción más fina y flexible sobre la cara plantar de la cabeza del metatarsiano. Los dos sesamoideos se encuentran en esta estructura plantar (2).

Mecanismo de lesión:

- Subluxación de la articulación metatarsoalángica del hallux (turf toe): es un esguince de la primera articulación metatarsoalángica, producido por una hiperextensión de la primera articulación metatarsoalángica estando el tobillo situado en equino, que ocasiona una subluxación temporal con distensión de la cápsula articular y de la placa plantar (1).
- En bailarinas de ballet, la lesión puede producirse al «dejarse caer» sobre la primera articulación metatarsoalángica, estando esta en extensión máxima, lo que ocasiona una lesión de la cápsula dorsal. La abducción forzada puede dar lugar a una lesión de la cápsula lateral, con una posible

avulsión de la base de la falange proximal.

- La luxación de la primera articulación metatarsofalángica generalmente es resultado de traumatismos de alta energía, como accidentes de tránsito, en los cuales se produce una hiperextensión forzada de la articulación con una rotura evidente de la cápsula y de la placa plantar (1)(6).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica:

- Los pacientes presentan típicamente dolor, inflamación y dolor a la palpación en la primera articulación metatarsofalángica (2).
- La movilidad de la primera articulación metatarsofalángica puede reproducir el dolor, en especial durante la flexión dorsal o la flexión plantar extrema (2).
- Las lesiones crónicas pueden presentar disminución del rango de movilidad (2).
- La mayoría de las luxaciones son dorsales, con la falange proximal elevada y desplazada en dirección dorsal y proximal, produciendo una prominencia dorsal y acortamiento del dedo (2).

Evaluación por imágenes:

Las proyecciones anteroposteriores, lateral y oblicuas del pie pueden demostrar la avulsión de la cápsula o los cambios degenerativos crónicos indicativos de una lesión de larga evolución (2).

CLASIFICACIÓN

Clasificación de Bowers y Martin:

- Grado I: esguince de la inserción proximal de la placa volar en la cabeza del primer metatarsiano (2).
- Grado II: avulsión de la placa volar de la cabeza del metatarsiano (2).
- Grado III: lesión por impactación de la superficie dorsal de la cabeza del metatarsiano, con o sin avulsión o fractura de una pequeña esquirola ósea (2).

Clasificación de Jahss de las luxaciones de la primera articulación metatarsofalángica:

Se basa en la integridad del complejo sesamoideo (2).

- Tipo I: avulsión de la placa volar de la cabeza del primer metatarsiano, falange proximal desplazada en dirección dorsal ligamento intersesamoideo intacto, situado sobre el dorso de la cabeza del metatarsiano.
- Tipo IIA: rotura del ligamento intersesamoideo.
- Tipo IIB: fractura longitudinal de cualquier sesamoideo.

Tratamiento

Esguinces de la primera articulación metatarsofalángica (2):

- Se recomienda reposo, hielo, compresión y elevación, así como antiinflamatorios no esteroideos.
- Se recomienda sindactilia de protección, con reanudación gradual de la actividad; por comodidad, puede utilizarse durante cierto tiempo un calzado con suela rígida y balancín.
- El dolor generalmente cede a las 3 semanas de tratamiento, pero suelen requerirse otras 3 semanas para recuperar la fuerza y movilidad necesarias para reanudar la actividad competitiva.
- Raramente está indicada la intervención quirúrgica, excepto en los casos de fractura intraarticular o inestabilidad significativa. La presencia de fragmentos avulsionados o una importante inestabilidad en valgo pueden hacer necesario el tratamiento quirúrgico con reducción abierta y fijación interna, o desbridamiento y reparación de ligamentos.
- Las fracturas intraarticulares desplazadas y las lesiones osteocondrales deben tratarse con fijación o desbridamiento, según su tamaño.

Luxaciones:

- Fractura de tipo I de Jahss: inicialmente puede intentarse una reducción cerrada, pero si no se consigue necesita una reducción abierta (2).
- Fracturas de tipo IIA y IIB de Jahss: se reducen fácilmente con métodos cerrados (tracción longitudinal con o sin hiperextensión de la primera articulación metatarsofalángica) (2).
- Tras la reducción, es necesario colocar un yeso bota larga de marcha con una extensión para los dedos durante 3 a 4 semanas, para permitir la cicatrización de la cápsula (2).
- Las fracturas por avulsión desplazadas de la base de la falange proximal deben fijarse con tornillos de compresión o con un cerclaje. Las pequeñas fracturas osteocondrales pueden extirparse; los fragmentos de mayor tamaño requieren su reducción con agujas de Kirschner, tornillos de compresión o tornillos sin cabeza (2).

COMPLICACIONES

- El hallux rigidus y la artrosis degenerativa complican las lesiones crónicas y pueden impedir el retorno a la actividad de competición (2).
- Artrosis postraumática: puede reflejar un compromiso condral en el momento de la lesión o deberse a una resultante laxitud anormal con cambios degenerativos subsiguientes.
- Luxación recurrente: es poco frecuente, pero puede observarse en pacientes con trastornos del tejido conectivo (2).

3. FRACTURAS Y LUXACIONES DE LAS ARTICULACIONES METATARSOFalÁNGICAS MENORES

EPIDEMIOLOGÍA:

- Este tipo de lesiones, normalmente producidas por un «tropezón», son muy frecuentes (2).

- La incidencia es mayor para la articulación metatarsofalángica del quinto dedo porque su posición lateral lo hace más vulnerable a la lesión (2).

ANATOMÍA:

La estabilidad de las articulaciones metatarsofalángicas depende de la congruencia articular entre la cabeza del metatarsiano y la base de la falange proximal, de la cápsula plantar, del ligamento metatarsiano transversal, de los tendones flexores y extensores, y de los músculos lumbricales intermedios (2).

Mecanismos de la lesión:

- Las luxaciones suelen producirse tras un tropezón de baja energía y suelen estar desplazadas en dirección dorsal (2).
- Por el mismo mecanismo, pueden producirse fracturas por avulsión o pequeñas esquirlas.
- Las fracturas intraarticulares conminutas se deben frecuentemente a un traumatismo directo, generalmente por la caída de un objeto pesado sobre el dorso del pie (2).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica:

- Los pacientes suelen presentar dolor, inflamación, dolor a la palpación y deformidad variable del dedo lesionado (2).
- La luxación de la articulación metatarsofalángica típicamente se manifiesta por la prominencia dorsal de la base de la falange proximal.

Evaluación por imágenes:

Las radiografías simples confirman las fracturas y luxaciones de las articulaciones metatarsofalángicas menores (2).

CLASIFICACIÓN

Clasificación descriptiva:

- Localización.

- Angulación.
- Desplazamiento.
- Conminución.
- Compromiso intraarticular.
- Presencia de una luxofractura.

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico:

Las luxaciones simples y las fracturas no desplazadas pueden tratarse mediante una reducción suave con tracción longitudinal y con sindactilia durante 4 semanas, utilizando, si es necesario, calzado rígido para limitar la movilidad de la articulación metatarsofalángica (2).

Tratamiento quirúrgico:

En las fracturas intraarticulares de la cabeza del metatarsiano o de la base de la falange proximal, pueden extirparse los fragmentos si son pequeños, abstenerse de tratar las fracturas gravemente conminutas, realizar una reducción abierta con fijación interna con agujas de Kirschner o fijación con tornillos en las fracturas con un fragmento de gran tamaño (2).

COMPLICACIONES

- Artrosis postraumática: puede ser resultado de una incongruencia articular o de un compromiso condral en el momento de la lesión (2).
- Subluxación recurrente: poco frecuente. Si es sintomática, es posible tratarla mediante plicatura capsular, transferencia tendinosa, queilectomía u osteotomía (2).

4. LESIONES DE PARTES BLANDAS DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSOFalángica (TURF TOE O "DEDO DE CÉSPED")

EPIDEMIOLOGÍA Y ASPECTOS GENERALES

Las lesiones por césped artificial son lesiones de diversa gravedad de las estructuras

periarticulares que rodean la articulación metatarsofalángica del hallux del pie.

Entre los factores causales se han incluido la flexibilidad del calzado y el tipo de suela del calzado utilizado en deportes sobre césped artificial.

El mecanismo más frecuente de esta lesión es la hiperextensión de la articulación metatarsofalángica por una carga axial aplicada al pie en flexión plantar.

El <<dedo de arena>> es una lesión por hiperflexión que se observa frecuentemente en jugadores de vóley playa (2).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y examen físico:

- La localización del dolor ayuda a determinar las estructuras lesionadas (2).
- La posibilidad de cargar peso y las molestias que provoca indican la gravedad de la lesión (2).
- La posición intrínseca minus del hallux con la articulación metatarsofalángica extendida y la interfalángica flexionada indica lesión grave (2).

Estudios de imagen:

- Está indicado el estudio radiológico con carga en las proyecciones anteroposterior, lateral, oblicuas y sesamoidea (2).
- El desplazamiento proximal de los sesamoideos en la radiografía anteroposterior indica rotura completa de la placa plantar (2).

TRATAMIENTO

No quirúrgico:

- La mayoría de las lesiones se pueden tratar con reposo y analgésicos (2).
- Las lesiones más graves pueden requerir una bota ortopédica y un yeso suropédico hasta que la articulación se estabilice.
- La movilización de la articulación comienza

cuando la lesión sea estable.

- La gravedad de las lesiones es muy variable y determina el tiempo necesario para la recuperación. Las más graves pueden necesitar hasta 12 semanas para poder retornar a la actividad (2).

Quirúrgico:

- Pocas veces es necesario un tratamiento quirúrgico (2).
- La intervención está indicada cuando hay retracción de los sesamoideos, fractura de los sesamoideos con diástasis, hallux valgus traumático o cuerpos libres articulares (2).
- Si no pueden repararse la placa plantar o los tendones flexores, es posible que haya que recurrir a la transposición del tendón del abductor del hallux (2).

5. FRACTURAS DE LOS HUESOS SESAMOÍDEOS DEL HALLUX

EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia es mayor en los pacientes con una hiperextensión repetitiva de las articulaciones metatarsofalángica, como las bailarinas de ballet y los corredores.

El sesamoideo medial se fractura con más frecuencia que el lateral por la mayor carga de peso en el lado medial del pie (2).

ANATOMÍA:

- Los sesamoideos forman parte integral de la estructura cápsuloligamentosa de la primera articulación metatarsofalángica (2).
- Actúan en el complejo articular para la absorción de impactos, como fulcros y soportando parcialmente la carga que asume el primer radio.
- Su posición a ambos lados del flexor largo del hallux forma un túnel óseo que protege el tendón (2).
- Los sesamoideos bipartitos son frecuentes

(incidencia de un 10% a un 30% en la población general) y no deben confundirse con fracturas agudas (2).

- Son bilaterales en el 85% de los casos.
- Presentan bordes lisos, escleróticos y redondeados.
- No forman callo hasta después de 2 a 3 semanas de inmovilización (2).

Mecanismo de lesión:

- Un traumatismo directo, como una caída desde cierta altura o en un salto de ballet, puede producir una fractura aguda (2).
- También es posible que se produzcan fracturas agudas con la hiperpronación y la sobrecarga axial durante una luxación metatarsofalángica.
- Las fracturas por estrés se producen de forma insidiosa con las cargas repetitivas generadas por un patrón inapropiado durante la carrera (2).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica:

- Los pacientes típicamente presentan dolor muy localizado en la zona de apoyo metatarsal del primer radio.
- Se observa dolor local a la palpación sobre el sesamoideo lesionado, con síntomas que se acentúan dada la extensión pasiva o la flexión activa de la articulación metatarsofalángica (2).

Evaluación por imágenes:

- Las proyecciones anteroposteriores, lateral y oblicuas del antepié suelen ser suficientes para demostrar las fracturas transversas de los sesamoideos.
- En ocasiones, para identificar una pequeña fractura osteocondral o por avulsión, es necesario realizar una proyección tangencial de los sesamoideos (2).

- Puede realizarse un cintigrama óseo con tecnecio o una RM para identificar fracturas por estrés, que no son evidentes en la radiografía simple (2).

CLASIFICACIÓN

Clasificación descriptiva:

- Transversa o longitudinal.
- Desplazamiento.
- Localización: medial o lateral.

Tratamiento

Inicialmente, debe intentarse el tratamiento no quirúrgico, utilizando un yeso bota larga, acolchado, provisto de tacón, durante 4 semanas y a continuación un calzado especial con almohadilla metatarsal durante 4 a 8 semanas (2).

En los casos en que fracasa el tratamiento no quirúrgico, se realiza un sesamoidectomía. Tras la intervención, el paciente debe llevar un yeso tipo bota corta durante 3 a 4 semanas (2).

COMPLICACIONES

La extirpación de un sesamoideo puede dar lugar a hallux valgus (si se extirpa el sesamoideo medial) o a un dolor por transferencia al otro sesamoideo debido a la sobrecarga.

6. FRACTURA DE FALANGES Y ARTICULACIONES INTERFALANGICAS DE LOS ORTEJOS

EPIDEMIOLOGÍA

- Las fracturas de las falanges son las lesiones más frecuentes del antepié (1).
- La estructura que más frecuentemente se afecta es la falange proximal del quinto dedo (6).

ANATOMÍA

Los dedos primero y quinto se encuentran en una posición especialmente vulnerable para sufrir una lesión, ya que forman los límites medial y lateral de la región distal del pie (1)(6).

Mecanismo de lesión

- Un traumatismo directo (aplastamiento), como al caer un objeto pesado sobre el pie, generalmente produce una fractura transversa o conminuta (1).
- En un tropezón se produce una carga axial con una fuerza secundaria de varo o valgo, que da lugar a un patrón de fractura espiroideo u oblicuo (1).

DIAGNÓSTICO

Evaluación clínica

- Los pacientes típicamente presentan dolor, inflamación y deformidad variable del dedo afectado.
- Suele haber dolor a la palpación en la zona de la lesión.

Las fracturas de las falanges distales pueden dar lugar a hematomas subungueales dolorosos, que se tratan sin necesidad de cirugía; pueden evacuarse mediante punción perforando la uña (6).

Evaluación por imágenes

Deben realizarse radiografías anteroposteriores, lateral y oblicuas del pie (1).

Si es posible, debe intentarse aislar el dedo afectado en la radiografía lateral, para mejorar la visualización de la lesión. De forma alternativa, se ha descrito el uso de pequeños chasis, similares a los utilizados por los odontólogos, colocados entre los dedos (6).

La cintigrama ósea con tecnecio o la RM pueden ayudar al diagnóstico de las fracturas por estrés, cuando la lesión no es evidente en las radiografías simples (1).

CLASIFICACIÓN

Clasificación descriptiva(1)(6)

- Localización: falange proximal, media o distal.
- Angulación.
- Desplazamiento.

- Conminución.
- Compromiso intraarticular.
- Presencia de una luxofractura.

TRATAMIENTO

Las fracturas no desplazadas, independientemente de que afecten a la articulación, pueden tratarse mediante calzado de suela rígida y carga de peso protegida, avanzando según se tolere (1)(6).

Una sindactilia entre dedos adyacentes puede proporcionar alivio del dolor y ayudar a estabilizar patrones de fractura potencialmente inestables.

Las fracturas con deformidad clínica necesitan reducción. Generalmente, la reducción cerrada es adecuada y estable.

La reducción quirúrgica se reserva para los raros casos de fracturas con inestabilidad evidente o discontinuidad intraarticular persistente. Esto suele ocurrir en las fracturas intraarticulares de la

falange proximal del hallux o cuando hay fracturas múltiples de los dedos menores (6).

Las fracturas inestables de la falange proximal del hallux deben reducirse y estabilizarse, si la reducción cerrada fallida puede convertirse en abierta mediante una incisión dorsal en forma de L y fijarse con agujas de Kirschner percutáneas o tornillos de minifragmentos (1).

Las fracturas intraarticulares de cualquier articulación, que incluso con una reducción adecuada continúan siendo inestables, deben reducirse y enclavarse percutáneamente para evitar problemas tardíos de alineación.

COMPLICACIONES

- Pseudoartrosis: poco frecuente.
- Artrosis postraumática: puede complicar las fracturas con compromiso articular, que dan lugar a una incongruencia. Puede ser incapacitante si afecta al hallux (1).

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Coughlin-Mann-Saltzman. PIE Y TOBILLO. Madrid-España. Marban Libros. 2011.
2. Singh R, Kamal T, Roulohamin N, Maoharan G, Ahmed B, Theobald P. Ankle Fractures: A Literature Review of Current Treatment Methods. *Open J Orthop*. 2014;04(11):292-303.
3. Ortiz CA, Wagner P, Wagner E. State-of-the-Art in Ankle Fracture Management in Chile. *Foot Ankle Clin*. 2016 Jun;21(2):367-89. | CrossRef | PubMed |
4. Flynn JM, Rodriguez-del Rio F, Pizá PA. Closed ankle fractures in the diabetic patient. *Foot Ankle Int*. 2000 Apr;21(4):311-9. | CrossRef | PubMed |
5. Inman VT: *The Joints of the Ankle*. Baltimore, Williams&Wilkins, 1976
6. Van der Gried R.;Md et alt. Predictors of short-term functional outcome following ankle fractura surgery. *Jbjs (Am)*. 2006; 88:974-79.
7. Lauge-Hansen N: Fractures of the ankle. Analytic historic survey as basis of new experimental roentgenologic and clinical investigations. *Arch Surg* 56:259-317. 1948.
8. Rasmusen O. Madsen PV.Bennicke K: Observer variation in the Lauge-Hansen classification of ankle fractures: Precision improved by instruction. *Acta Orthop. Scand* 64:693-694. 1993
9. Harper, M.C. (1992) Ankle Fracture Classification Systems: A Case for Integration of the Lauge-→Hansen and AO-→ Danis-→Weber schemes. *Foot Ankle*, 13, 404-→407.
10. Michael, P. and Clare, M.D. (2008) A Rational Approach to Ankle Fractures. *Foot and Ankle Clinics*, 13, 593-→610
11. Weber BG: *Die Verletzungen des oberen Sprunggelenkes*. Ver, Verlag HansHuber, 1977.
12. Stiell, I. (1996) Ottawa Ankle Rules. *Canadian Family Physician*, 42, 478-→480.
13. Aiyer AA, Zachwieja EC, Lawrie CM, Kaplan JRM. Management of Isolated Lateral Malleolus Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019 Jan 15;27(2):50-59. | CrossRef | PubMed |
14. Gougoulas N, Sakellariou A. When is a simple fracture of the lateral malleolus not so simple? how to assess stability, which ones to fix and the role of the deltoid ligament. *Bone Joint J*. 2017 Jul;99-B(7):851-855. | CrossRef | PubMed |
15. Aiyer AA, Zachwieja EC, Lawrie CM, Kaplan JRM. Management of Isolated Lateral Malleolus Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019 Jan 15;27(2):50-59. | CrossRef | PubMed |
16. Ashraf A, Murphree J, Wait E, Winston T, Wooldridge A, Meriwether M, et al. Gravity Stress Radiographs and the Effect of Ankle Position on Deltoid Ligament Integrity and Medial Clear Space Measurements. *J Orthop Trauma*. 2017 May;31(5):270-274. | CrossRef | PubMed |
17. Jeong BO, Kim TY, Baek JH, Song SH, Park JS. Assessment of Ankle Mortise Instability After Isolated Supination-External Rotation Lateral Malleolar Fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 2018 Sep 19;100(18):1557-1562. | CrossRef | PubMed |
18. Seidel A, Krause F, Weber M. Weightbearing vs Gravity Stress Radiographs for Stability Evaluation of Supination-External Rotation Fractures of the Ankle. *Foot Ankle Int*. 2017 Jul;38(7):736-744. | CrossRef | PubMed |
19. Aiyer AA, Zachwieja EC, Lawrie CM, Kaplan JRM. Management of Isolated Lateral Malleolus Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019 Jan 15;27(2):50-59. | CrossRef | PubMed |
20. van Leeuwen C, Haak T, Kop M, Weil N, Zijta F, Hoogendoorn J. The additional value of gravity

- stress radiographs in predicting deep deltoid ligament integrity in supination external rotation ankle fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2019 Aug;45(4):727-735. | CrossRef | PubMed |
21. Dawe EJ, Shafafy R, Quayle J, Gougoulas N, Wee A, Sakellariou A. The effect of different methods of stability assessment on fixation rate and complications in supination external rotation (SER) 2/4 ankle fractures. *Foot Ankle Surg.* 2015 Jun;21(2):86-90. | CrossRef | PubMed |
 22. Kumar A, Mishra P, Tandon A, Arora R, Chadha M. Effect of CT on Management Plan in Malleolar Ankle Fractures. *Foot Ankle Int.* 2018 Jan;39(1):59-66. | CrossRef | PubMed |
 23. Rammelt S, Boszczyk A. Computed Tomography in the Diagnosis and Treatment of Ankle Fractures: A Critical Analysis Review. *JBS Rev.* 2018 Dec;6(12):e7. | CrossRef | PubMed |
 24. Bartoniček J, Rammelt S, Kašper Š, Malík J, Tuček M. Pathoanatomy of Maisonneuve fracture based on radiologic and CT examination. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2019 Apr;139(4):497-506. | CrossRef | PubMed |
 25. Ruiz P, Filippi J. Qué hay de nuevo en el estudio de las fracturas de tobillo: revisión de literatura An update on the work-up and management of ankle fractures: A literature review. *Madwave* 2021;21(03) 8130 doi 10.5867.
 26. Hsu, C.C., Tsai, W.C., Chen, C.P., Chen, M.J., Tang, S.F. and Shih, L. (2006) Ultrasonographic Examination for In-→ version Ankle Sprains Associated with Osseous Injuries. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 85, 785-→792.
 27. Van Rensberg, C.J. (2004) Approach to and Management of Acute Ankle Ligamentous Injuries. *CME*, 22, 112-→115.
 28. Taweel, N.R., Raikin, S.M., Karanjia, H.N. and Ahmad, J. (2013) The Proximal Fibula Should Be Examined in All Patients with Ankle Injury: A Case Series of Missed Maisonneuve Fractures. *The Journal of Emergency Medicine*, 44, e251-→e255.
 29. Salai, M., Dudkiewicz, I., Novikov, I., et al. (2000) The Epidemic of Ankle Fractures in the Elderly-Is Surgical Treatment Warranted? *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 120, 511-→513
 30. Wei, S.Y., Okereke, E., Winiarsky, R. and Lotke, P.A. (1999) Nonoperatively Treated Displaced Bimalleolar and Tri-→ malleolar Fractures: A 20-→Year Follow-→Up. *Foot & Ankle International*, 20, 404-→407.
 31. Donken, C.C.M.A., Al-→Khateeb, H., Verhofstad, M.H.J. and van Laarhoven, C.J.H.M. (2012) Surgical versus Conservative Interventions for Treating Ankle Fractures in Adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Published Online.
 32. Ramsey, P.L. and Hamilton, W. (1976) Changes in Tibiotalar Area of Contact Caused by Lateral Talar Shift. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*, 58, 356-→357.
 33. Hartford, J.M., Gorczyca, J.T., McNamara, J.L. and Mayor, M.B. (1995) Tibiotalar Contact Area. Contribution of Posterior Malleolus and Deltoid Ligament. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 320, 182-→187.
 34. Lui, T.H., Ip, K. and Chow, H.T. (2005) Comparison of Radiologic and Arthroscopic Diagnoses of Distal Tibiofibular Syndesmosis Disruption in Acute Ankle Fracture. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 21, 1370.e1-→1370.e7.
 35. Lin, C.W., Donkers, N.A., Refshauge, K.M., Beckenkamp, P.R., Khera, K. and Moseley, A.M. (2012) Rehabilitation for Ankle Fractures in Adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, Article ID: CD005595.

-
36. Fort NM, Aiyer AA, Kaplan JR, Smyth NA, Kadakia AR. Management of acute injuries of the tibiofibular syndesmosis. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2017 May;27(4):449-459. | CrossRef | PubMed |
 37. Lee S, Lin J, Hamid KS, Bohl DD. Deltoid Ligament Rupture in Ankle Fracture: Diagnosis and Management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019 Jul 15;27(14):e648-e658. | CrossRef | PubMed |
 38. Dabash S, Elabd A, Potter E, Fernandez I, Gerzina C, Thabet AM, et al. Adding deltoid ligament repair in ankle fracture treatment: Is it necessary? A systematic review. *Foot Ankle Surg.* 2019 Dec;25(6):714-720. | CrossRef | PubMed |
 39. Woo SH, Bae SY, Chung HJ. Short-Term Results of a Ruptured Deltoid Ligament Repair During an Acute Ankle Fracture Fixation. *Foot Ankle Int.* 2018 Jan;39(1):35-45. | CrossRef | PubMed |
 40. Ogilvie-Harris DJ, Reed SC, Hedman TP. Disruption of the ankle syndesmosis: biomechanical study of the ligamentous restraints. *Arthroscopy.* 1994 Oct;10(5):558-60. | CrossRef | PubMed |
 41. Verhage SM, Hoogendoorn JM, Krijnen P, Schipper IB. When and how to operate the posterior malleolus fragment in trimalleolar fractures: a systematic literature review. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2018 Sep;138(9):1213-1222. | CrossRef | PubMed |
 42. Fitzpatrick E, Goetz JE, Sittapairoj T, Hosuru Siddappa V, Femino JE, Phisitkul P. Effect of Posterior Malleolus Fracture on Syndesmotom Reduction: A Cadaveric Study. *J Bone Joint Surg Am.* 2018 Feb 7;100(3):243-248. | CrossRef | PubMed |
 43. Blom RP, Meijer DT, de Muinck Keizer RO, Stufkens SAS, Sierevelt IN, Schepers T, et al. Posterior malleolar fracture morphology determines outcome in rotational type ankle fractures. *Injury.* 2019 Jul;50(7):1392-1397. | CrossRef | PubMed |
 44. Bartoniček J, Rammelt S, Tuček M, Naňka O. Posterior malleolar fractures of the ankle. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2015 Dec;41(6):587-600. | CrossRef | PubMed |
 45. Haraguchi N, Haruyama H, Toga H, Kato F. Pathoanatomy of posterior malleolar fractures of the ankle. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 May;88(5):1085-92. | CrossRef | PubMed |
 46. Mangnus L, Meijer DT, Stufkens SA, Mellema JJ, Steller EP, Kerkhoffs GM, et al. Posterior Malleolar Fracture Patterns. *J Orthop Trauma.* 2015 Sep;29(9):428-35. | CrossRef | PubMed |
 47. Assal M, Dalmau-Pastor M, Ray A, Stern R. How to Get to the Distal Posterior Tibial Malleolus? A Cadaveric Anatomic Study Defining the Access Corridors Through 3 Different Approaches. *J Orthop Trauma.* 2017 Apr;31(4):e127-e129. | CrossRef | PubMed |

CAPÍTULO

29

FRACTURAS DE TOBILLO

DR. EDUARDO PARRA

1. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Aq La fractura de tobillo es la lesión articular más frecuente de las articulaciones que soportan carga (1). Tienen una alta prevalencia, con distribución bimodal: se presentan más frecuentemente en hombres y mujeres postmenopáusicas, en cada caso con mecanismos de alta y baja energía (2). Son unimaleolares en 66%, bimaleolares en 25%, trimaleolares en 10% y expuestas en 2% (3). Solo en Estados Unidos hasta el 25% de casos de fracturas de tobillo requieren procedimientos quirúrgicos para su resolución (4) (23).

Es imprescindible tener claro que la articulación de tobillo involucra estructuras óseas, capsulares, ligamentarias y tendinosas, que deben actuar sincrónicamente en todos los movimientos realizados a fin mantener la función articular sin alteración de la alineación ni estabilidad (1).

La anatomía ósea se asemeja a una mortaja alineada 15° en sentido lateral. Proporciona estabilidad articular durante la carga en dorsiflexión. Se compone de:

- Superficie articular tibial distal (pilón tibial)
- Maléolo lateral: más posterior y distal que medial, evita deslizamiento lateral de astrágalo y fuerzas tensionales en eversión.
- Maléolo medial
- Tróclea astragalina: en dorsiflexión el peroné rota internamente sobre la sindesmosis.

La incongruencia articular tibioastragalina de 2mm reduce 40-60% superficie de contacto, con la posibilidad de sobrecarga y artrosis precoz.

Cápsula articular, desde tibia y peroné hasta contorno de superficie articular astragalina. Laxa en zona anterior y posterior para permitir rango de movilidad flexo-extensora. Tiene fascículos de refuerzo entrelazados con los ligamentos de tobillo.

Las estructuras ligamentarias son laterales, mediales e interóseas.

Laterales: ligamento lateral o peroneo (LP), tres fascículos desde el peroné

- Peroneo-astragalino anterior (LPAA): el más débil (2,5 mm de grosor). Del borde anterior del maléolo externo al cuello del astrágalo
- Peroneo-calcáneo (LPC): el único extracapsular. De la punta del maléolo a la cara lateral del calcáneo (23).
- Peroneo-astragalino posterior (LPAP): el más fuerte. De la fosa digital del peroné hasta el tubérculo lateral en la cara posterior del astrágalo (23).

Mediales: Ligamento deltoideo (LD) Estabilizador anterior y posterior. Plano, triangular y más fuerte de las estructuras mediales.

Tiene dos porciones y cinco componentes:

- Porción profunda (la más importante): se inserta en la cara inferior del maléolo medial y el cuerpo del astrágalo.
- Porción superficial: consta de los otros cuatro componentes tibionavicular, tibioastragalino anterior, tibioalcáneo y tibioastragalino posterior.

Interóseas: sindesmosis, tibioperonea. Une firmemente la articulación tibioperonea distal y el maléolo lateral, con lo que aporta estabilidad controlando la eversión del tobillo y el pie (23).

Formada por la membrana interósea y los ligamentos:

- Tibioperoneos anteroinferior (LTPAI, cuya inserción tibial es el tubérculo de Tillaux-Chaput).
- Posteroinferior (LTPPI).
- Inferior transverso LTPIT).
- Interóseo (LTPIO).

Tendones

- Flexores dorsales o plantares según sean anteriores o posteriores al eje tibio tarsiano.

- Inversores o eversores, según sean mediales o laterales al eje subastragalino.
- La articulación del tobillo está sometida a fuerzas enormes a través de una superficie relativamente pequeña de contacto, con un máximo de 1,5 veces el peso del cuerpo, con la marcha y mayor que 5,5 veces el peso corporal con la actividad más extenuante (4).
- El mantenimiento de congruencia de la articulación del tobillo, por tanto, es fundamental para la viabilidad a largo plazo del tobillo.

A pesar de que Inman (5) describió el eje teórico del tobillo (5mm proximal al maléolo medial, 3mm distal y 8mm anterior al maléolo lateral), en realidad es un eje dinámico, que presenta (13):

- Flexión dorsal se desplaza hacia abajo y hacia fuera.
- Flexión plantar, hacia abajo y hacia dentro (6).

Estudios biomecánicos demuestran que, con el tobillo en flexión dorsal, la distancia intermaleolar aumenta 1,5 mm, debido a que el peroné se desplaza postero lateralmente (con un mínimo desplazamiento vertical) y es acompañado por el astrágalo en la rotación externa (13).

Este movimiento del astrágalo dentro de la mortaja es controlado por su morfología en cuña y por el ligamento deltoideo, que controla su rotación actuando como brida. En flexión plantar, el astrágalo realiza un movimiento de rotación interna. (13)

Durante la deambulación, sin embargo, la estabilidad depende sobre todo de la congruencia articular.

Los patrones de lesión asociados a las fracturas de tobillo son mucho más complejos que un simple desplazamiento del astrágalo dentro de la mortaja lesionada (13).

2. BIOMECÁNICA

Ejes y planos articulares:

- Articulación tibioastragalina, es biaxial, aunque se considera uniaxial por el predominio del movimiento en el plano sagital (46):
 - » Eje transversal (plano sagital): pasa por la punta de ambos maléolos y es el centro

del cono de base medial que define la curvatura de la tróclea astragalina. Oblicuo de medial-anterior-superior a lateral-posterior-inferior. Flexo-extensión.

- » Eje vertical (plano transversal): rotación 6-15° con ligamentos intactos.
- Articulación subastragalina (uniaxial, no pertenece al tobillo): eje con inclinación de 45° entre el plano sagital y el transversal. Movimientos: flexión plantar-dorsal, casi exclusivamente por la articulación tibioastragalina.

Flexión dorsal: rotación interna de astrágalo y peroné (46).

La parte anterior más ancha de la cúpula astragalina abre la mortaja tibioperonea, limitada por la sindesmosis inferior, que aumenta la rigidez del conjunto al contacto del talón con el suelo en la fase de contacto inicial de la marcha.

Flexión plantar: rotación externa de astrágalo y peroné (46).

La cúpula astragalina se articula por su parte más estrecha, y la estructura adquiere flexibilidad para adaptarse al terreno durante las fases de aceptación del peso, apoyo medio y apoyo final.

Eversión-inversión: rotación de la articulación subastragalina (46).

Abducción-aducción (rotación interna-externa): resultado de la rotación de ambas articulaciones.

Conocer la anatomía y biomecánica de tobillo es esencial para entender y determinar el mecanismo lesional, conocer las estructuras lesionadas, establecer diagnósticos acertados y proponer soluciones óptimas (13).

3. CLASIFICACIONES

Un sistema de clasificación debe ser capaz de ofrecer opciones de tratamiento, según sea el tipo de fractura, y de proporcionar al médico y paciente un posible pronóstico (1). Los dos sistemas de clasificación utilizados con frecuencia son el de Lauge-Hansen y el de Danis-Weber (AO de Muller) (Fig. 1) (13).

El mecanismo lesional se determina con combinaciones de dirección de fuerza aplicada, posición de pie en supinación o pronación. En el cual se fundamenta el Sistema de clasificación de

Lauge-Hansen (7). Aunque este sistema es el más fisiopatológico, también es de difícil aprendizaje y carece de fiabilidad interobservador (8). Es una guía para reducción cerrada de lesiones de tobillo. Tiene dos partes: la primera palabra denota la posición del pie en el momento de

la lesión y la segunda indica la dirección de la fuerza deformante. La posición del pie determina qué estructuras están tensas y vulnerables para lesionarse. Es una clasificación progresiva y predictiva. (9, 10)(15).

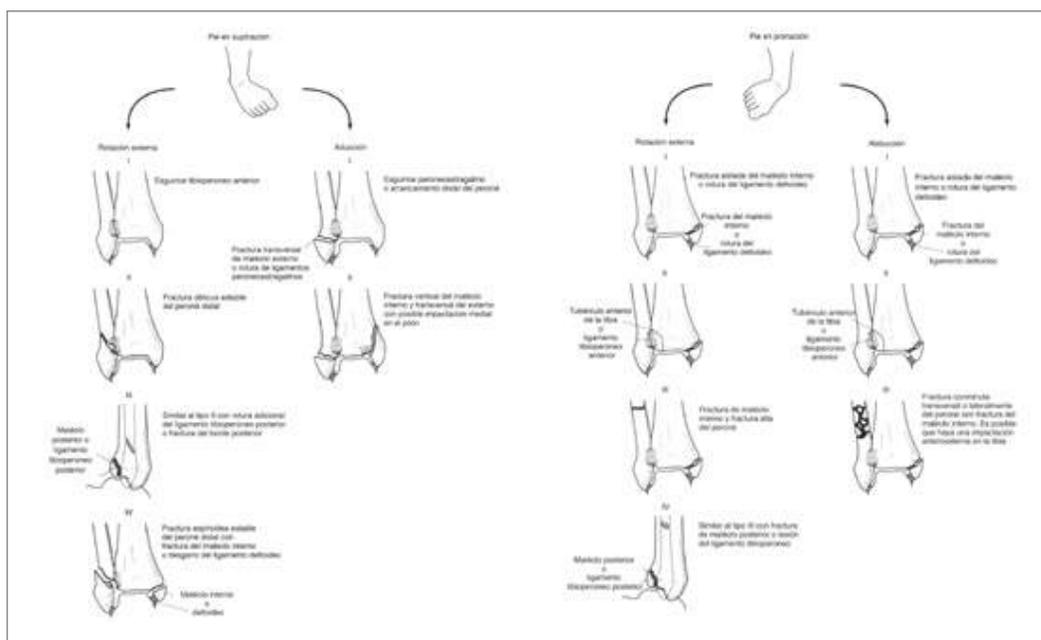


Fig. 1 Mecanismos de lesión de Lauge Hansen.

Citado de Marsh JL, Saltzman CL: Ankle fractures, in Bucholz RW, Heckman JD, eds: Rockwood and Green's Fractures in Adults, ed 5. Philadelphia, PA, Lippincott Williams and Wilkins, 2001, pp 2001-2090

ORDEN DE FRECUENCIA	CLASIFICACIÓN DE LAUGE-HANSEN	SIGLA DE LAUGE-HANSEN	POSICIÓN DEL PIE	DIRECCIÓN DEL MOVIMIENTO DEL ASTRÁGALO	TERMINOLOGÍA COMÚN
1	Supinación/rotación externa	S/L	Inversión	Rotación externa	Lesión por rotación externa sin diastasis
2	Pronación/abducción	P/A	Eversión	Abducción	Lesión por abducción
3	Pronación/rotación externa	P/L	Eversión	Rotación externa	Lesión por rotación externa con diastasis
4	Supinación/aducción	S/A	Inversión	Abducción	Lesión por abducción
5	Pronación/dorsiflexión	P/D	Eversión	Dorsiflexión	Lesión por compresión vertical

Mecanismos de lesión de Lauge Hansen

Citado de Marsh JL, Saltzman CL: Ankle fractures, in Bucholz RW, Heckman JD, eds: Rockwood and Green's Fractures in Adults, ed 5. Philadelphia, PA, Lippincott Williams and Wilkins, 2001, pp 2001-2090

El sistema de Danis-Weber se basa en la altura a la que se produce la fractura de peroné respecto a la sindesmosis y se divide en tres tipos. Es más fácil de recordar y tiene más relevancia a la hora de tomar decisiones quirúrgicas (11).

Es una clasificación anatómica. La más usada por ser simple y reproducible, aunque no valora la lesión de estructuras mediales, tampoco es pronóstica ni predice tratamiento (9, 11).

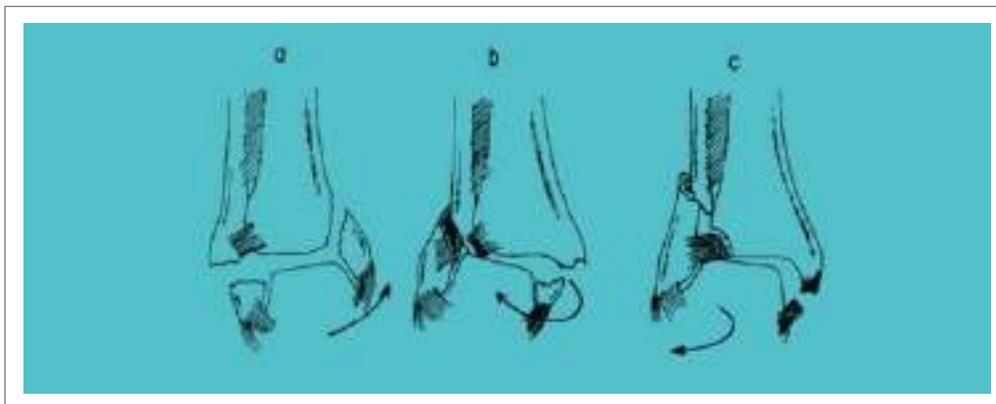


Fig. 2 Clasificación de fracturas de Danis-Weber para meleo lateral de tobillo.
 Citado de Marsh JL, Saltzman CL: *Ankle fractures*, in Bucholz RW, Heckman JD, eds: *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, ed 5. Philadelphia, PA, Lippincott Williams and Wilkins, 2001, pp 2001-2090

A. INFRASINDESMALES	B. TRANSINDESMALES	C. SUPRASINDESMALES
a1. Aisladas	b1. Aisladas	c1 Fractura simple
a2. Fractura o rotura maléolo medial añadida	b2. Con lesión medial (fractura o rotura ligamentaria).	c2 Fractura compleja
a3 Fractura posteromedial	b3. Con lesión medial y fractura tibial posterolateral	c3 Fractura Maissonneuve

Clasificación de fracturas Weber para meleo lateral de tobillo.
 Citado de Marsh JL, Saltzman CL: *Ankle fractures*, in Bucholz RW, Heckman JD, eds: *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, ed 5. Philadelphia, PA, Lippincott Williams and Wilkins, 2001, pp 2001-2090

4. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las fracturas tipo a se consideran estables. Hay indemnidad de ligamentos tibioperoneo-inferiores, de membrana interósea y de ligamento deltoideo (15).

En las fracturas tipo b, el 50% son estables. Fractura espiroidea de peroné transindesmal, puede acompañarse de fractura avulsión de maléolo medial o rotura de ligamento deltoideo. Se debe considerar la posible rotura de ligamento tibio- peroneo inferior, con probable subluxación de astrágalo e inestabilidad articular (15).

Las fracturas tipo C son inestables en el 100% de los casos. Puede encontrarse en 1/3 proximal (Maissonneuve) (15).

La radiología simple sigue teniendo utilidad. Ante un trauma agudo se debe aplicar las normas de Ottawa, cuyo uso logra cerca del 100% de sensibilidad para fracturas de tobillo (12). No es aplicable cuando existe deformidad evidente del tobillo, deterioro cognitivo del paciente, intoxicados o dificultad para comunicarse.

Se debe realizar si se presenta dolor cerca de maléolo, y son:

1. Dolor óseo en los últimos centímetros del margen posterior o superior de maléolo medial o lateral.

2. Imposibilidad de cargar y caminar más de 4 pasos (inmediatamente o en urgencias)
3. Edad igual o mayor a 55 años

Proyecciones radiográficas anteroposterior, Lateral y de mortaja. El rol de la radiografía con estrés es pesquisar fracturas inestables que en una radiografía sin estrés aparentan ser estables. La duda más frecuente es si una fractura Weber B unimaleolares no desplazada tiene una lesión completa de los ligamentos mediales. Las radiografías bajo estrés pueden ser manuales, por gravedad o con carga (13).

Las manuales con estrés de rotación externa tienen inconvenientes como la tolerancia al dolor del paciente, necesidad de anestesia, cuánta fuerza emplear, quién debe realizarla y la experiencia del operador, dado que la posición del tobillo afecta la evaluación (14)(15)(13).

Aquellas con estrés gravitacional son mejor toleradas, son comparativas y están estandarizadas. Además, la posición del tobillo no influye en las mediciones del espacio claro medial (16). Un estudio determinó que la radiografía con estrés gravitacional, por sí sola, no es mejor que la radiografía con estrés por rotación externa para determinar inestabilidad del ligamento deltoideo (17). Es importante considerar que la radiografía por estrés gravitacional puede sobreestimar las lesiones del complejo ligamentario medial, llevando a sobre indicar cirugía (18)(13).

Las radiografías con carga tienen la ventaja de no requerir un operador y pueden realizarse con equipamiento habitual. Su desventaja es la falta de estandarización de carga ejercida por el paciente, la cual depende de su propia tolerancia al dolor.

Un estudio determinó una precisión diagnóstica de lesión deltoidea para radiografía bajo estrés gravitacional con sensibilidad del 100% para la apertura del espacio claro medial mayor o igual a 6 milímetros, versus la radiografía con carga con sensibilidad del 67%, para un espacio claro medial mayor o igual a 4 milímetros (20). Sin embargo, otro estudio evaluó bajo anestesia la estabilidad y manejo de 139 fracturas con radiografía bajo

estrés gravitacional y radiografías con carga, determinando una significativa sobre indicación de cirugía para la radiografía con estrés gravitacional versus los otros grupos. Además, la radiografía con carga permitió evaluar a la semana fracturas estables y mantener su manejo ortopédico (21)(13).

El uso de tomografía axial computarizada en fracturas de tobillo modifica el plan preoperatorio (abordaje, necesidad de osteosíntesis o elección del implante) en alrededor del 23% de los casos (22), para favorecer la reducción articular de carga, minimizando el riesgo de artrosis postraumática (23). Por ello, se recomienda como estudio complementario cuando hay compromiso de superficie de carga asociado a fracturas conminutas, fragmentos libres, escalón o gap articular, en fracturas complejas con compromiso sindesmosis tibiofibular (fracturas Weber C o Maissonneuve), fracturas con luxación completa tibio-talar, fracturas trimaleolares y fracturas del maléolo posterior. También se sugiere este procedimiento en fracturas especiales, como fractura de Volkmann, Wagstaffe, Tillaux-Chaput o triplanares en adolescentes (24)(13).

Recomendamos el uso de tomografía axial computarizada preoperatorio en fracturas con compromiso de superficie articular, fracturas complejas, lesiones osteocondrales, luxación completa tibiotalar, fracturas con compromiso de sindesmosis tibiofibular, fracturas trimaleolares, fracturas del maléolo posterior, pacientes inmovilizados con yeso, conminución importante o cualquier duda diagnóstica (25).

RMN Diagnóstico de lesiones dudosas de la sindesmosis y lesiones osteocondrales.

ECOGRAFÍA Podría ser útil para identificar lesiones ligamentosas (26).

GAMMAGRAFÍA Se puede utilizar para buscar lesiones ocultas, sobre todo en la cúpula astragalina.

5. EVALUACIÓN CLÍNICA

Dolor e impotencia funcional de grado variable

con exacerbación al intentar cargar sobre miembro afectado.

Se debe explorar en detalle, en busca de deformidades evidentes y actitud posicional de pie, hematomas, equimosis, cambios tróficos, heridas, escoriaciones, testigos de masoterapia, olores sugestivos; además, se debe palpar estructuras óseas y ligamentarias en busca de dolor, pulsos periféricos, llenado capilar, temperatura, sensibilidad, motricidad que limita la flexión plantar y dorsal de los dedos. Si aparece dolor a compresión manual de articulación tibioperonea distal, esto es sugestivo de lesión de sindesmosis (8).

La prueba de Kleiger consiste en rotación externa de pie estabilizando tibia distal. Si existe apertura o dolor en comparación a tobillo contralateral sano, puede indicar lesión sindesmal y/o de ligamento deltoideo (27). Siempre palpar peroné proximal en busca de lesiones altas (28).

6. TRATAMIENTO

Dependiendo del tipo de fractura, el tipo de paciente, el tiempo de evolución y las manifestaciones clínicas, a más de la experiencia y criterio del cirujano, las fracturas de tobillo pueden ser sujetas de tratamiento conservador o quirúrgico (29).

Los mejores resultados funcionales posibles en el tratamiento de las fracturas de tobillo se obtienen cuando las superficies articulares se reducen de forma anatómica, se mantiene la reducción y la articulación se moviliza de manera precoz (1)(4).

Es importante establecer criterios para decidir sobre el tratamiento óptimo para cada tipo de fractura. Para esto es útil concebir al tobillo como un anillo, similar a la pelvis, con el objetivo de determinar qué fracturas son estables e inestables. Una fractura en el anillo, por lo demás intacto, es estable. Una segunda fractura o lesiones ligamentarias asociadas, es inestable y tiene mayores probabilidades de requerir estabilización quirúrgica.

Las indicaciones de tratamiento conservador son (46):

- Fracturas estables no desplazadas
- Contraindicación quirúrgica

Es importante para el pronóstico, determinar si hay lesión cartilaginosa (30).

El objetivo del tratamiento es mantener la reducción:

- Los primeros días con vendaje muy almohadillado y férula posterior de yeso, para luego cambiar a un yeso definitivo (salvo en las fracturas poco desplazadas que no precisen reducción).
- Radiografía de control semanal.
- Si es inestable en rotación – yeso cruropédico 4-6 semanas.
- Si es estable o no desplazada – yeso suropédico 4-6 semanas, incluso de carga (31).

El tratamiento quirúrgico implica la reducción de fragmentos, restauración anatómica y estabilidad inmediata.

Es el tratamiento de elección por los siguientes motivos:

- Las fracturas suelen ser inestables.
- La mejor forma de restablecer la anatomía.

Un desplazamiento lateral de astrágalo de 1mm en la mortaja de tobillo reduce el área de contacto en 42% (32).

Una fractura de maléolo posterior, que participa en más del 33% de la superficie articular, conduce a una pérdida significativa de contacto tibio-talar (33).

La radiología intraoperatoria se utiliza para la evaluación de la reducción de la fractura y la correcta restauración de la longitud del peroné y la orientación longitudinal de la sindesmosis (34)(4).

El tiempo artroscópico para el control intraarticular de la reducción es un tema en evaluación, pues mejora la visualización, pero secundariamente aumenta el tiempo quirúrgico y son necesarios cambios de posición.

Se recomienda en pacientes jóvenes si existe un desplazamiento de 1 mm o grados "talar tilt".

En los pacientes de edad avanzada, 2 mm de desplazamiento se considera aceptable. Es imprescindible tener en cuenta el contexto del paciente, comorbilidades y estado integral, posibilidad de movilización y carga precoz (35).

El momento idóneo para el tratamiento quirúrgico es:

- Antes de las 6-8 horas (no han aparecido flictenas).
- Entre el 6°-12° días (ya se han resuelto las flictenas).

Fracturas tipo a: Infrasindesmales

Típicamente son estables y no suele estar indicada la cirugía. Si la necesitan se realiza:

- Agujas con cerclaje de alambre.
- Tornillo de esponjosa maleolar dirigido a la cortical medial, desde la punta del peroné.
- Placa de tercio de caña.

Fracturas tipo b: Transindesmales

Tornillos (1 o 2 de 3,5 mm) de cortical a compresión (canal liso):

- Perpendiculares a la línea de fractura.
- Si la fractura es igual o más larga del doble del ancho del hueso, puede ser suficiente solo con 2-3 tornillos, en hueso no osteoporótico.

Añadir placas de neutralización:

- Moldeada con tornillos de 3.5 mm, tercio de caña.

- Seis corticales proximales y cuatro o seis distales, cogiendo cortical medial, salvo en la zona más distal que debe evitarse para no penetrar en la articulación.
- También se pueden colocar como placa antideslizante en la parte posterior del peroné y antirotacional.

Fracturas tipo c: Suprasindesmales

Suele estar lesionado el ligamento deltoideo o maléolo medial, así como la sindesmosis (15).

Podemos dividir las:

- Transversas. Placa de tercio de caña a compresión.
- Oblicuas. Tornillos perpendiculares a compresión a trazo de fractura más placa de neutralización.

Con la reparación anatómica del peroné, se restablece la mortaja y puede no ser necesario reparar la sindesmosis, sobre todo si la fractura está a menos de 3-4 cm de la articulación (comprobar estabilidad intraoperatoriamente).

La estabilidad sindesmal se evalúa intraoperatoriamente con la prueba de Cotton modificado (sensibilidad: 25%; especificidad: 98%) o con el test de estrés en rotación externa (sensibilidad: 58% y especificidad: 96%). Ambas pruebas cuentan con excelente reproducibilidad interobservador. Durante la evaluación se debe considerar que la fíbula es más inestable en el plano sagital que en el coronal (8).

Fractura de Maisonneuve (fractura en el cuello del peroné producida por torsión en tobillo, que implica la rotura de la sindesmosis y la membrana interósea). Riesgo de lesión neurológica de ciático poplíteo externo, si se sintetiza. Mejor tratar con dos tornillos transindesmales o fijación flexible con suturas de alta resistencia (36) que presentan resultados y complicaciones similares (8).

La sutura de alta resistencia más botón tiene mejor rango de movimiento, mejor puntuación

funcional y retorno laboral precoz. Además, una menor tasa de revisión falla de material y mala reducción en comparación a la fijación rígida (36).

La sutura de alta resistencia más botón no previene la migración proximal de la fíbula, lo que debe considerarse al momento de manejar fracturas de Maissonneuve o fíbula proximal no susceptibles a fijación con placa y sutura de alta resistencia más botón (8).

Se sugiere que en toda inestabilidad sindesmal se realice fijación, con tornillos o sutura de alta resistencia más botón, principalmente en casos que persista la inestabilidad tras una adecuada osteosíntesis de los componentes óseos. La reducción se puede realizar manualmente para evitar una mala reducción con pinza (8).

En fracturas Weber C altas, tipo Maissonneuve, recomendamos el uso de 2 tornillos tricorticales de 3,5 milímetros debido a su estabilidad en el plano axial. Otra alternativa, es iniciar la estabilización con sutura de alta resistencia más botón para aumentar la posibilidad de una adecuada reducción y luego reforzarlo con un tornillo de 3,5 milímetros (8).

LIGAMENTO DELTOIDEO

No es necesario repararlo si se consigue una buena reducción cerrada. Si tras la reducción persiste un ensanchamiento del espacio articular en el maléolo tibial, es posible que esté atrapado el ligamento o el tendón del tibial posterior en la interlínea articular, por lo que será necesario revisarlo quirúrgicamente (8).

El complejo ligamentario medial principalmente restringe la eversión del retropié (componente superficial), rotación externa y tilt lateral del talo (componente profundo) (37)(38) (8).

Imagenológicamente, se sospecha lesión del complejo medial en radiografía bajo estrés gravitacional o con estrés manual, al realizar un test de rotación externa, evidenciando un aumento del espacio claro medial superior a 4 milímetros y del espacio claro tibiotalar mayor a 1 milímetro. Además, al añadir a este último test

un estrés en eversión, es posible diagnosticar una lesión medial con tilt talar mayor o igual a 7 grados. La resonancia magnética no tiene mejor rendimiento que estas radiografías (37) (8).

Tanto las indicaciones como las formas de reparación del ligamento deltoideo son variadas. Se repara en fracturas con equivalente bimaleolar, cuando el tejido medial interpuesto impide restaurar la mortaja en atletas tras confirmación artroscópica de rotura. Otros, lo reparan al persistir inestabilidad medial bajo estrés intraoperatorio, tras haber fijado el maléolo lateral y sindesmosis (37) (8).

La zona más frecuente de rotura del ligamento deltoideo, considerando ambas porciones, es una avulsión del maléolo medial, seguida por una avulsión talar, y rara vez por rotura intrasustancia (39).

Para roturas proximales, se reparan reinsertando la cápsula, porción profunda y superficial del ligamento deltoideo con un ancla tibial medial y para roturas distales dos anclas mediales en el talo, para cada componente del ligamento (39) (8).

La fractura por arrancamiento (avulsión) de maléolo medial se sintetizan con:

- Agujas o tornillo y cerclaje.
- Tornillos de esponjosa de rosca parcial (a compresión de 4mm) (1).

Los tornillos deben llegar 2-4 cm por encima de la articulación (hueso duro). En un hueso osteoporótico, puede ser necesario llegar hasta la cortical medial de la tibia, en algunos casos.

FRACTURAS DE MALÉOLO POSTERIOR

Antiguamente se planteaba estabilizar fracturas del maléolo posterior que comprometiera más del 25 o 33% de la superficie articular evaluada en radiografía lateral. Con ello se buscaba prevenir una inestabilidad posterior del tobillo, predisponiendo a cambios degenerativos. Sin embargo, no se consideraba que la radiografía lateral subestima el tamaño y morfología del maléolo posterior, ni la relación de este con la estabilidad sindesmal, ni que el ligamento tibiofibular posteroinferior se insertará

en el maléolo posterior, aportando hasta un 42% a la estabilidad sindesmal (40) (8).

Hace más de 10 años, numerosos trabajos clínicos y biomecánicos han demostrado la importancia del adecuado diagnóstico y estabilización del maléolo posterior (41). El escalón articular, no el tamaño del maléolo posterior está asociado a peores resultados funcionales (41). Fijar el maléolo posterior aumenta la estabilidad, la adecuada reducción sindesmal y congruencia articular (42). Además, actualmente cobra relevancia la morfología del maléolo posterior, con extensión al maléolo medial, ya que tiene peores resultados funcionales, independiente de su tamaño (8) (43).

Distintas clasificaciones de fracturas del maléolo posterior han pretendido sistematizar su tratamiento quirúrgico, optimizar su abordaje y lograr una reducción anatómica y estable (44)(45)(46) (8).

Los objetivos del tratamiento son restaurar la escotadura fibular, estabilizar la sindesmosis tibiofibular y reducir anatómicamente la superficie articular. Para planificar el abordaje se debe considerar el tipo de fractura de maléolo posterior, de fibula y lesión medial, siendo necesario dominar el abordaje posteromedial y posterolateral (41)(46)

Actualmente, no hay consenso absoluto en el tipo de abordaje ni la elección del tipo de osteosíntesis. Existen mejores resultados biomecánicos, funcionales y radiológicos con reducción abierta y fijación interna con tornillos o placa, versus fijación percutánea anteroposterior (41)(44). El abordaje posterior facilita remover fragmentos intraarticulares

y reducir escalones articulares. La fijación mediante tornillos, desde anterior con reducción cerrada mediante ligamentotaxis, es buena opción sólo en fracturas sin conminución, con fragmentos grandes no desplazados. En el resto de las fracturas de maléolo posterior, debiera elegirse un abordaje directo posteromedial o posterolateral según la localización del fragmento principal y la experiencia del cirujano (44). Recientemente, se describió el abordaje posteromedial modificado, que permite una mayor exposición del maléolo posterior y menor tensión de estructuras aledañas (8) (47).

Recomendamos estudiar siempre fracturas del maléolo posterior con tomografía axial computarizada. Fragmentos avulsivos pequeños pueden no ser osteosintetizados. Se recomienda fijar quirúrgicamente todos los maléolos posteriores cuyo tamaño y forma permitan realizarlo. Asimismo, en desplazamientos mayores a 1 milímetro, inestables, con subluxación posterior del talo, compromiso de la incisura fibular o compromiso del tubérculo posterior (fracturas Bartonicek tipo 2, 3, 4); recomendamos realizar reducción abierta y fijación interna con tornillos y/o placa (8).

Sugerimos el uso de abordaje posterolateral para fragmentos posterolaterales y abordaje posteromedial clásico o modificado, cuando el rasgo tenga extensión medial (Haraguchi tipo 2). El uso de tornillo anteroposterior podría plantearse para fragmentos simples, no desplazados, sin conminución y susceptibles de sintetizarse (8) (25).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Coughlin-Mann-Saltzman. PIE Y TOBILLO. Madrid-España. Marban Libros. 2011.
2. Singh R, Kamal T, Roulohamin N, Maoharan G, Ahmed B, Theobald P. Ankle Fractures: A Literature Review of Current Treatment Methods. *Open J Orthop*. 2014;04(11):292-303.
3. Ortiz CA, Wagner P, Wagner E. State-of-the-Art in Ankle Fracture Management in Chile. *Foot Ankle Clin*. 2016 Jun;21(2):367-89. | CrossRef | PubMed |
4. Flynn JM, Rodriguez-del Rio F, Pizá PA. Closed ankle fractures in the diabetic patient. *Foot Ankle Int*. 2000 Apr;21(4):311-9. | CrossRef | PubMed |
5. Inman VT: *The Joints of the Ankle*. Baltimore, Williams&Wilkins, 1976
6. Van der Gried R.;Md et al. Predictors of short-term functional outcome following ankle fracture surgery. *Jbjs (Am)*. 2006; 88:974-79.
7. Lauge-Hansen N: Fractures of the ankle. Analytic historic survey as basis of new experimental roentgenologic and clinical investigations. *Arch Surg* 56:259-317. 1948.
8. Rasmusen O. Madsen PV.Bennicke K: Observer variation in the Lauge-Hansen classification of ankle fractures: Precision improved by instruction. *Acta Orthop. Scand* 64:693-694. 1993
9. Harper, M.C. (1992) Ankle Fracture Classification Systems: A Case for Integration of the Lauge-→Hansen and AO-→ Danis--Weber schemes. *Foot Ankle*, 13, 404-→407.
10. Michael, P. and Clare, M.D. (2008) A Rational Approach to Ankle Fractures. *Foot and Ankle Clinics*, 13, 593-→610
11. Weber BG: *Die Verletzungen des oberen Sprunggelenkes*. Ver, Verlag HansHuber, 1977.
12. Stiell, I. (1996) Ottawa Ankle Rules. *Canadian Family Physician*, 42, 478-→480.
13. Aiyer AA, Zachwieja EC, Lawrie CM, Kaplan JRM. Management of Isolated Lateral Malleolus Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019 Jan 15;27(2):50-59. | CrossRef | PubMed |
14. Gougoulas N, Sakellariou A. When is a simple fracture of the lateral malleolus not so simple? how to assess stability, which ones to fix and the role of the deltoid ligament. *Bone Joint J*. 2017 Jul;99-B(7):851-855. | CrossRef | PubMed |
15. Aiyer AA, Zachwieja EC, Lawrie CM, Kaplan JRM. Management of Isolated Lateral Malleolus Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019 Jan 15;27(2):50-59. | CrossRef | PubMed |
16. Ashraf A, Murphree J, Wait E, Winston T, Wooldridge A, Meriwether M, et al. Gravity Stress Radiographs and the Effect of Ankle Position on Deltoid Ligament Integrity and Medial Clear Space Measurements. *J Orthop Trauma*. 2017 May;31(5):270-274. | CrossRef | PubMed |
17. Jeong BO, Kim TY, Baek JH, Song SH, Park JS. Assessment of Ankle Mortise Instability After Isolated Supination-External Rotation Lateral Malleolar Fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 2018 Sep 19;100(18):1557-1562. | CrossRef | PubMed |
18. Seidel A, Krause F, Weber M. Weightbearing vs Gravity Stress Radiographs for Stability Evaluation of Supination-External Rotation Fractures of the Ankle. *Foot Ankle Int*. 2017 Jul;38(7):736-744. | CrossRef | PubMed |
19. Aiyer AA, Zachwieja EC, Lawrie CM, Kaplan JRM. Management of Isolated Lateral Malleolus Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019 Jan 15;27(2):50-59. | CrossRef | PubMed |
20. van Leeuwen C, Haak T, Kop M, Weil N, Zijta F, Hoogendoorn J. The additional value of gravity

- stress radiographs in predicting deep deltoid ligament integrity in supination external rotation ankle fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2019 Aug;45(4):727-735. | CrossRef | PubMed |
21. Dawe EJ, Shafafy R, Quayle J, Gougoulis N, Wee A, Sakellariou A. The effect of different methods of stability assessment on fixation rate and complications in supination external rotation (SER) 2/4 ankle fractures. *Foot Ankle Surg.* 2015 Jun;21(2):86-90. | CrossRef | PubMed |
 22. Kumar A, Mishra P, Tandon A, Arora R, Chadha M. Effect of CT on Management Plan in Malleolar Ankle Fractures. *Foot Ankle Int.* 2018 Jan;39(1):59-66. | CrossRef | PubMed |
 23. Rammelt S, Boszczyk A. Computed Tomography in the Diagnosis and Treatment of Ankle Fractures: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev.* 2018 Dec;6(12):e7. | CrossRef | PubMed |
 24. Bartoniček J, Rammelt S, Kašper Š, Malík J, Tuček M. Pathoanatomy of Maisonneuve fracture based on radiologic and CT examination. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2019 Apr;139(4):497-506. | CrossRef | PubMed |
 25. Ruiz P, Filippi J. Qué hay de nuevo en el estudio de las fracturas de tobillo: revisión de literatura An update on the work-up and management of ankle fractures: A literature review. *Madwave* 2021;21(03) 8130 doi 10.5867.
 26. Hsu, C.C., Tsai, W.C., Chen, C.P., Chen, M.J., Tang, S.F. and Shih, L. (2006) Ultrasonographic Examination for Inversion Ankle Sprains Associated with Osseous Injuries. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 85, 785-792.
 27. Van Rensberg, C.J. (2004) Approach to and Management of Acute Ankle Ligamentous Injuries. *CME*, 22, 112-115.
 28. Taweel, N.R., Raikin, S.M., Karanjia, H.N. and Ahmad, J. (2013) The Proximal Fibula Should Be Examined in All Patients with Ankle Injury: A Case Series of Missed Maisonneuve Fractures. *The Journal of Emergency Medicine*, 44, e251-e255.
 29. Salai, M., Dudkiewicz, I., Novikov, I., et al. (2000) The Epidemic of Ankle Fractures in the Elderly—Is Surgical Treatment Warranted? *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 120, 511-513
 30. Wei, S.Y., Okereke, E., Winiarsky, R. and Lotke, P.A. (1999) Nonoperatively Treated Displaced Bimalleolar and Tri-malleolar Fractures: A 20-Year Follow-Up. *Foot & Ankle International*, 20, 404-407.
 31. Donken, C.C.M.A., Al-Khateeb, H., Verhofstad, M.H.J. and van Laarhoven, C.J.H.M. (2012) Surgical versus Conservative Interventions for Treating Ankle Fractures in Adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Published Online.
 32. Ramsey, P.L. and Hamilton, W. (1976) Changes in Tibiotalar Area of Contact Caused by Lateral Talar Shift. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*, 58, 356-357.
 33. Hartford, J.M., Gorczyca, J.T., McNamara, J.L. and Mayor, M.B. (1995) Tibiotalar Contact Area. Contribution of Posterior Malleolus and Deltoid Ligament. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 320, 182-187.
 34. Lui, T.H., Ip, K. and Chow, H.T. (2005) Comparison of Radiologic and Arthroscopic Diagnoses of Distal Tibiofibular Syndesmosis Disruption in Acute Ankle Fracture. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 21, 1370.e1-1370.e7.
 35. Lin, C.W., Donkers, N.A., Refshauge, K.M., Beckenkamp, P.R., Khera, K. and Moseley, A.M. (2012) Rehabilitation for Ankle Fractures in Adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, Article ID: CD005595.
 36. Fort NM, Aiyer AA, Kaplan JR, Smyth NA,

-
- Kadakia AR. Management of acute injuries of the tibiofibular syndesmosis. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2017 May;27(4):449-459. | CrossRef | PubMed |
37. Lee S, Lin J, Hamid KS, Bohl DD. Deltoid Ligament Rupture in Ankle Fracture: Diagnosis and Management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019 Jul 15;27(14):e648-e658. | CrossRef | PubMed |
38. Dabash S, Elabd A, Potter E, Fernandez I, Gerzina C, Thabet AM, et al. Adding deltoid ligament repair in ankle fracture treatment: Is it necessary? A systematic review. *Foot Ankle Surg.* 2019 Dec;25(6):714-720. | CrossRef | PubMed |
39. Woo SH, Bae SY, Chung HJ. Short-Term Results of a Ruptured Deltoid Ligament Repair During an Acute Ankle Fracture Fixation. *Foot Ankle Int.* 2018 Jan;39(1):35-45. | CrossRef | PubMed |
40. Ogilvie-Harris DJ, Reed SC, Hedman TP. Disruption of the ankle syndesmosis: biomechanical study of the ligamentous restraints. *Arthroscopy.* 1994 Oct;10(5):558-60. | CrossRef | PubMed |
41. Verhage SM, Hoogendoorn JM, Krijnen P, Schipper IB. When and how to operate the posterior malleolus fragment in trimalleolar fractures: a systematic literature review. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2018 Sep;138(9):1213-1222. | CrossRef | PubMed |
42. Fitzpatrick E, Goetz JE, Sittapairoj T, Hosuru Siddappa V, Femino JE, Phisitkul P. Effect of Posterior Malleolus Fracture on Syndesmotic Reduction: A Cadaveric Study. *J Bone Joint Surg Am.* 2018 Feb 7;100(3):243-248. | CrossRef | PubMed |
43. Blom RP, Meijer DT, de Muinck Keizer RO, Stufkens SAS, Sierevelt IN, Schepers T, et al. Posterior malleolar fracture morphology determines outcome in rotational type ankle fractures. *Injury.* 2019 Jul;50(7):1392-1397. | CrossRef | PubMed |
44. Bartoníček J, Rammelt S, Tuček M, Naňka O. Posterior malleolar fractures of the ankle. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2015 Dec;41(6):587-600. | CrossRef | PubMed |
45. Haraguchi N, Haruyama H, Toga H, Kato F. Pathoanatomy of posterior malleolar fractures of the ankle. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 May;88(5):1085-92. | CrossRef | PubMed |
46. Mangnus L, Meijer DT, Stufkens SA, Mellema JJ, Steller EP, Kerkhoffs GM, et al. Posterior Malleolar Fracture Patterns. *J Orthop Trauma.* 2015 Sep;29(9):428-35. | CrossRef | PubMed |
47. Assal M, Dalmau-Pastor M, Ray A, Stern R. How to Get to the Distal Posterior Tibial Malleolus? A Cadaveric Anatomic Study Defining the Access Corridors Through 3 Different Approaches. *J Orthop Trauma.* 2017 Apr;31(4):e127-e129. | CrossRef | PubMed |

CAPÍTULO

30

GENERALIDADES DE ARTROSCOPIA DE TOBILLO

DR. ROBIN VILLEGAS
DR. MATHIAS SALAZAR
DR. GABRIEL ESCOBAR

1. ANATOMÍA

El tobillo es una articulación de bisagra y muy constreñida, compuesta por tres articulaciones: las articulaciones tibiotalar, fibulotalar y tibiofibular. La tibia y el peroné distales forman la mortaja del tobillo, y la tróclea del astrágalo actúa como piedra angular (1).

Las tres articulaciones del tobillo se estabilizan mediante un equilibrio de estructuras estáticas y dinámicas. Los ligamentos que imparten estabilidad se dividen en tres grupos: sindesmótico, lateral y medial. Al nivel del plafón tibial se encuentran la sindesmosis y sus ligamentos circundantes, que mantienen la relación del peroné distal y la tibia (5).

Estos son los ligamentos tibiofibular anteroinferior,

ligamento tibiofibular posteroinferior, ligamento tibiofibular transverso y ligamento tibiofibular interóseo. Este fuerte complejo de ligamentos, en combinación con la arquitectura ósea, previene la migración proximal del astrágalo entre la tibia y el peroné, y aporta estabilidad transversal a movimiento de la articulación tibiofibular. Los ligamentos mediales son los superficiales deltoides, deltoides profundo y resorte (es decir, calcaneonavicular plantar). Estos ligamentos resisten la traslación posterolateral, así como la inclinación en valgo del astrágalo. Juntos, estos ligamentos juegan un papel crucial en la orientación de articulaciones estables en el movimiento (1).



Fig. I-A



Fig. I-B

Complejo ligamentario lateral y medial de tobillo.

Citado de Dominic S. Carreira, MD, Thomas E. Ueland, BS. *Ankle Impingement A Critical Analysis Review. JBJS REVIEWS* 2020;8(5):e0215 • <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.RVW.19.00215>

El complejo ligamentario Lateral de tobillo está formado por tres ligamentos: Ligamento talofibular anterior (LTFA), calcaneofibular (LCF) y talofibular posterior (LTFP) (1)(5).

El ligamento talofibular anterior es doble banda: superior e inferior, separadas por ramas vasculares de la arteria perónea perforante. Su función principal es limitar el desplazamiento anterior del astrágalo y flexión plantar del tobillo (5).

La banda superior es intraarticular, se tensa con la flexión plantar, por lo que es la que más frecuentemente se lesiona con inversión. Por su característica intraarticular, su cicatrización es precaria (2). La lesión aislada del LTFA es del 75-80% (1)(5).

El ligamento Calcaneofibular es acordonado y grueso que se dirige inferior y posterior, está siempre tenso, se relaja en valgo. Es el único que

atraviesa la articulación subtalar y talocrural. Esta superficialmente cruzado por los peroneos, y suele lesionarse el 15% (2).

El ligamento calcaneofibular es acordonado y grueso, se dirige inferior y posterior, siempre esta tenso, se relaja en valgo. Es el único que atraviesa la articulación subtalar y talocrural. Esta superficialmente cruzado por los peroneos, y suele lesionarse el 15% (3).

El ligamento talofibular posterior es intraarticular y extrasinovial, grueso, potente y trapezoidal. Se tensa en flexión dorsal y es cuando puede lesionarse con mayor facilidad (1)(2).

POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE

Paciente en decúbito supino, con o sin método de distracción articular, con torniquete colocado en raíz de extremidad (muslo) (2)(3).

PORTALES ARTROSCÓPICOS

Se emplea una óptica de 4mm de 30 o 70 grados, y una bomba de perfusión de 35 a 40 mmHg de flujo (3).

Se recomienda marcar las superficies óseas como maléolos peroneo y tibial, tendón tibial anterior, extensor hallucis longus y extensor digitorum longus, además del trayecto subcutáneo del nervio peroneo superficial (NPS) con tracción plantar del 4to orjejo o inversión del pie. Se debe tomar en cuenta la posición del tobillo en relación con el NPS, pues al realizar dorsiflexión se desplaza el nervio hacia lateral 3,6 mm. El daño del nervio sural ha disminuido con las técnicas artroscópicas all inside (2).

Portal anteromedial es de visión. Se realiza con apoyo de una aguja hipodérmica medial al tendón tibial anterior con un bisturí 11 se realiza la incisión en piel vertical y luego una pinza mosquito recta se produce a una disección profunda (2)(3).

Se realiza dorsiflexión del tobillo para la confección del portal anterolateral de trabajo, ubicado lateral a los tendones extensores (tercer peroneo o extensor digitorum longus) y medial a nervio peroneo superficial, a 0,5 cm distal de la interlínea articular, con apoyo de transiluminación directa. El portal anterolateral accesorio se realiza con visualización artroscópica directa anterior y de 1 a 1,5 cm proximal a la punta del maléolo lateral (2).

2. INESTABILIDAD DE TOBILLO

Los esguinces agudos de tobillo son las lesiones más frecuentes en ortopedia, siendo el 10% de las urgencias traumatológicas (1,3), con el mecanismo de inversión, donde el LTFA actúa como el principal estabilizador. Al ser el más débil del complejo, es el que más se lesiona. La mayoría presentan una recuperación sustancial luego de un manejo conservador pero el 20-40% progresan a la inestabilidad crónica de tobillo, además de secuelas como pinzamientos de partes blandas o microinestabilidad (1)(2)(3)(4).

La inestabilidad crónica de tobillo es el principal predisponente de artrosis de tobillo.

ETIOLOGÍA

La historia clínica de esguince lateral de tobillo, por una ocasión o varias, sin haber correlación entre la gravedad del esguince y la frecuencia, son la principal causa, con mecanismo de inversión, lo cual afecta principalmente al complejo ligamentario lateral de tobillo, principalmente el ligamento talofibular anterior (LTFA) (1).

Se estima que el 55% de pacientes con un esguince de tobillo no acuden en busca de manejo por un profesional de la salud, además de suspender el tratamiento o reincorporación a las actividades deportivas sin una adecuada valoración previa (2)(3).

Se sugiere un manejo conservador con rehabilitación física propioceptiva temprana en el esguince agudo de tobillo, lo cual lograra

resultados y recuperación más pronta.

La inestabilidad mecánica o macroinestabilidad se debe a la laxitud provocada por la rotura de ligamentos, lo cual origina un movimiento anormal de la articulación que supera los límites fisiológicos que se manifiesta con cajón anterior y bostezo lateral en la exploración física (2)(3).

La inestabilidad funcional se debe al déficit propioceptivo y muscular después del esguince de tobillo. Suele ser difícil de diagnosticar, lo cual conlleva a un nuevo concepto: Microinestabilidad. Es la sensación subjetiva de inestabilidad sin superar los límites fisiológicos del movimiento articular, por lo que recientemente se propone en deportistas de elite con esguinces severos un manejo quirúrgico inicial (1).

La inestabilidad rotacional del tobillo es causada por un déficit de LTFA, que conlleva a la traslación anterior y rotación interna del astrágalo lo cual conlleva a generar la lesión de la porción anterior del ligamento deltoideo en un 40 a 72% (2).

Al valorar al paciente se debe tomar en cuenta factores como su actividad laboral, nivel de actividad deportiva, tipo de deporte, tiempo que le dedica a la actividad deportiva y calzado (3).

VALORACIÓN CLÍNICA

Es fundamental realizar una anamnesis detallada, apoyadas en los criterios del Ankle Consortium (5), que incluya antecedentes de esguince de tobillo como un evento único o esguinces de repetición (giving way) con o sin sensación de inestabilidad (percepción de un tobillo anormal con o sin dolor, que genera miedo). Esto genera cambios o limitaciones al realizar actividades diarias, recreativas o deportivas que previamente realizaba sin problema (2)(3).

El examen físico debe valorar ambos tobillos de manera comparativa en sedestación, bipedestación, decúbito y valoración de la marcha, además de factores predisponentes como la mala

alineación del eje en varo de las extremidades y alteraciones del retropié tanto de la tibiotalar como pinzamiento anterior, defectos condrales, lesiones sindesmales con diástasis bimaleolar, así como de subtalar con variaciones anatómicas (varo del retropié) o patológicas (coalición tarsiana, laxitud de la subastragalina), las cuales causan predisposición a esguinces de tobillo y posterior inestabilidad. Además, las variaciones anatómicas del complejo ligamentario lateral del tobillo, patología de los peroneos o patologías que causen desequilibrio neuromuscular (2)(3).

Valorar el balance articular del tobillo y los rangos de movilidad activo y pasivo, sin y contraresistencia con rodilla en extensión y flexión de 90 grados.

Ante la palpación, valorar donde presenta dolor o sensibilidad siguiendo el trayecto de los ligamentos, además del seno del tarso y finalmente el estado neurovascular (2)(3).

Es importante valorar la laxitud articular con escala de Beighton y maniobras ligamentarias. Se debe realizar maniobras como cajón anterior con el paciente sentado y la rodilla flexionada, tanto en rotación interna (laxitud externa-LTFA) como externa (laxitud interna-deltoideo); aunque con inter examinadores no suele haber buena correlación, por lo que se debe describir como tobillo estable, inestable, e inestable con signo del surco. El varo forzado valora la articulación tibiotalar como la subtalar (2)(3).

La valoración de la estabilidad y la propiocepción se realiza en bipedestación monopodal con ojos abiertos y cerrados, lo que ayuda a determinar la inestabilidad mecánica de la funcional.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Se debe solicitar Radiografías estándar anteroposterior, lateral, en mortaja de tobillo en bipedestación con carga y comparativas, proyección de Saltzman o Long axial view y Meary. También deben realizarse radiografías forzadas

comparativas para cuantificar y confirmar la laxitud con cajón anterior (positivo si tiene una traslación anterior mayor 1 cm o diferencia mayor 3mm con el contralateral) y varo forzado (positivo si da mayor a 15 grados o diferencia mayor a 10 grados con respecto al contralateral), aunque suelen dar falsos negativos (2)(3).

La resonancia magnética nuclear de tobillo valora el complejo ligamentario, seno del tarso, tendones peroneos y estado del cartílago, y si se complementa con Gadolinio ayuda a detectar pinzamientos y lesión del Spring Ligament. Su función es la confirmación del diagnóstico de lesión de ligamentos del complejo lateral, además de lesiones concomitantes como lesiones osteocondrales (LOC), pinzamientos o tendinopatías. Además, Arroyo- Hernández analiza la correlación de lesiones de LTFA en RMN con hallazgos artroscópicos con un 100% (2).

Hintermann et al. describen daño articular en el 66% de los casos.

Tomografía (mejor método para valoración de localización y gradación de LOC) o artroresonancia no se deben solicitar de rutina.

Artroscopia diagnóstica fundamental en inestabilidades funcionales (3).

ESCALAS DE VALORACIÓN DE INESTABILIDAD

Se han desarrollado diversas escalas como FAOS, AOFAS, Halasi, una versión adaptada y modernizada del Tegner, etc; pero ninguna es estandarizada ni validada para el manejo de inestabilidad, aunque recientemente se han desarrollado algunas orientadas a la patología, como Ankle Instability Instrument (AII), Cumberland Ankle Instability Tool (CAIT) (5). Actualmente la escala más prometedora que aún no ha sido usada en estudios es Identification of Functional Ankle Instability (IdFAI), pero se considera por algunos autores como el mejor punto de partida para la valoración, cuando el puntaje es mayor a 11 (2)(3).

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Manejo con fisioterapia y vendajes funcionales o tapings, que mejoran la propiocepción.

Se debe recuperar el rango de movimiento, fortalecer musculatura peroneal con ejercicios contra resistencia en eversión, ejercicios de estiramiento de gastrocnemios para impedir la fase de supinación durante la marcha, restaurar la propiocepción del tobillo y pie con plataformas oscilantes con seguimiento de 6 a 12 semanas (3).

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Inestabilidad crónica mecánica que luego de un tratamiento conservador por 3 meses o inestabilidad crónica funcional que luego de un tratamiento conservador por 6 meses ha fracasado.

La resolución quirúrgica de inestabilidad de tobillo ha sufrido una evolución al igual que en el resto de las articulaciones, desde la reparación, reconstrucción o aumentación no anatómica o anatómica de manera abierta, miniopen o artroscópico con más de 50 técnicas quirúrgicas, con una tasa de éxitos del 80 al 95% (1, 4). Se divide en técnicas no anatómicas (reconstrucción con peroneo corto: Chrisman - Snook, Evans, Watson - Jones, Castaing, Colville; otros tipos de injertos: reconstrucción con fascia lata según Elmslie, con el delgado plantar según Anderson, tercer peroneo según Mabit)(7); pero tienden a causar un aumento en la tensión y restringe los movimientos tibio talares o subastragalinos, y las técnicas anatómicas (Bröstrom-Gould, Karlsson) (8), simulando el ligamento nativo, refiriéndonos a reparación como la sutura de los remanentes del ligamento y las reconstrucciones en el caso del reemplazo con tejidos como tendones auto o aloinjertos con ventaja biomecánica y fisiológica, considerándose el Gold standard (2)(3).

Técnicas De Reparación De Tejidos Blandos

Técnica clásica de Bröstrom abierta, descrita en 1966, es una reparación del ATFL y CFL (ligamento calcáneo fibular) asociado a una aumentación del retináculo extensor, ya sea como avance proximal (Técnica Gould) o un colgajo pediculado del retináculo. El éxito depende de la calidad del tejido residual (2).

Se considera como el procedimiento de primera línea para el manejo de esta patología a través de

publicaciones con tasa de buenos resultados del 80 - 95% y alto grado de satisfacción (9).

Técnicas De Reconstrucción Mediante Injerto O Transferencia De Tendón O Aumentación Con Injertos Artificiales

I. RECONSTRUCCIÓN ANATÓMICA

Se lo reservaba para el fracaso de una reparación de BOSTROM -GOULD, sin embargo, ahora se lo prefiere realizar ante pacientes con grandes demandas, como Índice de masa corporal alto, deportistas, ocupación laboral demandante, hiperlaxitud o remanentes de mala calidad.

Se puede realizar con alo o autoinjerto de isquiotibiales, como el descrito por Martínez et al. (6), y se lo puede fijar con tornillo de interferencia, sistema endobutton o anclas según la preferencia del cirujano.

Jeys y Harris, y Coughlin et al., reportan excelentes resultados con reconstrucciones anatómicas de LTFA con isquiotibiales (9). También se puede realizar aumentación con Internal Brace a la Técnica de Bröstrom - Gould.

Se describió la nueva técnica all inside con excelentes resultados clínicos-funcionales con temprana reincorporación de los pacientes a sus actividades deportivas y bajo índice de reintervenciones y complicaciones.

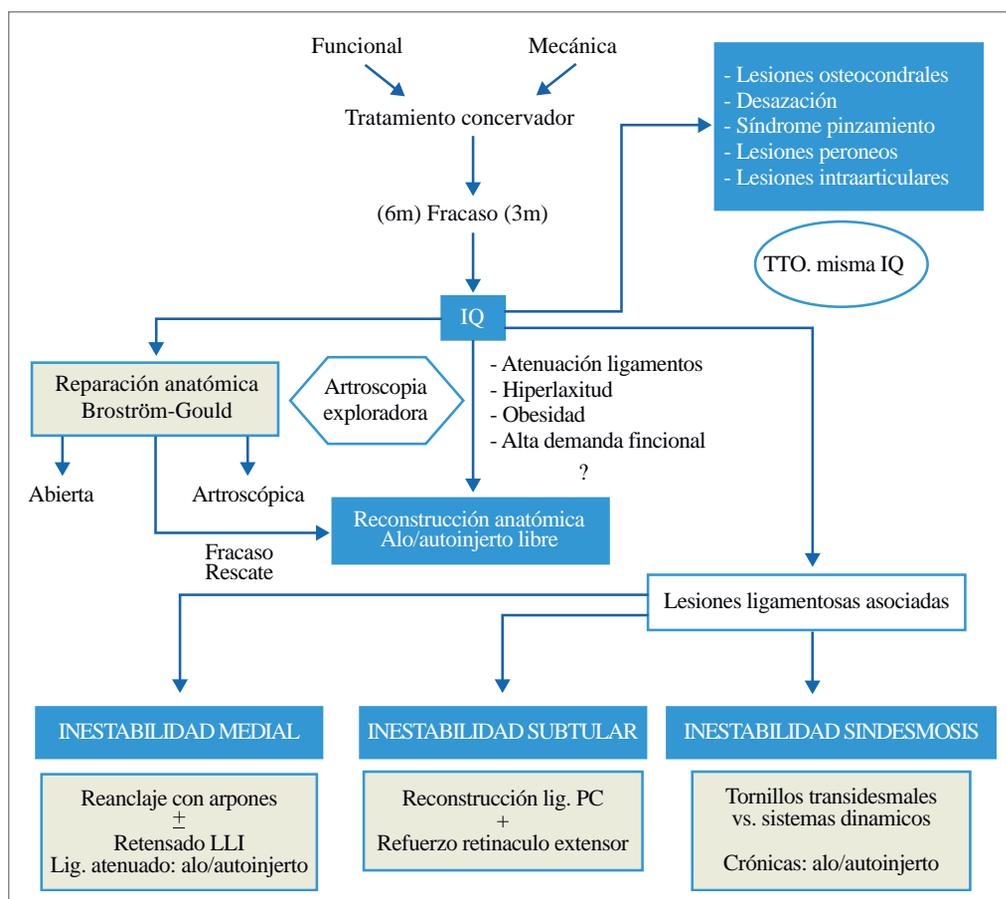


Fig. 3 Algoritmo de diagnóstico de la inestabilidad lateral crónica de tobillo. IQ: intervención quirúrgica; LLI: ligamento lateral interno; PC: peroneo-calcáneo; TTO: tratamiento.
Citado de Fuente artículo 2020 Inestabilidad crónica de tobillo (5)

II. RECONSTRUCCIÓN NO ANATÓMICA

La primera descripción fue por Gallie en 1913, dirigido a tratar deformidades de los pies en pacientes con poliomielitis (7)(9).

Se basan en procedimientos de tenodesis que restringen la movilidad del tobillo sin reparación de los ligamentos (9).

Los resultados históricos a largo plazo demuestran progresión a la artrosis del retropié. Se usan en varias técnicas los tendones peroneos (brevis) como injerto o transferencia (9).

Hay que tomar en cuenta la función de los peroneos como estabilizadores dinámicos del retropié, pudiendo causar debilidad y pérdida de la estabilidad del tobillo como de la subastragalina, por lo que se deberían evitar (9).

Estudios comparativos de técnicas no anatómicas y Brostrom se concluyen que este último tiene menor desplazamiento anterior talar y menor ángulo tilt. Krips et al, en un estudio multicéntrico, determina que las técnicas anatómicas proporcionan mejores resultados que las no anatómicas (9).

PROCEDIMIENTOS ARTROSCÓPICOS (Nivel de evidencia C)

Desde la mejoría del instrumental y nuevos conceptos introducidos por Vega, Hawkins (1987), Van Dijk, Cottom- Rigby (2013) entre otros, ha tomado relevancia la artroscopia de tobillo con ventajas como menor morbilidad, menos agresividad, mejores resultados estéticos, postoperatorio más confortable, posibilidad de tratamiento de lesiones articulares concomitantes y mejor resultado estético (3) (9).

Hawkins describe por primera vez la técnica de reparación artroscópica de LTFA con grapas.

Debido a la alta asociación de lesiones intraarticulares concomitantes, que van desde el 66 al 93% como las lesiones condrales, cuerpos libres u otras lesiones intraarticulares (1), se ha encaminado a la realización de artroscopia durante la reconstrucción del ligamento lateral (9).

Antes de recomendar este tipo de reparación o reconstrucción artroscópica, el cirujano debe ser adecuadamente capacitado y tener una curva en artroscopia de tobillo, en apoyo con un mentor experimentado (9).

Se presentan complicaciones que van desde 5,3 al 29%, como la neuritis del peroneo superficial o sural, dolor o molestias por los anclajes o nudos (9).

Puntos clave en el tratamiento artroscópico: correcta identificación de la inserción del LTFA en fíbula y talo, injerto de diámetro mínimo de 4-5mm, la plastia rellene, los túneles de manera adecuada sin dejar protruidos los implantes, mantener el tobillo en 5 grados de flexión dorsal y discreta eversion 10 grados cuando se fije la plastia (9).

Siempre que se realice la reparación o reconstrucción del complejo lateral, se debe corregir otras deformidades con el retropié con uso de osteotomías de calcáneo o plantillas (9).

MANEJO DEL DOLOR POSTQUIRÚRGICO

El 13 al 35% de pacientes postquirúrgicos de artroscopia de tobillo presentan dolor e inestabilidad residual. Como causa se ha sugerido patología intraarticular (9).

Choi et al., demostraron que de 65 casos de inestabilidad de tobillo 96,9% presentaron lesiones intraarticulares asociadas, de las cuales 81,5% eran pinzamientos de tejidos blandos, 38,5% osículos o huesecillos en maléolo lateral, 29,2% ensanchamiento de la sindesmosis y 23,1% lesión osteocondral del astrágalo (4).

Los osículos del maléolo lateral se deben manejar según clínica, y el tamaño del fragmento como en el algoritmo que se muestra en la Fig 1 (9).

Inestabilidad Medial

Se debe evaluar, mediante la palpación y con maniobra de cajón anterior con rotación externa en cara medial y gotera, en la radiografía con valgo, forzado aumento de tilt talar mayor 2 grados y en resonancia magnética nuclear (RMN) se evidencia imagen hiperintensa en T2 y solución de continuidad (9).

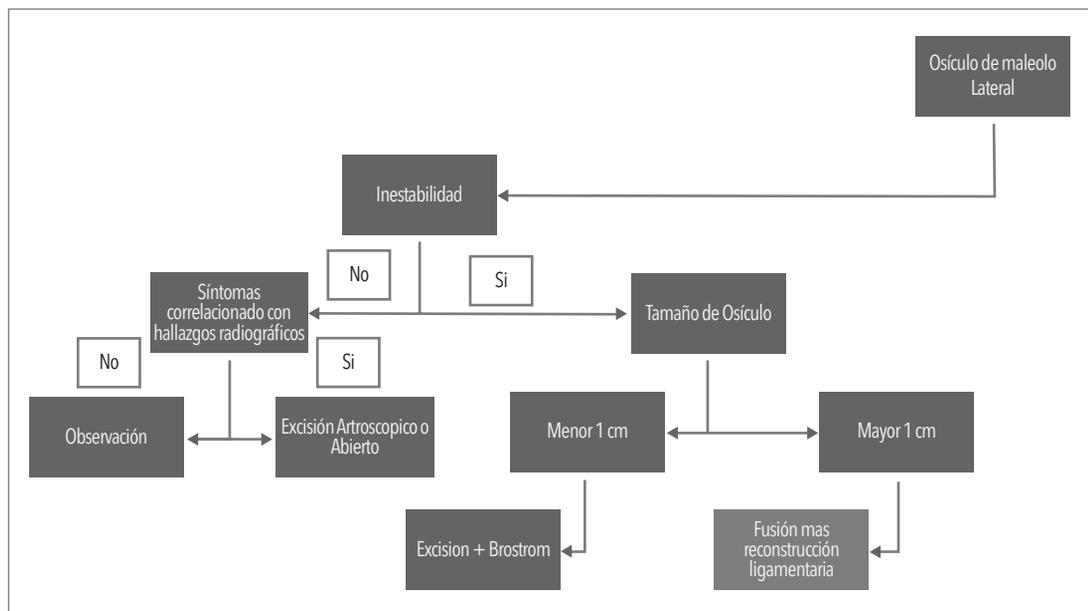


Fig. 4 Algoritmo de tratamiento de la inestabilidad lateral crónica de tobillo. IQ: intervención quirúrgica; LLI: ligamento lateral interno; PC: peroneo-calcáneo; TTO: tratamiento.

Citado de Fuente artículo 2020 Inestabilidad crónica de tobillo (5)

Inestabilidad Subtalar

Aumento de la inversión y rotación interna, test de lidocaína indica lesión de ligamento interóseo con o sin lesión de ligamento cervical, RMN con gadolinio y artroresonancia ayuda a corroborar el diagnóstico.

Artroscopia puede ser diagnóstica y terapéutica, más si se realiza tratamiento conjunto de inestabilidad LFTA y LPC (9).

Inestabilidad Sindesmal

Se debe realizar palpación de la sindesmosis si es dolorosa o tiene maniobra de Cotton, Squeeze Test, Test de traslación de peroné o Test de rotación externa positiva, lo cual permite el diagnóstico o sospecha.

En las radiografías se mide el espacio claro medial, espacio claro tibioperoneo (menos varía según la proyección), superposición tibioperonea y la RMN es muy sensible y específica, con discontinuidad, ondulación o ausencia de los ligamentos, al no ser una prueba dinámica no valora inestabilidad (9).

Las radiografías forzadas son de ayuda como el Test en valgo y rotación externa, que genera aumento de claro medial mayor a 5 mm comparativo con contralateral o el Hook Test en aumento mayor a 2 mm al traccionar el peroné en sentido medio lateral transquirúrgicamente (9).

Según el estudio Close se valora intraquirúrgicamente con el gancho palpador al introducir en la sindesmosis, lo cual debe ser menor a 1,5 mm de desplazamiento del peroné; si es mayor a 2 mm se considera inestable la sindesmosis (4), lo que ocasiona una alteración en la movilidad del peroné y biomecánica del tobillo (9).

MANEJO POSTQUIRÚRGICO

Se realiza inmovilización con Bota Walker por 4 a 6 semanas, excepto si se realizan osteotomías correctoras de retropié como Dwyer con inmovilización y descarga por 8 a 12 semanas. Luego, se inicia fisioterapia con marcha progresiva a las 6 semanas con potenciación y propiocepción, hasta las 12 semanas. La tercera y cuarta semana flexión plantar (fp): 20 flexión

dorsal (FD): 10 y quinta y sexta semana FP: 40 y FD: 20 como rangos máximos (9).

Reincorporación al deporte a los 4 a 6 meses luego de comprobar la recuperación de la estabilidad funcional, fuerza y movilidad (5)(9).

CONCLUSIONES

Las reparaciones anatómicas siguen siendo la mejor opción de tratamiento, se debe asociar el uso

de artroscopia por la importante correlación con lesiones intraarticulares, salvo que se descartará por RMN previo a la cirugía (9).

La reconstrucción anatómica con injerto o aumentación es indicada en casos de revisión, laxitud manifiesta, o tejido remanente insuficiente y en deportistas ya que mejora la estabilidad y disminuyendo su reincidencia sin comprometer su práctica deportiva (9).

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Vega J, Rabat E. Novedades en la inestabilidad crónica de tobillo. *Rev del Pie y Tobillo* [Internet]. 2013;27(2):71-9. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1697-2198\(16\)30026-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1697-2198(16)30026-X)
2. Vega J, Guelfi M, Heyrani N, Malagelada F, Dalmau-Pastor M. Ankle Microinstability. *Tech Foot Ankle Surg*. 2019;18(2):73-9.
3. Arroyo-Hernández M, Mellado-Romero M, Páramo-Díaz P, García-Lamas L, Vilà-Rico J. Inestabilidad crónica de tobillo: reparación anatómica artroscópica. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* [Internet]. 2017;61(2):104-10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recot.2016.10.003>
4. Guillo S, Bauer T, Lee JW, Takao M, Kong SW, Stone JW, et al. Consensus in chronic ankle instability: Aetiology, assessment, surgical indications and place for arthroscopy. *Orthop Traumatol Surg Res* [Internet]. 2013;99(8 S):S411-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.otsr.2013.10.009>
5. Ginés-Cespedosa A, Llobet ME, Hernández GL, Tejero S. SEMCPT chronic ankle instability protocol. *Rev del Pie y Tobillo*. 2020;34(1):63-72.
6. Martínez Giménez JE, Más Martínez JJ, Verdú Román CM. Cirugía de la inestabilidad crónica de tobillo mediante autoinjerto con semitendinoso. *Rev del Pie y Tobillo*. 2016;30(1):50-5.
7. Bauer T, Stiglitz Y, Hardy P. Tratamiento quirúrgico de las inestabilidades crónicas del tobillo. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortop y Traumatol*. 2013;5(4):1-9.
8. Plazas I. Inestabilidad lateral crónica de tobillo con tecnica Karlsson. *J Chem Inf Model*. 2013;53(9):1689-99.
9. Viladot A, Martín X, Concheiro G, Villas C. Monografías de actualización de la Sociedad española de Medicina y cirugía del pie y Tobillo. *Soc Española Med y Cirugía del Pie y Tobillo*. 2016;117.

CAPÍTULO

31

PINZAMIENTO DE TOBILLO
o SOFT TISSUE IMPINGEMENT
SYNDROME

DR. SANTIAGO PONCE
DR. EDWIN MUÑOZ
DR. JOUSTIN TORRES

1. EPIDEMIOLOGÍA

Para los pacientes con síndrome de pinzamiento posterior del tobillo (PAIS) aislado y síndrome de pinzamiento anterior del tobillo (AAIS) combinado con PAIS, la prevalencia de os trigonum es del 63,3% y 81,1%, respectivamente (2).

2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA

I. PINZAMIENTO ANTERIOR

Pinzamiento anterior, que se denominó coloquialmente "tobillo de futbolista" por McMurray en 1950, fue descrito clásicamente en jugadores de fútbol. Los esguinces en eversión e inversión son particularmente relevantes para la patología anteromedial y anterolateral, respectivamente, pero también se han observado microtraumatismos por dorsiflexión recurrente o impacto externo (3).

II. PINZAMIENTO ANTEROMEDIAL

El pinzamiento anteromedial se manifiesta con dolor a la dorsiflexión e inversión del tobillo.

Anatómicamente, el receso anteromedial está limitado superficialmente por la cápsula articular anteromedial, lateralmente por la cúpula del astrágalo, el cuerpo y el cuello, medialmente por el maléolo medial y la porción tibiotalar anterior del ligamento deltoideo profundo y posteriormente por la porción tibiotalar posterior del ligamento deltoideo profundo.

Después de una lesión aguda, esta afección ocurre más comúnmente como consecuencia de una lesión de flexión / inversión plantar, que puede resultar en un engrosamiento del ligamento tibiotalar anterior y sinovitis, aunque la afección también se observa después de un microtraumatismo repetitivo con formación de espolones óseos a lo largo del cuello del astrágalo, margen anterior del maléolo medial, o plafón tibial anteromedial, similar al pinzamiento

anterior del tobillo. Los atletas de muchos deportes diferentes, como el fútbol, la danza y la carrera a campo traviesa, pueden verse afectados. También se han descrito osteofitos y fracturas previas como posibles etiologías de pinzamiento anteromedial (4).

III. PINZAMIENTO ANTEROLATERAL

El pinzamiento anterolateral se refiere al atrapamiento sintomático de tejido blando, típicamente sinovial engrosada o cicatriz fibrótica, dentro del canal anterolateral del tobillo. Un fascículo distinto en la cara inferior del ligamento tibiofibular anteroinferior (AITFL) también puede contribuir al pinzamiento cuando se engrosa, y aunque no es realmente un ligamento accesorio, con frecuencia se lo conoce como ligamento de Bassett.

El pinzamiento anterolateral se observa típicamente en atletas jóvenes y puede desarrollarse después de una lesión relativamente menor, típicamente con flexión plantar e inversión forzada. La lesión no suele producir inestabilidad mecánica, sino una inestabilidad funcional, que puede conducir a una microinestabilidad con hemorragia de tejidos blandos subsiguiente, así como engrosamiento y cicatrización sinovial. El tejido anormal dentro de esta región puede restringir el movimiento normal del astrágalo hacia el canal anterolateral con dorsiflexión del tobillo, lo que resulta en el hallazgo clínico común de dorsiflexión limitada.

Diagnósticos diferenciales incluyen patología del tendón peroneo, desgarro del retináculo peroneo superior, lesión osteocondral, fractura por estrés, osteoartritis, cuerpos intraarticulares, inestabilidad y síndrome del seno del tarso (4).

IV. PINZAMIENTO POSTERIOR.

Las variantes anatómicas, los movimientos repetidos de flexión plantar y los episodios de hiperflexión plantar aguda se asocian con

pinzamiento posterior. Los bailarines de ballet, los jugadores de fútbol y los corredores de descenso son particularmente susceptibles. Los bailarines constituyen el 61% de los pacientes

quirúrgicos atléticos con pinzamiento posterior. Las lesiones por uso excesivo se correlacionan con mejores resultados en relación con el traumatismo agudo (45,5).



Fig. 1
Citado de Andrew M. Zbojniec, Impingement syndromes of the ankle and hindfoot. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

V. PINZAMIENTO POSTEROMEDIAL.

El pinzamiento posteromedial se refiere a la sensibilidad y el dolor en un punto entre el astrágalo medial y el margen posterior del maléolo medial. Se cree que el mecanismo de acción es la compresión o aplastamiento de los tejidos blandos entre el maléolo medial y el astrágalo en el contexto de una lesión por inversión. Esto conduce a una inflamación crónica y tejido cicatricial, que afecta la cápsula de la articulación tibiotalar posteromedial y las fibras del ligamento tibiotalar posterior (deltoides profundo), así como una sinovitis adyacente, que se puede ver que recubre parcialmente el tendón del tibial posterior y, en menor medida, el flexor largo del primer dedo y tendones del flexor largo de los dedos.

Se pueden observar lesiones osteocondrales concomitantes u otras lesiones ligamentarias debido a la naturaleza de alta energía de la lesión inicial, necesaria para lesionar el ligamento deltoides. El diagnóstico diferencial principal para el pinzamiento posteromedial es la patología que involucra el tendón del tibial posterior (PTT).

VI. PINZAMIENTO EXTRAARTICULAR.

El pinzamiento lateral del retropié extraarticular está relacionado con etiologías no traumáticas y se presenta con dolor lateral del tobillo en la región del peroné anterior y el seno del tarso. Se han sugerido dos etiologías principales:

- Primero: pinzamiento externo del retropié lateral extraarticular primario, que es causado por una faceta anterolateral accesoria del astrágalo
- Segundo: pinzamiento extraarticular lateral del retropié adquirido

VII. PINZAMIENTO PRIMARIO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ.

La faceta anterolateral accesoria se asocia con un pinzamiento lateral del retropié extraarticular primario, pero es una variante anatómica normal común presente en 10-34% de las personas. La presencia de una faceta anterolateral accesoria del astrágalo se ha definido como una protuberancia ósea anterior que sobresale más allá de una línea vertical que biseca el ángulo crítico de Gissane en

una imagen de resonancia magnética ponderada en T1 sagital, en un corte medial a una imagen que contiene la cara medial del peroné junto con la tibia. La presencia de esta faceta podría estar asociada con síntomas, a menudo en pacientes jóvenes y obesos con pie plano / retropié en valgo concurrente (4).

VIII. PINZAMIENTO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ ADQUIRIDO

El pinzamiento extraarticular lateral del retropié adquirido se asocia típicamente con pie plano y retropié en valgo, y puede ser relacionado con múltiples etiologías, incluida la disfunción de PTT, fracturas intraarticulares de calcáneo curadas, artropatía neuropática y artritis inflamatoria, y pinzamiento subfibular bilateral en un niño con coaliciones asintomáticas.

El pinzamiento puede ser entre el astrágalo y el calcáneo (astragalocalcáneo), el peroné y el calcáneo (subfibular) o ambos. La osteoartritis secundaria de las articulaciones subastragalina, talonavicular y calcaneocuboidea puede ocurrir y contribuir al dolor lateral. Las consideraciones diferenciales para el dolor lateral del tobillo en el contexto del valgo del retropié incluyen la bursitis maleolar lateral y la fractura por sobrecarga del peroné distal (4).

3. EVALUACIÓN DEL PACIENTE

EXÁMEN FÍSICO

Primeras etapas:

- Dolor anterior del tobillo con largos períodos de ejercicio, que se alivia con el reposo.
- Etapas crónicas
- Inestabilidad
- Movimiento limitado del tobillo
- Dolor al ponerse en cuclillas, correr, subir escaleras y colinas.
- Normalmente la marcha puede no verse afectada
- Prueba de pinzamiento anterior.

- Edema del tobillo
- Análisis de la marcha: puede revelar asimetría y mala alineación
- Cajón anterior para evaluar la inestabilidad lateral del tobillo
- Prueba de Silfverskiöld: para evaluar la contractura aislada del gastrocnemio

Prueba de pinzamiento anterior: sensibilidad sobre la articulación anterior del tobillo y dolor con la dorsiflexión forzada.

Prueba de Silfverskiöld: mide la dorsiflexión del tobillo con la rodilla en extensión y en flexión de 90°. Se considera positiva cuando la dorsiflexión del tobillo es mayor con la rodilla en flexión que en extensión. (1).

Prueba de Molloy: es 94,8% sensible y 88% específica para pinzamiento anterolateral del tobillo (ALAI). El examinador coloca el pie en dorsiflexión forzada mientras aplica presión en el surco anterolateral. La prueba es positiva si esta maniobra replica el dolor habitual (6).



Fig. 2

Citado de Molinier F, Benoist J, Colin F, Padiolleau J, Guillo S, Stone J, et al. Does anterolateral ankle impingement exist? *Orthop Traumatol Surg Res OTSR*. diciembre de 2017;103(8S):S249-52

4. DIAGNÓSTICO.

I. PINZAMIENTO ANTEROLATERAL (AAIS)

El diagnóstico de AAIS se basa en hallazgos clínicos. Se debe considerar AAIS en pacientes con dolor persistente 6 meses después del tratamiento apropiado de una lesión de tobillo por inversión. La frecuencia informada de AAIS después de un esguince de tobillo es del 1% al 2%, pero sin duda se subestima considerablemente (6).

Radiografía

Tiene un papel limitado en el diagnóstico. Pueden identificar espolones / huesecillos en el plafón tibial anterior, aunque la presencia de estos hallazgos por sí solos no implica pinzamiento.

Ecografía

Útil para el diagnóstico, aunque se ha demostrado

ser inferior a la artrografía por TC. Una masa no hiperecogénica con un tamaño mínimo de 4 mm dentro de la canaleta anterolateral o presencia de flujo Doppler de potencia tenía una sensibilidad y especificidad del 77% y 57% en comparación con el 97% y 71% con la artrografía por TC. La presencia de flujo Doppler de potencia tuvo un valor predictivo positivo del 100%.

Tomografía Computarizada

Identifica estructuras similares a las radiografías, además de cuerpos intraarticulares osificados.

Resonancia magnética convencional

Tiene limitaciones en el diagnóstico. La sensibilidad mejora cuando hay un derrame articular y la especificidad mejora cuando el ATFL está intacto porque un ATFL desgarrado puede simular una masa sinovial (Figs. 2, 3 y 4).

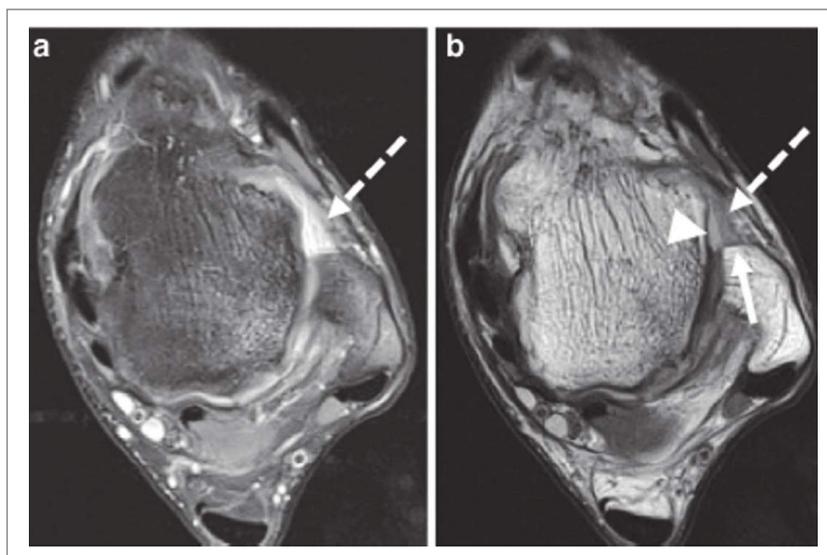


Fig. 3

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

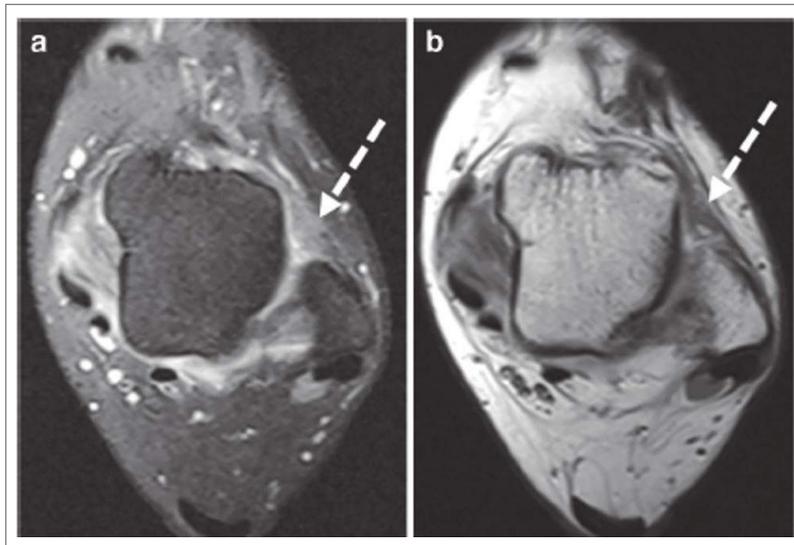


Fig. 4

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

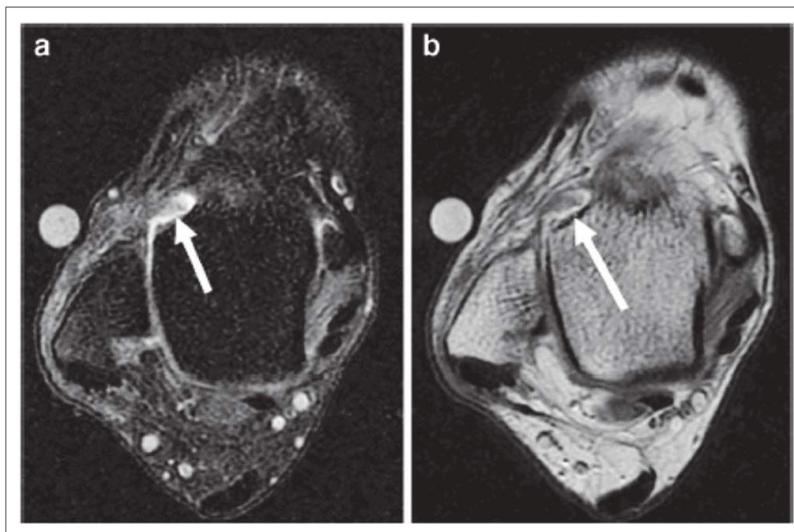


Fig. 5

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

El uso de secuencias de resonancia magnética sagital de T1 y recuperación de inversión de secuencia corta (STIR) como una forma de mejorar el diagnóstico de pinzamiento anterolateral en la resonancia magnética convencional, particularmente en personas sin derrames articulares.

Artrografía por Resonancia Magnética

Es muy precisa para evaluar la presencia de engrosamiento de tejidos blandos en el receso anterolateral, sin embargo, se necesita una correlación clínica. Con la artrografía por resonancia

magnética o en presencia de un derrame articular, la falta de llenado del receso articular anterior al peroné es específica pero poco sensible para predecir la presencia de cicatrices o sinovitis (4).

II. PINZAMIENTO ANTERIOR

Radiografías

Muestran osteofitos característicos en el plafón tibial anterior, con o sin osteofitos en el cuello del astrágalo dorsal.

Tomografía Computarizada

Generalmente solo se usa para la planificación preoperatoria.

Resonancia magnética

Es excelente para evaluar los tejidos blandos, con una sensibilidad del 89% para detectar sinovitis, engrosamiento capsular y tejido cicatricial, aunque solo un 67% de sensibilidad y un 78% de especificidad para detectar osteofitos tibiales anteriores (fig. 5). También puede identificar bandas fibrosas intraarticulares, que pueden ser una causa de limitación de la dorsiflexión, lesión del cartílago asociada con el pinzamiento anterior del tobillo llamado "tram track".

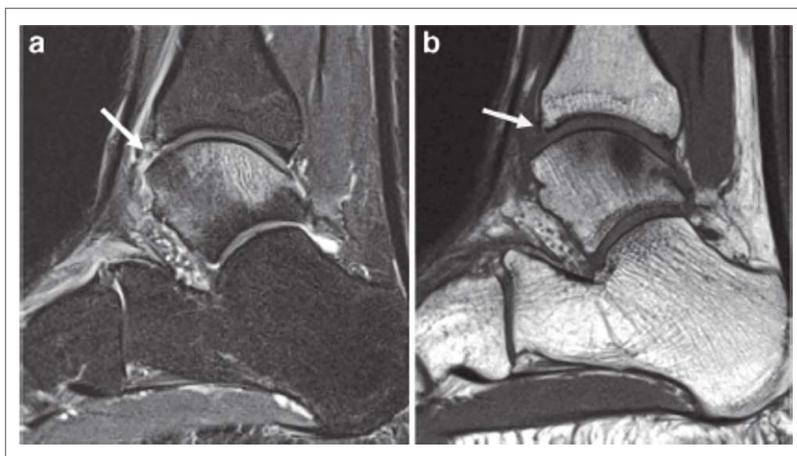


Fig. 6

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

III. PINZAMIENTO ANTEROMEDIAL

Radiografías

Pueden ser normales o mostrar osteofitos en el astrágalo medial, el plafón tibial y el maléolo medial.

Tomografía Computarizada

Puede definir mejor la presencia y ubicación de osteofitos, lesiones osteocondrales concomitantes y en casos sospechosos para la planificación preoperatoria (fig. 6)..

Resonancia magnética

Se reserva para identificar en casos en los que el diagnóstico clínico es menos seguro o para evaluar lesiones concomitantes.

Artrografía por Resonancia Magnética

Ha demostrado un engrosamiento sinovial anteromedial con ligamento tibiotalar anterior intacto, así como osteofitos tibial y astrágalo anteromedial.

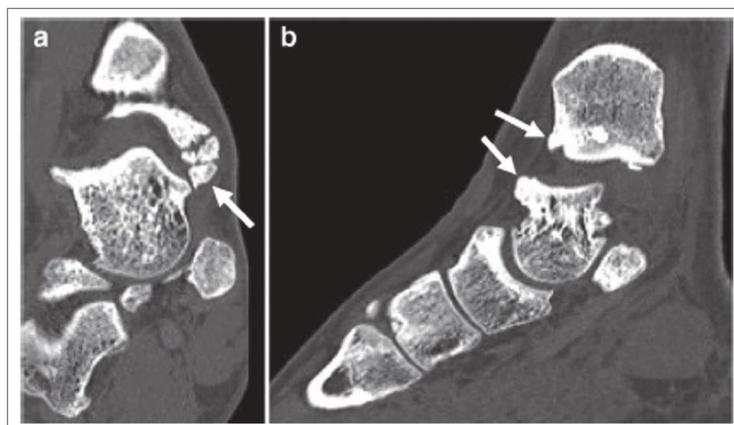


Fig. 7

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*.
 Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

IV. PINZAMIENTO POSTERIOR.

El diagnóstico diferencial debe incluir: lesiones ligamentosas, tendinitis del Aquiles, bursitis retrocalcánea, artrosis, la presencia del proceso de Stieda (elongación del tubérculo lateral del astrágalo), fractura y con menor frecuencia la enfermedad de Sever (apofisitis calcánea) (5).

Radiografía

Demuestra la presencia de un os trigonum o un proceso de Stieda en la proyección lateral, pero la presencia de estos hallazgos por sí sola puede ser una variante normal asintomática. El dolor posterior del tobillo con hallazgos radiográficos de un os trigonum o proceso de Stieda puede aumentar la posibilidad de pinzamiento posterior.

Resonancia magnética

Los hallazgos se pueden dividir en anomalías óseas y no óseas. Los hallazgos óseos incluyen un patrón de edema óseo dentro de un proceso de Stieda u os trigonum, y el astrágalo adyacente o señal de líquido en la sincondrosis en el contexto de un os trigonum.

Las anomalías de los tejidos blandos o no óseas pueden consistir en un líquido prominente, que distiende el receso articular posterior, el engrosamiento sinovial posterior, una señal similar a un edema dentro de los tejidos blandos circundantes, un engrosamiento con una

señal intermedia asociada con el ligamento intermaleolar y, a veces, el ligamento talo fibular posteroinferior, así como la tenosinovitis del flexor largo del primer dedo (Figs. 7 y 8) (4).

V. PINZAMIENTO POSTEROMEDIAL

Radiografías

Suelen ser normales, aunque pueden mostrar osteofito a lo largo de la pared posteromedial del astrágalo y el maléolo medial.

Ecografía

Puede mostrar tejido nodular hipoeoico entre el maléolo medial y astrágalo, profundo al Tendón Tibial Posterior (PTT).

Resonancia magnética

Consisten en la pérdida del aspecto estriado normal del ligamento deltoides profundo, reemplazado por tejido reparador desorganizado, que se manifiesta como un engrosamiento y una señal intermedia heterogénea dentro del ligamento. La señal anormal que recubre al PTT y el tendón del flexor largo de los dedos puede consistir en una señal intermedia o hipointensa en secuencias sensibles a los líquidos o en el reemplazo de grasa hiperintensa normal en las imágenes ponderadas en T1 por la presencia de tejido cicatricial fibrótico (Fig. 9) (4).

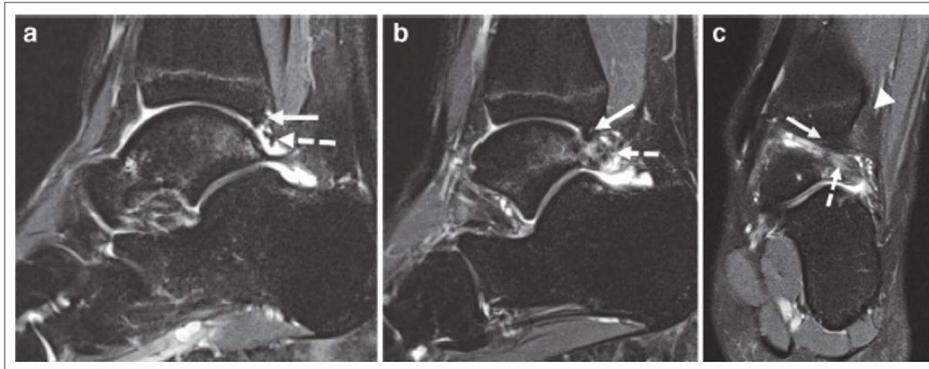


Fig. 8

Citado de Andrew M. Zbojniewicz, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

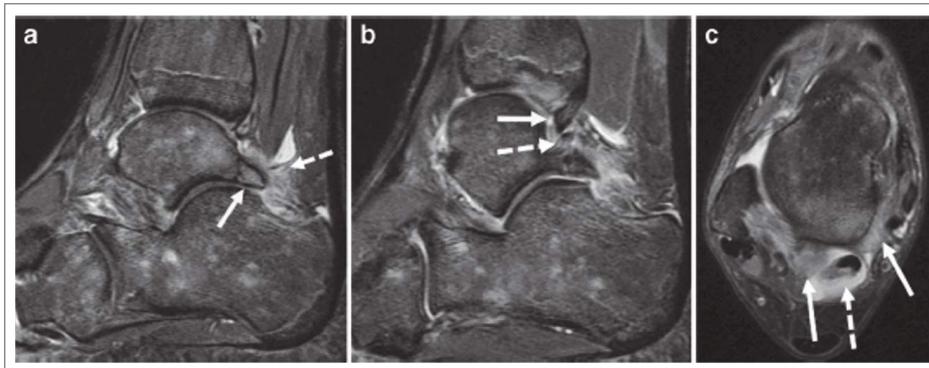


Fig. 9

Citado de Andrew M. Zbojniewicz, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

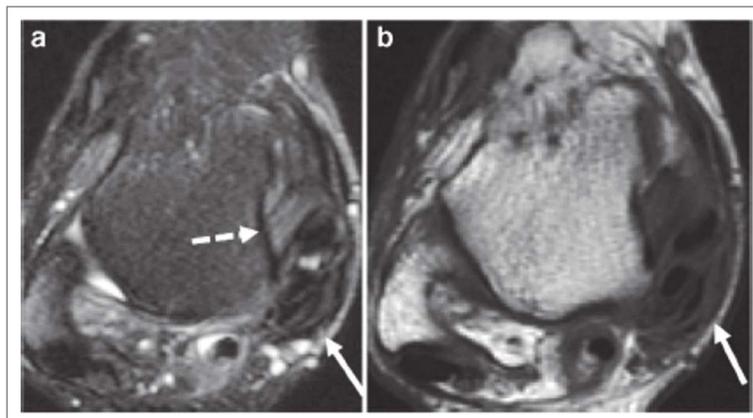


Fig. 10

Citado de Andrew M. Zbojniewicz, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

VI. PINZAMIENTO PRIMARIO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ.

Resonancia magnética

Se encuentra cambios asociados a edema óseo

del astrágalo subyacente en individuos con y sin síntomas. También encontraron una señal similar a un edema dentro del calcáneo y obliteración de la grasa del seno del tarso, exclusivamente en personas sintomáticas (Fig. 10).

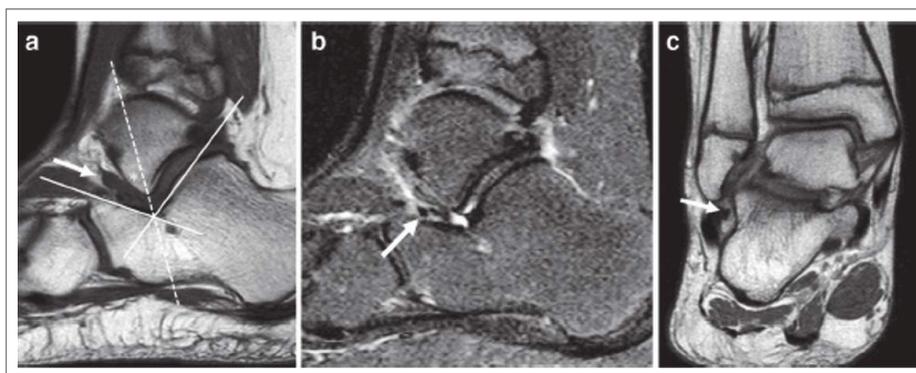


Fig. 11

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

VII. PINZAMIENTO EXTRAARTICULAR LATERAL DEL RETROPIÉ ADQUIRIDO.

Radiografías con soporte de peso

Típicamente demuestran el valgo del retropié y el pie plano.

Si los hallazgos son avanzados, puede observarse esclerosis y cambios quísticos entre el astrágalo y el calcáneo, o entre el peroné y el calcáneo.

Tomografía Computarizada

Mejora la detección de esclerosis y cambios quísticos, y también podría delinear mejor la presencia de una faceta anterolateral accesoria del astrágalo.

Resonancia magnética

Un ángulo en valgo del retropié se ha definido como el ángulo entre una línea a lo largo del eje largo de la tibia y a lo largo de la pared medial del calcáneo en la imagen coronal más posterior, que incluye el calcáneo y la tibia.

Normal $\leq 6^\circ$, leve $7 - 16^\circ$, moderado $17 - 26^\circ$ y severo $> 26^\circ$ (Fig. 11).

5. TRATAMIENTO.

Tratamiento conservador, inicialmente con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), modificación de la actividad, aparatos ortopédicos o vendajes, así como fisioterapia centrada en la propiocepción y el fortalecimiento peroneo.

Fenestración percutánea con aguja guiada por ecografía con inyección de corticosteroides, la cual se ha descrito como una opción de tratamiento no quirúrgico eficaz en personas cuya patología predominante está relacionada con los tejidos blandos.

Tratamiento quirúrgico, con desbridamiento artroscópico, se puede realizar si fallan otras medidas (4).

I. PINZAMIENTO ANTERIOR.

Tratamiento conservador es el principal y puede consistir en la limitación de las actividades provocativas; por ejemplo, la corrección de la sobrepronación en los bailarines de ballet y la fisioterapia.

Tratamiento quirúrgico se da en casos refractarios y puede consistir en la resección de los osteofitos y anomalías de tejidos blandos (4)

II. PINZAMIENTO ANTEROMEDIAL.

Tratamiento conservador con resultados favorables de las inyecciones de esteroides terapéuticas guiadas por ecografía; sin embargo, los resultados no están bien estudiados, dadas las

altas tasas de fracaso del tratamiento conservador.

El tratamiento quirúrgico, puede ser la mejor opción de tratamiento de primera línea, con excelentes resultados (4).

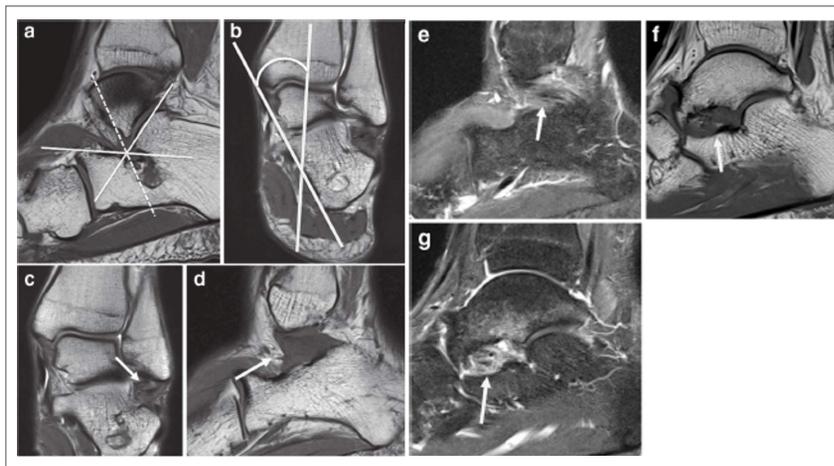


Fig. 12

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

III. PINZAMIENTO POSTERIOR.

El tratamiento conservador consiste en modificación de la actividad; protocolo de reposo, hielo, compresión y elevación (RICE); medicamentos antiinflamatorios; un aparato ortopédico de apoyo para limitar la flexión plantar; así como fisioterapia y rehabilitación deportiva específica. Las inyecciones de esteroides guiadas por ecografía, con o sin anestesia local dirigidas a la sincondrosis del os trigonum o los tejidos blandos posteriores, los cuales pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico y el alivio terapéutico.

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos refractarios y puede consistir en resección del os trigonum o proceso de Stieda, así como desbridamiento de tejidos blandos, puede ser abierta o artroscópica, pues ambas han mostrado resultados similares, con la artroscopia asociada con menos complicaciones y un retorno más rápido a la actividad completa (4).

IV. PINZAMIENTO POSTEROMEDIAL.

Tratamiento conservador, es inicialmente conservador, El tratamiento conservador es

inicialmente conservador, la inyección terapéutica guiada por ultrasonido se puede realizar después de la exclusión de otras lesiones concomitantes que podrían requerir tratamientos quirúrgicos, como lesiones osteocondrales o inestabilidad de ligamentos.

El tratamiento quirúrgico ha demostrado buenos resultados en casos refractarios.

Pinzamiento primario extraarticular lateral del retropié.

Tratamiento quirúrgico alivia de los síntomas con la resección quirúrgica de la faceta en personas que no responden al tratamiento conservador.

Pinzamiento extraarticular lateral del retropié adquirido.

El tratamiento conservador con AINE y reposo para la sinovitis, así como fisioterapia y aparatos ortopédicos para aliviar la tensión en el tobillo.

Tratamiento quirúrgico se usa dependiendo la gravedad y la respuesta al tratamiento conservador y podría ser necesaria la corrección de la deformidad o artrodesis del retropié (4).

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Talusan PG, Toy J, Perez JL, Milewski MD, Reach JS. Anterior ankle impingement: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* mayo de 2014;22(5):333-9
2. Özer M, Yildirim A. Evaluation of the Prevalence of Os Trigonum and Talus Osteochondral Lesions in Ankle Magnetic Resonance Imaging of Patients With Ankle Impingement Syndrome. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg.* marzo de 2019;58(2):273-7
3. Carreira DS, Ueland TE. Ankle Impingement: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev.* mayo de 2020;8(5):e0215.
4. Zbojnowicz AM. Impingement syndromes of the ankle and hindfoot. *Pediatr Radiol.* noviembre de 2019;49(12):1691-701
5. Gasca LGD, Varela OC, Carrillo LGD. Síndrome del pinzamiento posterior del tobillo (os trigonum). :2.\
6. Molinier F, Benoist J, Colin F, Padiolleau J, Guillo S, Stone J, et al. Does anterolateral ankle impingement exist? *Orthop Traumatol Surg Res OTSR.* diciembre de 2017;103(8S):S249-52

CAPÍTULO

32

LESIONES OSTEOCONDRALES DEL TOBILLO

DR. SANTIAGO PONCE
DR. EDWIN MUÑOZ
DR. JOUSTIN TORRES

Las lesiones osteocondrales (LOC) del astrágalo se definen como un defecto en el cartílago hialino articular, predominantemente en la zona de carga de la cúpula astragalina, con afectación del hueso subyacente.

Para denominarlas, se han utilizado distintos nombres (como osteocondritis disecante, fractura transcondral o fractura osteocondral), pero parece que el término "lesión osteocondral" es el más aceptado.

Deben considerarse siempre en el diagnóstico diferencial de pacientes con dolor crónico de tobillo y antecedentes traumáticos; si bien muchas veces se trata de lesiones por microtraumatismos.

1. ANATOMÍA DEL CARTÍLAGO Y LOS HUESOS

El cartílago consta de condrocitos que se encuentran agrupados en lagunas de la matriz extracelular.

La matriz cartilaginosa está formada por colágeno, ácido hialurónico, proteoglicanos y una pequeña cantidad de glucoproteína (fig. 1). Su elasticidad se basa en las conexiones electrostáticas entre las fibras de colágeno y las cadenas laterales de glicosaminoglicanos (GAG) de los proteoglicanos, la contención de agua por los GAG cargados negativamente de la proteína central de los proteoglicanos. El cartílago es avascular y se nutre del líquido intraarticular. El fluido tisular de la matriz del cartílago, que comprende aproximadamente el 75% del peso total del cartílago, funciona como medio de transporte. En el cartílago sano, las cadenas laterales GAG de los proteoglicanos juegan un papel importante para la elasticidad y el mantenimiento del contenido de agua.

El cartílago no contiene vasos linfáticos ni nervios y tiene un metabolismo lento. El hueso mineralizado consta de hueso compacto y trabecular. El hueso compacto se encuentra debajo del periostio y actúa

como el principal pilar de carga del esqueleto. No es un tejido sólido, sino una agregación de osteones, la principal unidad multicelular del hueso compacto. Cada osteón está compuesto por grupos de cilindros concéntricos calcificados, cada uno de los cuales está formado por proteínas de la matriz ósea, que forman estructuras largas en forma de cilindros, orientadas paralelas al eje longitudinal del hueso (1).

2. ETIOLOGÍA

Antiguamente se pensaba que estaban causadas por fenómenos isquémicos, y fue König quien acuñó el nombre de "osteocondritis disecante" en la rodilla; sin embargo, la experiencia clínica actual aboga por un origen traumático en la mayoría de los casos.

En pacientes sin antecedentes traumáticos evidentes, se postula que podría deberse a microtraumatismos repetidos desapercibidos, anomalías vasculares que producen osteonecrosis, y/o factores congénitos.

Se ha demostrado que la inclinación astragalina en la mortaja durante el esguince o la fractura de tobillo puede producir daño cartilaginosa y fracturas osteocondrales (Berndt y Harty - 1959).

La etiopatología de las lesiones quísticas frecuentemente encontradas en las lesiones osteocondrales (LOC), se conoce que son secundarias a las altas presiones intraarticulares por la gran congruencia que existe en la articulación tibioastragalina. El líquido sinovial se ve forzado a "escaparse" a través de pequeños defectos o roturas que se pueden producir en el hueso subcondral, creando una especie de cavernas en la superficie esponjosa del astrágalo. El hueso subcondral está muy inervado, lo que explicaría la sensación dolorosa que refieren los pacientes que tienen lesiones quísticas (2).

Una agresión traumática está ampliamente

aceptada como el factor etiológico más importante de las LOC del astrágalo. Como no todos los pacientes informan antecedentes de lesión en el tobillo, se puede realizar una subdivisión en la etiología de los defectos traumáticos y no traumáticos.

La isquemia, la necrosis posterior y posiblemente la genética son factores etiológicos en las LOC no traumáticas. Además, se han descrito LOC en gemelos y hermanos idénticos. El defecto es bilateral en el 10% de los pacientes.

Las lesiones traumáticas del cartílago generalmente comprenden tres categorías: microdaños o traumatismos cerrados, fracturas condrales y fracturas osteocondrales. Los esguinces de tobillo tienen un papel predominante en las LOC traumáticas. Cuando un astrágalo se gira dentro de la mortaja durante un esguince de tobillo, el revestimiento del cartílago del astrágalo puede dañarse. Esto puede provocar un hematoma y el posterior ablandamiento del cartílago o incluso una grieta en el cartílago con la posterior delaminación.

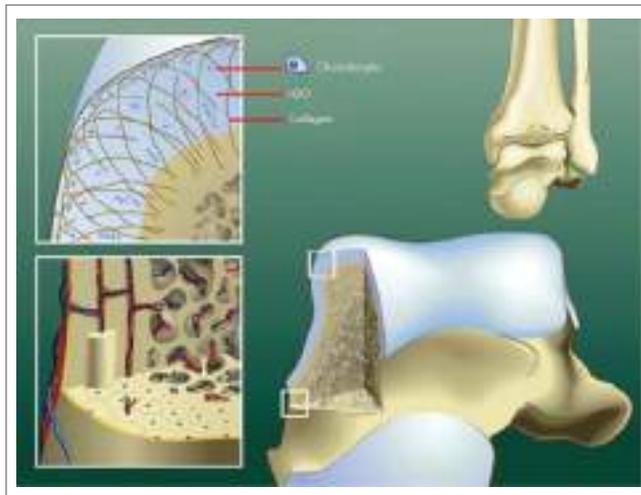


Fig. 1
Citado de Van Dijk CN, Reilingh ML, Zengerink M, van Bergen CJA. Osteochondral defects in the ankle: why painful? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. Mayo de 2010; 18(5):570-80.

3. MECANISMO.

Las lesiones condrales y osteocondrales son relativamente frecuentes en las articulaciones de las extremidades inferiores que soportan peso. La patología puede variar desde una simple contusión del cartílago articular y el hueso subcondral hasta una fractura que involucra el cartílago solo o el cartílago y el hueso subcondral subyacente juntos. El mecanismo de la lesión proviene de uno de los tres tipos de trauma (3):

- a. Impactación
- b. Cizallamiento
- c. Avulsión .

El mecanismo de la impactación traumática de la cúpula del lateral del astrágalo se produce mediante la carga axial combinada con la inversión y la dorsiflexión, mientras que la carga axial combinada con la flexión plantar, la inversión y posiblemente la rotación externa da como resultado la impactación de la cúpula del astrágalo medial (4).

4. EPIDEMIOLOGÍA

El tobillo es la tercera articulación más común afectada por la osteocondritis disecante después de la rodilla y el codo. La incidencia de osteocondritis disecante del astrágalo es de aproximadamente

0,09% y afecta con mayor frecuencia a los que se encuentran en la segunda década de la vida (5).

Las lesiones de los tejidos condrales y osteocondrales del tobillo suelen estar relacionadas con el esguince de tobillo, que afecta a uno de cada 10,000 personas en los Estados Unidos diariamente. (12). Aproximadamente el 50% de los esguinces de tobillo y hasta el 73% de las fracturas de tobillo resultan en algún nivel de lesión del cartílago, y hay más de 2 millones de esguinces de tobillo por año. La enseñanza clásica es que las LOC laterales se deben probablemente a un traumatismo que a las lesiones mediales. Flick y Gould describieron que el 98% de las LOC laterales y el 70% de las mediales estaban asociadas a traumatismo (2)(4).

5. FISIOPATOLOGÍA.

La osteocondritis disecante es una lesión idiopática focal del hueso subcondral con riesgo de inestabilidad. Se cree que la función del hueso subcondral es de naturaleza vascular, y la osteonecrosis del hueso subcondral contribuye al daño del cartílago suprayacente. La agresión vascular puede ser secundaria a microtraumatismos repetitivos o una rotura de los vasos anastomosantes, entre el cartílago y hueso subcondral durante el desarrollo, pero se desconoce la fisiopatología exacta.

6. DIAGNÓSTICO

La osteocondritis disecante puede ser asintomática, pero los síntomas comunes incluyen dolor y síntomas mecánicos como bloqueo o dificultad para la movilidad cuando el cartílago se desprende del hueso subcondral defectuoso subyacente.

Los síntomas incluyen dolor de tobillo generalizado o chasquidos de la articulación durante el movimiento. El dolor suele aparecer a través de la palpación de los bordes anteromedial o anterolateral de la articulación del tobillo, aunque puede haber lesiones osteocondrales sin sensibilidad palpable. El rango de movimiento puede ser limitado.

7. CLASIFICACIÓN.

La clasificación más extendida para las lesiones osteocondrales del astrágalo es la propuesta por Berndt y Harty en 1959; se basa en el grado de desplazamiento del fragmento osteocondral y tiene cuatro etapas:

- Estadio I - área de compresión trabecular focal subcondral pequeña.
- Estadio II: fragmento parcialmente suelto (fractura incompleta).
- Estadio III: fragmento suelto (fractura completa), pero no desplazado.
- Estadio IV - fragmento suelto (fractura completa) y desplazado de su lecho. (Scranton y McDermott, 2001). Presencia de quistes osteocondrales con un tamaño correspondiente al de la lesión original justo debajo del daño superficie articular (7).

Mintz et al. combinaron observaciones artroscópicas con resonancia magnética para diseñar su clasificación de lesiones osteocondrales del astrágalo, siguiendo la misma dinámica de las otras clasificaciones. Son posibles seis etapas diferentes:

- Etapas 0: cartílago normal.
- Etapas 1: cartílago de hiperseñal en la resonancia magnética, pero apariencia artroscópica normal.
- Etapas 2: fibrilación y grietas que no llegan al hueso.
- Etapas 3: presencia de colgajo de cartílago, con exposición del hueso subcondral.
- Etapas 4: fragmento suelto, no desplazado.
- Etapas 5: fragmento desplazado a pesar de la posibilidad conocida de sobreestimación de las lesiones.

Radiografías

Radiografías simples para los pacientes con dolor e hinchazón en el tobillo para evaluar la presencia de LOC y otras posibles patologías óseas. Se deben realizar radiografías con carga e incluir vistas anteroposteriores (AP), mortaja y lateral

del tobillo con carga. Estudios han informado que hasta el 50% de LOC no se detectan con radiografías simples. Si son visibles en radiografías simples, las LOC se pueden clasificar según el sistema de clasificación original basado en la radiografía simple de Berndt y Harty.

Resonancia magnética

Es la imagen preferida para determinar la integridad del cartílago suprayacente en lesiones

no desplazadas. La adición del mapeo T2 con un imán de 3.0 Tesla puede ser más beneficioso para determinar el estado del cartílago de una manera más prematura.

Tomografía computarizada (TAC o TC)

Si una LOC sintomático se identifica fácilmente en una radiografía simple, la TAC proporciona detalles de la lesión y es más preciso para determinar el tamaño de la lesión.

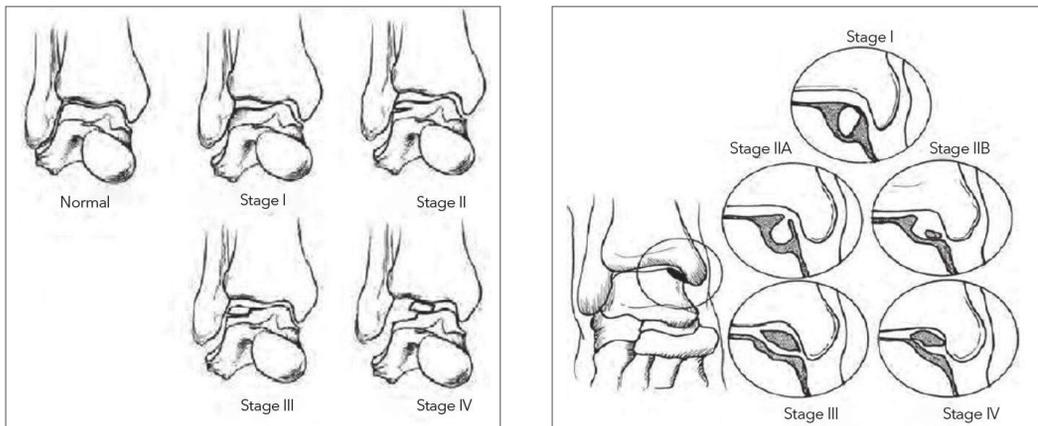


Fig. 2

Citado de Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. *Rev Bras Ortop.* octubre de 2016;51(5):489-500.

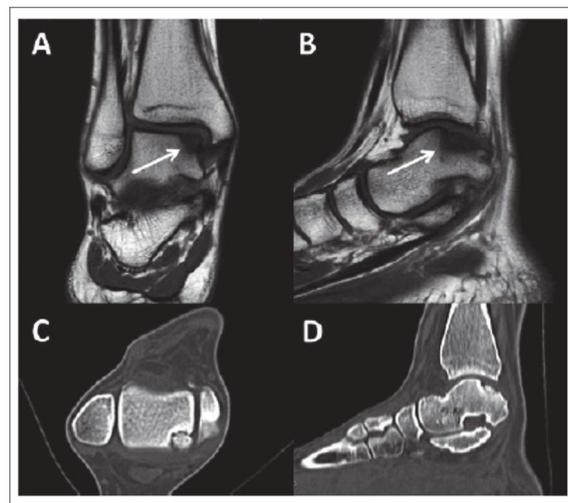


Fig. 3

Citado de Matthew J. Kraeutler, M, Jorge Chahla, Chase S. Dean., *Current Concepts Review Update: Osteochondral lesions of the Talus.* 2016. DOI: 10.1177/1071100716677746

En las imágenes coronales obtenidas mediante TC o en las imágenes coronales potenciadas en T1 de la resonancia magnética, se calcula la longitud transversal de la lesión, y en los cortes sagitales, la longitud anteroposterior y la profundidad en milímetros. El esquema de 9 zonas de la cúpula del astrágalo descrito por Raikin es útil para la

localización de la LOC en el astrágalo.

Las zonas 1-3 son las tres zonas anteriores. La zona 1 es la más medial, y la zona 3, la más lateral. Las zonas 4-6 son las tres zonas centrales, y las zonas 7-9 son las tres zonas posteriores (Fig 1).

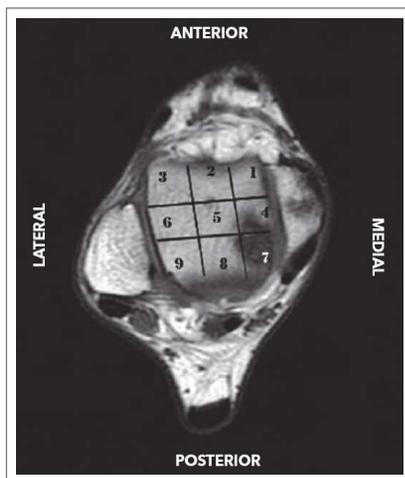


Fig. 4

Citado de Andrew M. Zbojniec, *Impingement syndromes of the ankle and hindfoot*. Published online: 24 October 2019. <https://doi.org/10.1007/s00247-019-04459-5>

Cuando una lesión afecta a 2 zonas contiguas, la clasificamos en la zona de mayor predominio.

Para la clasificación de la lesión se utilizó el sistema descrito por Ferkel, que, basándose

en las imágenes del TC, divide las lesiones en 5 estadios (I, IIA, IIB, III y IV), y la clasificación descrita por Hepple et al, que, a partir de las imágenes obtenidas en la resonancia magnética, diferencia 6 estadios:

ESTADIO	CARACTERISTICAS
I	Daño del cartílago articular solamente.
II A	Lesión del cartílago con fractura subyacente y edema óseo circundante.
II B	Estadio II A sin edema óseo circundante fragmentos desprendido, pero no desplazado.
III	Fragmento desprendido y desplazado.
IV	Formación de quiste subcondral.

Citado de S Hepple, IG Winson, D Glew *lesiones osteocondrales del astrágalo: una clasificación revisada*. Diciembre de 1999; 20 (12): 789-93. doi: 10.1177 / 107110079902001206.

8. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES OSTEOCONDRALES DEL ASTRÁGALO

Cuando los OLT se identifican después de un examen e imágenes adecuadas, pueden estar disponibles varias opciones de tratamiento, según el tamaño y el estadio de la lesión, el nivel de actividad del paciente y la cronicidad de la lesión.

I. MANEJO NO QUIRÚRGICO.

Lesiones de tipo I y II de Berndt y Harty y las lesiones pequeñas de grado III.

El tratamiento conservador suele consistir en inmovilización y no carga, con o sin tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), durante aproximadamente seis semanas, seguido de carga progresiva y fisioterapia.

Lesiones de grado I y II que fracasan en el tratamiento no quirúrgico se convierten en candidatas operativas.

Lesiones grandes de grado III y cualquier lesión de grado IV de Berndt y Harty.

Se consideran candidatas a cirugía.

II. MANEJO QUIRÚRGICO.

Dentro de factores pronósticos de tamaño actualmente, parece haber consenso sobre la indicación de tratamiento artroscópico para las lesiones osteocondrales del astrágalo menores de 1,5 cm, incluso para lesiones recurrentes. El tratamiento artroscópico recomendado es el desbridamiento de la zona lesionada, con resección de los fragmentos osteocondrales libres o parcialmente desprendidos, seguida de estimulación de la médula ósea mediante perforación o microfracturas del hueso subcondral.

Lesiones osteocondrales (LOC) tipos I y II de Berndt y Harty

La perforación retrógrada suele reservarse para los LOC grandes con cartílago suprayacente intacto. Esta técnica se utiliza para los LOC primarios

estables cuando hay un cartílago más o menos intacto con un quiste subcondral grande, o cuando el defecto es difícil de alcanzar a través de los portales anterolaterales y anteromediales habituales.

Tiene como objetivo llevar el suministro de sangre a la lesión sin alterar el cartílago articular. Es el tratamiento de elección cuando hay un gran quiste subcondral con cartílago sano suprayacente. Para las lesiones mediales, se puede realizar una perforación artroscópica a través del seno del tarso. Para las lesiones laterales, el quiste se aborda anteromedialmente. El objetivo es inducir la revascularización del hueso subcondral y estimular la formación de hueso nuevo.

La perforación anterógrada transmaleolar se considera en casos de LOC que son difíciles de abordar debido a su ubicación en la cúpula del astrágalo. En esta técnica, se inserta una aguja de Kirschner a unos tres centímetros proximal a la punta del maléolo medial y se dirige a través del maléolo medial hacia la lesión a través del cartílago intacto.

Lesión en estadio III o IV de Berndt y Harty.

Se indica la escisión y el legrado, proceso en el que se extirpa el fragmento parcialmente. Desprendido el tejido subcondral necrótico circundante se raspa utilizando una técnica abierta o artroscópica.

Escisión, desbridamiento y estimulación de la médula ósea (BMS), en los que después de la escisión y legrado, se crean múltiples aberturas en el hueso subcondral mediante perforación o microfractura. De esta manera, los vasos sanguíneos intraóseos se rompen y la liberación de factores de crecimiento conduce a la formación de un coágulo de fibrina. Se estimula la formación de nuevos vasos sanguíneos locales, se introducen células de la médula ósea en el defecto osteocondral y se forma tejido fibrocartilaginoso.

El llenado de defectos con un injerto óseo autógeno. En esta técnica, el defecto remanente tras la escisión y desbridamiento de la LOC de la cúpula del astrágalo con necrosis parcial se rellena con hueso esponjoso autógeno, con el

objetivo de restaurar las propiedades mecánicas del astrágalo. Las indicaciones para dicho tratamiento eran lesiones grandes, a menudo mediales, de más de 1,5 cm de diámetro.

Las lesiones más grandes que no mejoran seis meses después de la artroscopia deben considerarse para el injerto osteocondral o la implantación de condrocitos autólogos (7).

TRATAMIENTO	GRADOS DE RECOMENDACIÓN
Manejo no operativo	B
Microfractura	B
Perforación subcondral	B
Fijación interna de reducción abierta (ORIF)	C
Autoinjerto osteocondral fresco Transplante (OAT)	B
Alloinjerto osteocondral fresco Transplante	C
Condrocito autólogo implantación (ACI)	B
Inducido por matriz autóloga condrogénesis (AMIC)	I
Productos de cartilago particulado	I
Célula madre asociada a la matriz Transplante (MAST)	I

Citado de: Matthew J. Kraeutler, M, Jorge Chahla, Chase S. Dean., Current Concepts Review Update: Osteochondral lesions of the Talus. 2016. DOI: 10.1177/1071100716677746

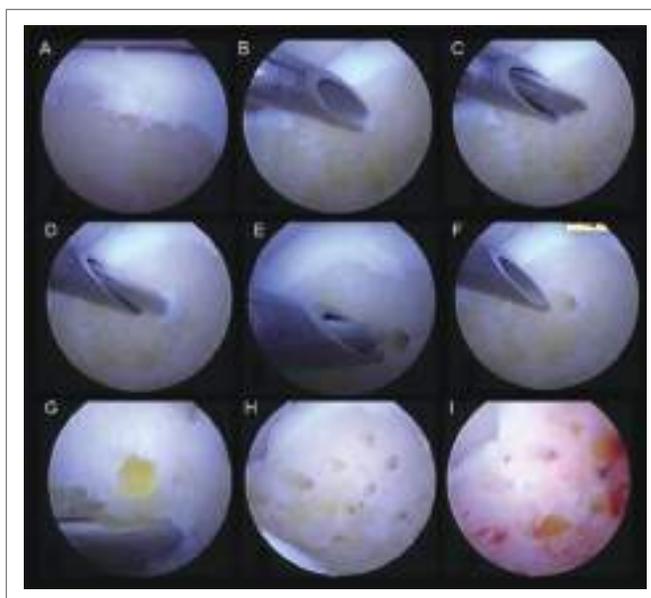


Fig. 5

Citado de: Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. Rev Bras Ortop. octubre de 2016;51(5):489-500

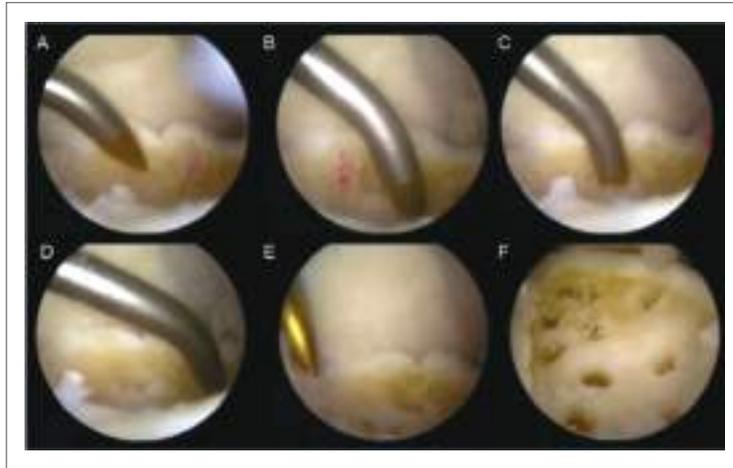


Fig. 6

Citado de: Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. Rev Bras Ortop. octubre de 2016;51(5):489-500

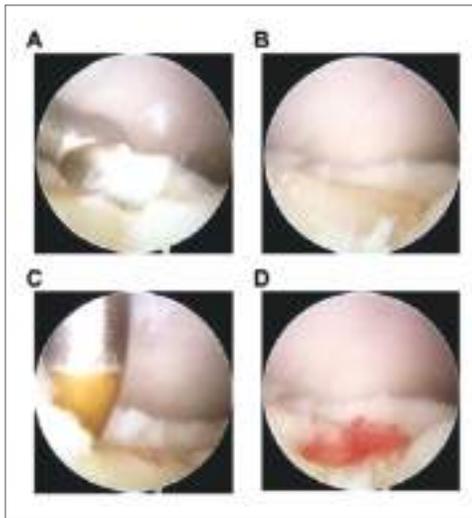


Fig. 7

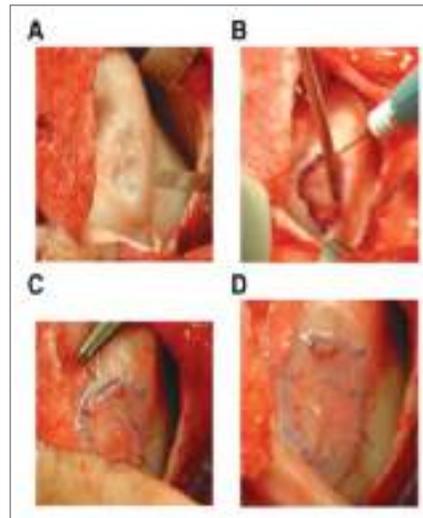


Fig. 8

Citado de: Steele JR, Dekker TJ, Federer AE, Liles JL, Adams SB, Easley ME. Osteochondral lesions of the Talus: Current Concepts in Diagnosis and Treatment. Foot Ankle Orthop. 1 de julio de 2018;3(3):247301141877955.



Fig. 9

Citado de: Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. Rev Bras Ortop. octubre de 2016;51(5):489-500

La osteosíntesis es otra opción de tratamiento en fragmentos grandes y sueltos, que se pueden volver a unir al hueso subyacente. La fijación al astrágalo se puede obtener con tornillos sin cabeza, alambres de Kirschner, alfileres absorbibles o pegamento de fibrina. Las lesiones deben ser agudas y esta técnica

suele fracasar en lesiones crónicas con bordes escleróticos; sin embargo, los autores informan que prefieren el tratamiento quirúrgico de las LOC del astrágalo utilizando autoinjerto de astrágalo osteocondral local para las lesiones del TOC de tipo III y IV, y los casos en los que fracasó el tratamiento quirúrgico (7).



Fig. 10

Citado de: Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. Rev Bras Ortop. octubre de 2016;51(5):489-500

9. ANEXOS

SISTEMAS DE ESTADIFICACIÓN DE LAS LESIONES OSTEOCONDRALES DEL ASTRÁGALO			
Compresión subcondral	CT: Ferkel et al 26	Resonancia magnética Hepple et al	Artroscopía
II. Fragmento osteocondral parcialmente desprendido.	I. Techo/cartilago intacto con lesión química subyacente.	I. Solo lesión del cartilago articular.	A. Suave e intacto pero suave.
III. Fragmento completamente desprendido sin desplazamiento.	IIA. Lesión química con comunicación a la superficie.	IIA. Lesión aguda del cartilago con hueso fractura.	B. Superficie rugosa.
IV. Fragmento desprendido y desplazado.	IIB. Lesión de superficie abierta con fragmentos superpuestos.	IIB. Lesión crónica del cartilago con fractura ósea.	C. Fibrilación / fisuras.
	III. Fragmento no desplazado con lucidez debajo.	III. Fragmento óseo desprendido y no desplazado.	D. Colgajo presente o hueso expuesto.
	IV. Fragmento desplazado.	IV. Fragmento desplazado, hueso subcondral descubierto.	E. Suelto, no desplazado fragmento.
		V. Quiste subcondral presente.	F. Fragmento desplazado.

Citado de: Steele JR, Dekker TJ, Federer AE, Liles JL, Adams SB, Easley ME. Osteochondral lesions of the Talus: Current Concepts in Diagnosis and Treatment. *Foot Ankle Orthop.* 1 de julio de 2018;3(3):247301141877955.

CLASIFICACIÓN DE LAS OPCIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PARA LAS LESIONES OSTEOCONDRALES DE ASTRÁGALO		
Reparación del cartilago	Regeneración del cartilago	Reemplazo del cartilago
A. Microfractura.	A. Autóloga Condrocito Implantación	A. Osteocondral Transferencia de aloinjerto
B. Retrógrado perforación.	B. Inducido por matriz Autólogo Condrocito Implantación	B. Osteocondral Aloinjerto
	C. Matriz autóloga Inducido Condrogénesis	C. Joven particulado Aloinjerto del cartilago Transplante

Citado de: Steele JR, Dekker TJ, Federer AE, Liles JL, Adams SB, Easley ME. Osteochondral lesions of the Talus: Current Concepts in Diagnosis and Treatment. *Foot Ankle Orthop.* 1 de julio de 2018;3(3):247301141877955.

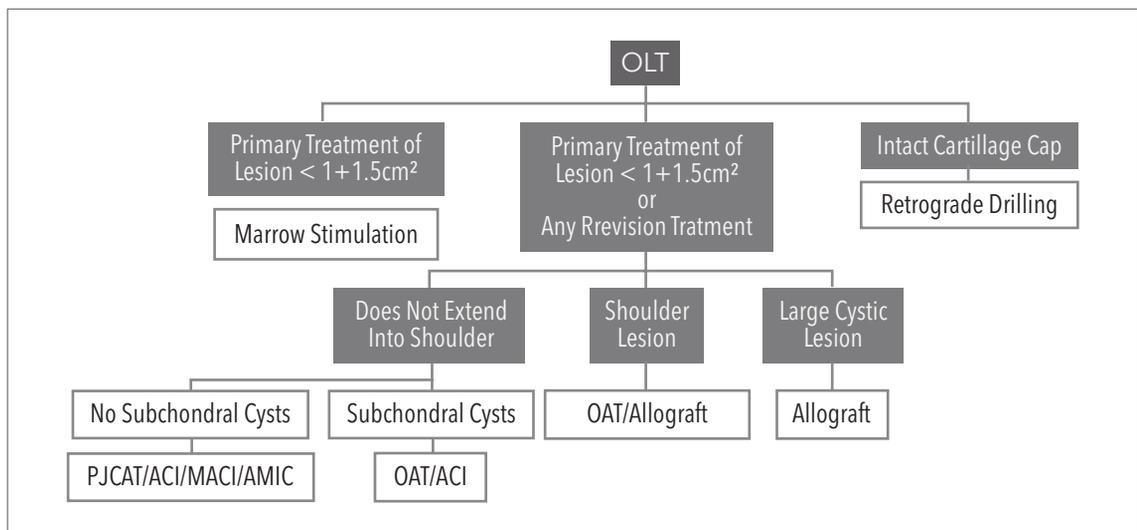
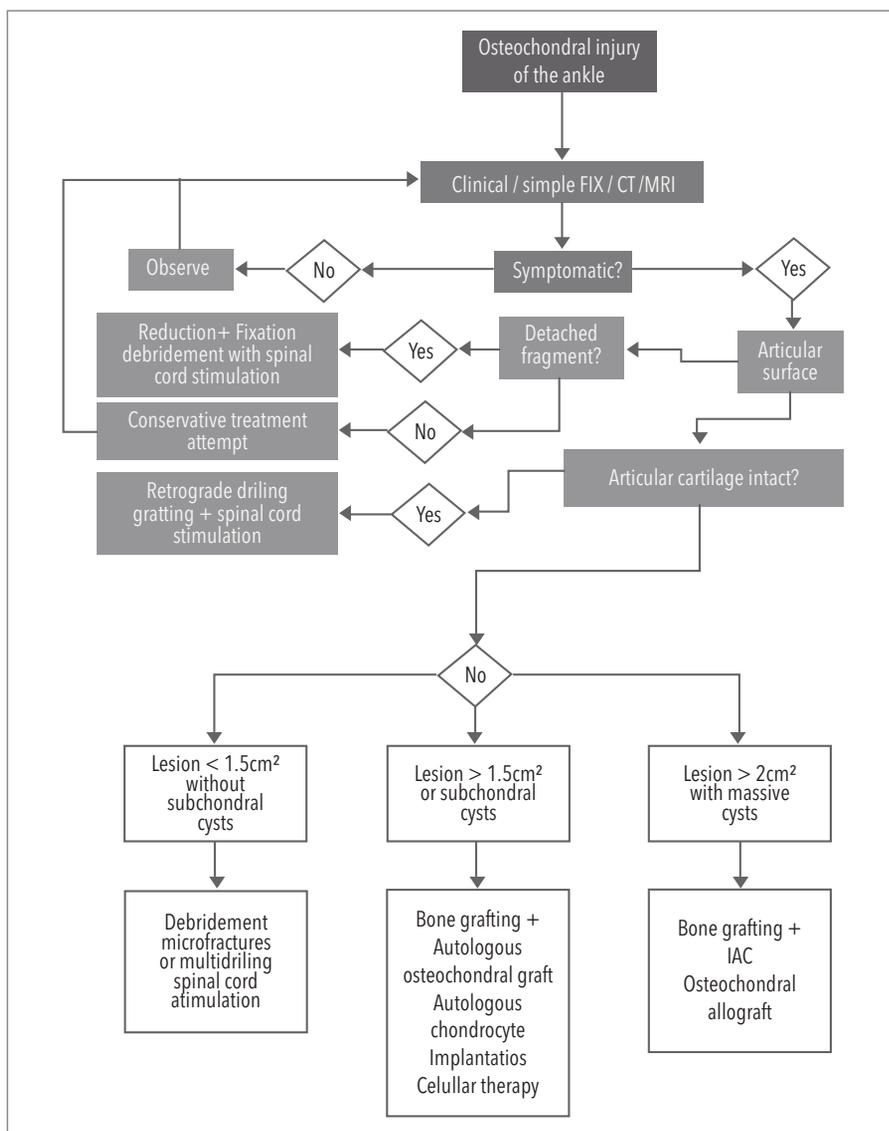


Fig. 10

Citado de: Steele JR, Dekker TJ, Federer AE, Liles JL, Adams SB, Easley ME. Osteochondral lesions of the Talus: Current Concepts in Diagnosis and Treatment. *Foot Ankle Orthop.* 1 de julio de 2018;3(3):247301141877955.



Citado de: Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. Rev Bras Ortop. octubre de 2016;51(5):489-500

10. BIBLIOGRAFÍA.

1. Van Dijk CN, Reilingh ML, Zengerink M, van Bergen CJA. Osteochondral defects in the ankle: why painful? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA*. mayo de 2010;18(5):570-80.
2. Pérez MH. de astrágalo y cuerpos libres. :8.
3. Badekas T, Takvorian M, Souras N. Treatment principles for osteochondral lesions in foot and ankle. *Int Orthop*. septiembre de 2013;37(9):1697-706.
4. Steele JR, Dekker TJ, Federer AE, Liles JL, Adams SB, Easley ME. Osteochondral Lesions of the Talus: Current Concepts in Diagnosis and Treatment. *Foot Ankle Orthop*. 1 de julio de 2018;3(3):247301141877955.
5. Steele et al. - 2018 - Osteochondral Lesions of the Talus Current Concep.pdf [Internet]. [citado 15 de abril de 2021]. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/2473011418779559>
6. Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. *Rev Bras Ortop*. octubre de 2016;51(5):489-500
7. Prado MP, Kennedy JG, Raduan F, Nery C. Diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle: current concepts. *Rev Bras Ortop*. octubre de 2016;51(5):489-500.

CAPÍTULO

33

FRACTURAS DE PILÓN TIBIAL

DR. EDUARDO PARRA
DR. SANTIAGO SUNTAXI
DR. JONATHAN AVEIGA

1. DEFINICIÓN

La gran parte de cirujanos encontrarán un reto en el tratamiento de las fracturas de pilón tibial, marcado porque no se conoce actualmente la terapéutica estándar de oro para estas lesiones (1).

En los últimos 100 años, el tratamiento intraarticular de tibia distal ha evolucionado mucho (1).

Implica un desafío en el día a día del traumatólogo. Son fracturas de difícil tratamiento por el alto índice de complicaciones, ligados a las características del trauma y/o características de la cirugía realizada. En los últimos 20 años, se han publicado muchos análisis y recomendaciones terapéuticas. Además, las vías de acceso quirúrgico correlacionadas con análisis anatómicos y clínicos se han descrito recientemente de manera precisa. Últimamente se han agregado opciones terapéuticas con implantes anatómicos (clavos intramedulares con bloqueo muy distal y placas bloqueadas) reforzando y garantizando opciones para la terapia. Incluso con estos avances, es difícil de predecir el pronóstico y los resultados clínicos pueden no ser los óptimos (1).

2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS:

Afortunadamente las fracturas de pilón tibial son poco frecuentes. Representan el 1% de las fracturas de la extremidad inferior y del 7% al 10% de las fracturas de la tibia.

Aunque pueden producirse a cualquier edad, en los niños y los ancianos son poco comunes. 35 - 40 años es el promedio de edad. Las fracturas se deben en gran parte a los casos de accidentes de tránsito o a caídas de gran altura. En los últimos años, parece que la incidencia de estas fracturas ha aumentado (1).

El número de fragmentos de fractura está directamente relacionado con la fuerza de rotación

impartida, con un 75% a 85% que tiene una fractura de peroné. Como la cobertura del tejido blando de la tibia distal es fina, las fracturas del pilón a menudo se asocian con lesiones graves del tejido blando y en la mayoría de los casos se observan ampollas por tensión. Como resultado, estos pacientes a menudo requieren tratamiento quirúrgico tardío, y aún puede ocurrir dehiscencia o infección posoperatoria de la herida, lo que lleva a una cicatrización tardía, material expuesto, etc.

3. ANATOMÍA - MECANISMO DE LESIÓN

El extremo inferior de la tibia está formado por la metáfisis y la epífisis distal de la tibia. Su límite proximal se sitúa a unos 8 cm por arriba de la interlínea articular tibioastragalina, en la unión con la diáfisis (2). El extremo dilatado de la tibia corresponde a la epífisis distal y contiene una superficie articular de forma cuadrangular.

En este extremo se describen cinco caras y tres columnas (que provienen de los tres lados del triángulo diafisario tibial) (2).

La cara anterior, convexa, donde se unen las columnas medial y lateral, se termina en el borde anterior (2).

La cara posterior, o margen posterior, es convexa y termina en el borde posterior o tercer maléolo (maléolo posterior) (2).

La cara medial, o columna medial, continúa con el lado medial del triángulo diafisario tibial. Se termina en una apófisis grande, el maléolo medial subcutáneo, que engloba la inserción del ligamento deltoideo y que sigue con la superficie articular horizontal del techo tibial. La punta del maléolo medial está formada por dos tubérculos (anterior y posterior) (2).

La cara lateral, o columna lateral, es la prolongación del lado anterolateral del triángulo tibial diafisario. Engloba la escotadura peronea, que es una superficie articular no cartilaginosa (cubierta de periostio), cóncava o plana a modo de surco vertical formado por los tubérculos laterales de la tibia (tubérculo anterior de Tillaux-Chaput y tubérculo posterior, más grande). Los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior están insertados en su tubérculo respectivo. Este surco se articula con la cara medial convexa no cartilaginosa del maléolo lateral y corresponde a la articulación tibioperonea distal (2).

La cara anterior forma el techo tibial. Es en su totalidad articular, con concavidad anteroposterior; en su zona media tiene una cresta roma sagital, que se articula con el surco de la polea astragalina (2).

Mecanismo de lesión

El mecanismo lesional asocia compresión axial con angulación variable según la dirección de la lesión y la posición del pie. La arquitectura ósea (metáfisis densa y cortezas delgadas) explica cómo la epífisis "estalla" cuando una "cuña" diafisaria la penetra al impactar el astrágalo sobre el pilón.

Las circunstancias de la lesión determinan tres grupos que implican problemas completamente distintos. El grupo A incluye pacientes que han sufrido lesiones de muy alta energía, con lesiones asociadas, así como conminución e impactación articular grave (a veces incluido el astrágalo), que comprometen los resultados. Las lesiones cutáneas son el resultado de un severo desplazamiento y contusiones (de afuera hacia adentro) con un alto riesgo de necrosis secundaria.

Las lesiones del grupo B son el resultado de lesiones por rotación, que conducen a una fractura de espiroidea asociada con la separación de la articulación, sin impactación del cartílago. La fractura puede ser abierta, pero de adentro hacia afuera sin contusión. Se trata de accidentes de esquí, lo que quizás explique los buenos resultados en series de regiones montañosas.

En aumento, las fracturas del grupo C ocurren en

sujetos de edad avanzada; la osteopenia, a pesar de ser una lesión de baja energía, es suficiente para provocar una fractura en tallo verde con angulación, como en los pacientes pediátricos, con separación articular y frecuente conminución metafisaria (1)(4).

4. CLASIFICACIÓN:

Se han elaborado diferentes sistemas de clasificación desde la década de 1960. Estas clasificaciones tienen muchas coincidencias: distinguen entre las fracturas extraarticulares (que afectan a la metáfisis distal) y las que afectan a la superficie articular tibial de forma parcial (en las que persiste una continuidad metafisaria con una de las corticales epifisarias) o total (donde la epífisis está separada por completo de la diáfisis tibial) (2).

La clasificación de Rüedi y Allgöwer, que se propuso a finales de la década de 1960, ha sido probablemente la más difundida y reconocida a escala internacional para estas lesiones (2).

CLASIFICACIÓN SEGÚN RÜEDI Y ALLGÖWER:

- El tipo I: corresponde a una fractura no desplazada de la porción articular (fractura in situ, infrecuente).
- El tipo II: incluye las fracturas con desplazamiento, pero sin conminución ósea (mecanismo lesional de predominio rotatorio).
- El tipo III: constituye el grupo más complejo, con una fuerte conminución ósea acompañada a un desplazamiento.

Aunque esta clasificación se utiliza siempre, se ha visto remplazada progresivamente por la de la Asociación para la Osteosíntesis (AO), que se ha convertido en el sistema de referencia en la literatura anglosajona. Esta clasificación divide las fracturas de la tibia distal en tres tipos:

- 43 tipo A: fracturas no articulares;
- 43 tipo B: fracturas articulares parciales;
- 43 tipo C: fracturas articulares totales.

El número 43 precede al tipo A, B o C; el 4 corresponde a la tibia en la nomenclatura de la AO y el 3, al extremo distal. Cada tipo (A, B o C) se subdivide en tres grupos, según el grado de conminución. A su vez, cada grupo se divide en tres

subgrupos dependiendo de otras características de la fractura, localización de un trazo de fractura, dirección o la descripción, la presencia o la ausencia de impactación metafisaria asimétrica, la localización y el grado de conminución (2).

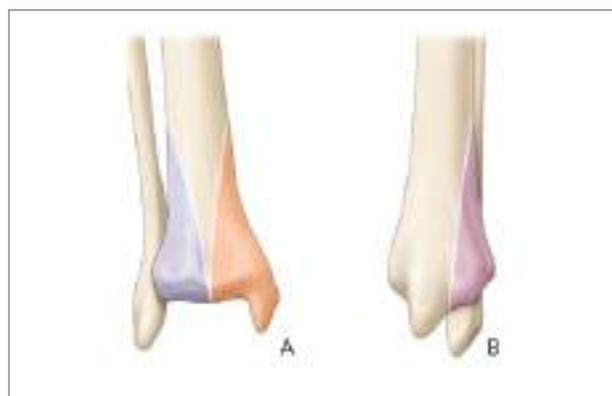


Fig. 1 Anatomía del pilón tibial

Citado de Assal, M. (2012). *Fracturas del pilón tibial*. Elsevier Masson SAS., 45(12), 1–18. [https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(12\)61889-9](https://doi.org/10.1016/S1286-935X(12)61889-9)

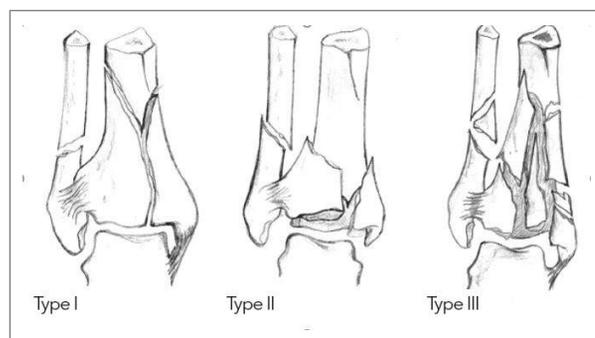


Fig. 2 Clasificación Ruedi y Allgower

Citado de Dujardin, F., Abdulmutalib, H., & Tobenas, A. C. (2014). *Total fractures of the tibial pilon*. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 100(1), S65–S74. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2013.06.016>

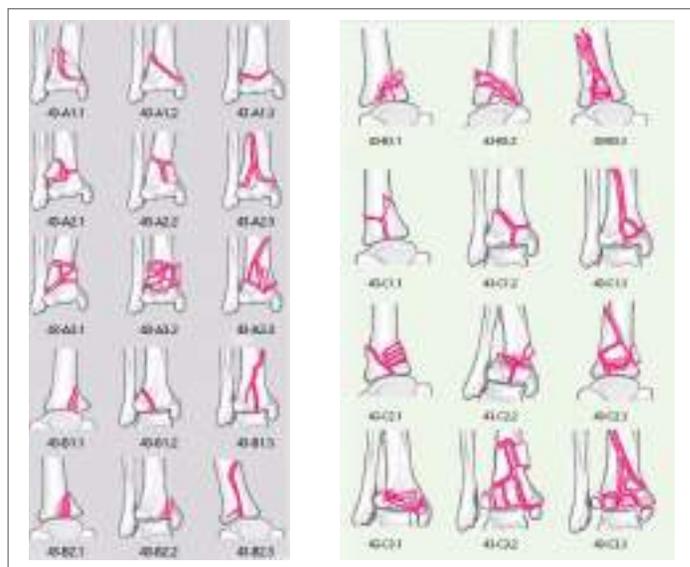


Fig. 3 Clasificación AO de la fractura distal de la parte inferior de la pierna (región anatómica n.º 43).

Citado de Windhager, R. (2015). *Pilonfrakturen Pilon Fractures*. Thieme, 153, 335–356. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1545983>

5. LESIONES ASOCIADAS

Las fracturas del pilón tibial suelen ser resultado de un traumatismo de alta energía y pueden asociarse con lesiones en la extremidad ipsilateral o contralateral. Es de suma importancia llevar a cabo una evaluación completa del paciente traumatizado, además de efectuar una estabilización temporal de las lesiones en la evaluación inicial. Las lesiones de la extremidad ipsilateral, como lesiones de la diáfisis o meseta tibial, las fracturas del astrágalo y las del calcáneo, pueden afectar el tratamiento inicial al limitar los posibles sitios de fijación temporal, así como también podrían afectar al momento de decidir las estrategias de tratamiento quirúrgico, como la selección de implantes y posicionamiento del paciente (4).

La lesión más común asociada con las fracturas de pilón son las del astrágalo, mismas que pueden ir desde fracturas conminutas del cuerpo del astrágalo y del cuello hasta pequeñas lesiones osteocondrales. Aunque estas son relativamente infrecuentes, no es así al observar daños articulares, como dilatación o desgarro del cartílago del astrágalo (4).

6. DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

El diagnóstico es clínico y radiológico. Clínicamente es similar al de una fractura de tobillo, misma que puede ser expuesta o cerrada. Es fundamental descartar la presencia de una luxofractura del tobillo (4).

El estudio radiológico de estas fracturas incluye radiografías de tobillo, anteroposterior, lateral y proyección de la mortaja, que van a ayudar a identificar el patrón fracturario. También se puede realizar este estudio al utilizar una tracción transcálea. Las proyecciones que incluyen toda la tibia sirven para visualizar la extensión hacia metáfisis y diáfisis de la fractura de pilón tibial. Las radiografías del tobillo contralateral pueden proporcionar una plantilla para la planificación prequirúrgica o pueden descartar la presencia de fracturas asociadas con poca sintomatología. El estudio radiológico simple completa con la

evaluación del raquis y la valoración de otras zonas del aparato locomotor sintomáticas, especialmente cuando la fractura es el resultado de una caída o cuando el paciente está inconsciente. La tomografía axial computarizada es útil para una mejor caracterización del patrón de la fractura, descubriendo la cantidad de fragmentos articulares, el grado de desplazamiento de esta y la presencia de impactación ósea. Para algunos autores, la realización de esta exploración es indiscutible. La reconstrucción tridimensional de la fractura permite la planificación preoperatoria y sirve de guía para el procedimiento quirúrgico. La tomografía es indispensable para planificar la localización de los clavos de los fijadores cuando se usan fijadores híbridos (4).

La tomografía computarizada permite al cirujano evaluar las lesiones pasadas por alto, como avulsiones del tubérculo de Chaput, fracturas coronales y sagitales, rotura sindesmótica, fracturas coronales o sagitales del peroné distal y daño óseo del astrágalo; hallazgos que son importantes para planificar el tratamiento posterior (4).

7. TRATAMIENTO

Por tratarse de lesiones complejas que involucran alta energía y estar generalmente asociadas a otras como en pacientes politraumatizados, requieren un tratamiento multidisciplinario donde la estabilización hemodinámica y solvencia de lesiones de órganos y sistemas vitales es esencial. Una vez estabilizados los sistemas comprometidos, la alteración estructural osteoarticular debe ser solucionada, por lo que es fundamental el entendimiento pleno de la lesión. Las fuerzas de compresión axial provocan una destrucción articular y conminución metafisaria, diafisaria o ambas. Es necesario contar con imágenes radiográficas y tomográficas para establecer patrones de lesión. La radiología simple aporta de manera inicial una evidencia del daño metafiso-epifisario y la congruencia articular, con la observación de fragmentos comprometidos, pero al ser un estudio estático unidimensional, es limitado para estructurar el plano anatómico completo de la lesión. Aun así, es imprescindible el estudio radiográfico consistente en proyecciones anteroposterior y lateral de tobillo, para evidenciar

si está o no fracturado el peroné, lo cual informa sobre la dirección del mecanismo así: si el peroné está fracturado el patrón es en valgo y axial, si no está fracturado es en varo y axial (17), el grado de conminución articular, la magnitud y ubicación del impacto del fragmento, presencia de subluxaciones o luxaciones en la articulación tibio-astragalina, astrágalo-peronea, lesión de sindesmosis o en retropié. Se debe completar el estudio imagenológico con una tomografía, para detallar los componentes fracturarios, establecer un plano anatómico geométrico de lesiones, planificación preoperatoria y establecer pronóstico. Este examen de imagen aporta información hasta en el 82% de los pacientes y modifica el plan quirúrgico en el 64% de los casos (18). La tomografía debe ser realizada después de que la fractura sea estabilizada, preferiblemente con un fijador externo tipo puente, para lograr con la fuerza de tracción separar los fragmentos y disminuir la impactación para conseguir una estructura más anatómica de la lesión (1). Luego de la estabilización inicial, se realizan nuevas proyecciones radiográficas para verificar que con la ligamentotaxis se ha logrado llevar la fractura a una posición de alineación aceptable. En la

tomografía axial computarizada se evidencian las líneas primarias y secundarias de lesión que se producen durante la impactación y que generan fragmentos resultantes, como se muestra en la gráfica. Es fundamental la identificación de estos fragmentos para lograr una reducción adecuada y minimizar complicaciones y secuelas funcionales. Con la tomografía se aprecia la naturaleza intraarticular de la fractura, además de lesiones sutiles como avulsiones del tubérculo de Chaput, separaciones en los planos frontal y sagital, afectaciones de sindesmosis, fracturas en plano frontal o sagital del extremo distal de peroné o traumatismos óseos de la bóveda astragalina, todo lo cual lo convierte en una herramienta útil en la planificación preoperatoria (1).

Los patrones de fractura que se observan en los cortes tomográficos axiales y coronales se agrupan según Topliss (6) en tres:

Patrón I: formado por fragmentos anterior, posterior y medial. Patrón II: fragmentos anterolaterales, posterolateral y medial. Patrón III: fragmento osteoarticular central impactado en metáfisis (Die punch).



Fig. 4 A y B, después de que se coloca el marco de extensión C, La tomografía computarizada después de la reducción D, la tomografía computarizada indica que la superficie de la articulación se ha roto en múltiples fragmentos.

Citado de López-Prats, F., Sirera, J., & Suso, S. (2004). Fracturas del pilón tibial. *Revista de Ortopedia y Traumatología*, 48(6), 470–483. [https://doi.org/10.1016/s1888-4415\(04\)76257-8](https://doi.org/10.1016/s1888-4415(04)76257-8)

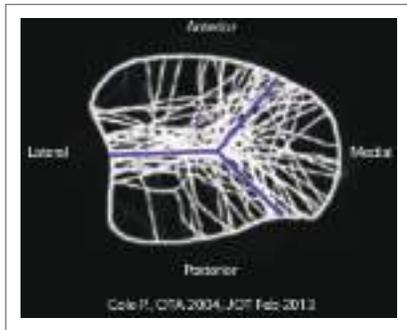


Fig. 5 Líneas primarias de fractura
 Citado de Topliss, C. J., & Jackson, M. (2005). *Trauma Anatomy of pilon fractures of the distal tibia. The Journal of Bone & Joint Surgery.* <https://doi.org/10.1302/0301-620X.87B5.15982>

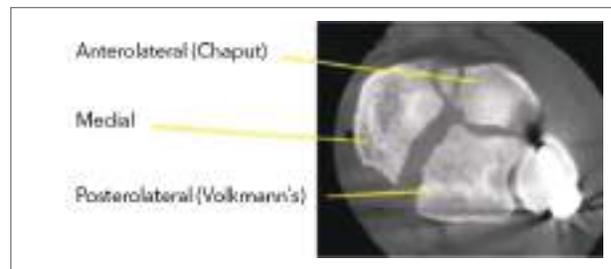


Fig. 6 Fragmentos resultantes.
 Citado de Topliss, C. J., & Jackson, M. (2005). *Trauma Anatomy of pilon fractures of the distal tibia. The Journal of Bone & Joint Surgery.* <https://doi.org/10.1302/0301-620X.87B5.15982>

Por tratarse de lesiones muy complejas, la necesidad de corrección quirúrgica siempre está presente. El objetivo de la intervención quirúrgica es reconstruir la superficie articular restaurando los ejes mecánicos a través de la articulación del tobillo, con una fijación estable que permita un rango de movilidad adecuado de forma precoz. Es básico considerar el estado

de los tejidos blandos y la presencia de flictenas (hemorrágicas o no) para elegir el momento de la intervención, minimizar posibilidad de infecciones y complicaciones. Ante la presencia de estas lesiones se debe realizar flictenolisis con aspiración del contenido de estas, sin retirar la ampolla, para que funcione como un apósito natural y permita la cicatrización de la lesión (Fig. 7).



Fig. 7 Flictena serosa
 Citado de Barei DP, Nork SE. *Is the absence of an ipsilateral fibular fracture predictive of increased radiographic tibial pilon fracture severity? J. Orthop Trauma 2006; 20:6-10*



Fig. 7.1 Flictena hemorrágica
 Citado de Barei DP, Nork SE. *Is the absence of an ipsilateral fibular fracture predictive of increased radiographic tibial pilon fracture severity? J. Orthop Trauma 2006; 20:6-10*



Fig. 8 Flictenolisis de lesión dérmica
Citado de Barei DP. Nork SE. Is the absence of an ipsilateral fibular fracture predictive of increased radiographic tibial pilon fracture severity? J. Orthop Trauma 2006; 20:6-10

El tratamiento incruento se reserva para pacientes con morbilidades asociadas, edad avanzada, osteoporosis severa, estados clínicos que condicionen la administración de medicamentos anestésicos, riesgo quirúrgico elevado (1).

Los tratamientos actuales incluyen reducción abierta y fijación interna en un solo tiempo (20), tratamiento en dos tiempos: fijación externa de tibia, con o sin osteosíntesis de peroné en primer tiempo y luego osteosíntesis de tibia (19), técnicas mínimamente invasivas (21). Todas tienen en común que priorizan el estado de las partes blandas y toman como base para elegir el tratamiento y el momento de la intervención.

I. REDUCCIÓN ABIERTA Y FIJACIÓN INTERNA POR ETAPAS

Cuando se ha decidido tratar quirúrgicamente una fractura de pilón tibial con esta modalidad, se debe realizar la fijación de la fractura de peroné con placas, seguida de la colocación de un fijador externo tipo puente en la tibia. No es recomendable el enclavado endomedular de peroné porque puede causar angulación, rotación o acortamiento del sitio de la fractura, con la consiguiente dificultad para lograr reducción anatómica de la tibia (1). El fijador externo debe incluir la colocación de un clavo en el calcáneo, pero se debe tener cuidado de una deformidad en equino para lo cual se deben insertar clavos adicionales

en retropié; además, a el clavo proximal debe estar lejos de las incisiones planeadas para la cirugía definitiva. El paciente puede ser derivado a su casa con los cuidados de las heridas, prohibición de carga de peso, uso de muletos, la medicación apropiada para evitar infecciones y el control por consulta para verificar evolución. Tras 10 a 14 días, cuando los tejidos blandos se han recuperado y la piel comience a apreciarse arrugada, se debe planificar la intervención quirúrgica definitiva. Los pasos tradicionales para seguir durante la intervención quirúrgica siguen estando vigentes y son plenamente aceptados (Fig. 8). El abordaje quirúrgico debe ser elegido de acuerdo con el patrón de la fractura, cuyos objetivos incluyen la reconstrucción de la superficie articular, restauración de los ejes mecánicos en la articulación del tobillo y la fijación estable para permitir la función temprana de la articulación (22). Dentro del abordaje se incluye una incisión cuidadosa, una buena disección, la protección de sus riesgos anatómicos y la no desvascularización de los fragmentos ni de los tejidos blandos. Una planificación preoperatoria del abordaje puede disminuir los riesgos de complicaciones de la herida, permitir una mejor cobertura de los implantes e incluso evitar una cicatriz retráctil. Entre los abordajes se cuentan 5 principales: 1. Anterolateral (visualización de cara anterior tibial, superficie articular, sindesmosis tibioperonea-anterior, articulación tibioperonea

distal y membrana interósea) 2. Anteromedial medial (cara anterior de tibia distal, maléolo medial) 3. Posteromedial (maléolo medial, articulación tibio-astragalina posteromedial) 4. Posteroexterno (peroné y tibia distal) 5. Anterior (toda la articulación del tobillo, toda la cara anterior de tibia, sindesmosis anterior y parte de maléolo tibial). Los implantes que se utilizan

para la osteosíntesis definitiva incluyen placas de bloqueo que están indicadas en pacientes con hueso porótico, en conminución metafisaria y pequeños fragmentos articulares. Placas mínimamente invasivas, con técnica MIPO para minimizar el trauma quirúrgico, restaurar los ejes mecánicos, conservar hematoma fracturario y disminuir agresión de partes blandas (24).



Fig. 9 Pasos clásicos en la RAFI
 Citado de Borrelli J, Prickett W. *Extraosseous blood supply of the tibia and the effects of different plating techniques: A human cadaveric study. J Orthop Trauma 2002; 16: 691-5*

La reducción abierta con fijación interna precoz (primeras 24 horas), cuando hay lesiones de partes blandas, puede producir necrosis cutánea y la dehiscencia de la herida (23).

La tendencia actual es realizar el tratamiento de las fracturas de pilón tibial complejas en dos etapas, para un mejor control de las partes blandas y una adecuada planificación preoperatoria (18).

El abordaje en dos tiempos facilita una estabilización primaria mediante osteotaxis y permite mejorar el estado de las partes blandas hasta la síntesis definitiva (19).

La colocación de un fijador externo tipo Delta en tibia, sumada a la reducción abierta con abordaje posterolateral y osteosíntesis óptima del peroné en un primer tiempo favorece mejores resultados clínicos y funcionales frente a la fijación externa

de tibia sin osteosíntesis de peroné (19). El tiempo para retirar el fijador externo y reconvertirlo en osteosíntesis definitiva con placas está en el orden de 10 a 21 días, depende de la evolución clínica particular de cada paciente y cuando se encuentre presente la prueba de la arruga en la piel (19).

Las técnicas mínimamente invasivas y percutáneas son poco agresivas con las partes blandas, y minimizan complicaciones como las infecciones cuando son realizadas de manera adecuada y por cirujanos con experiencia, además con implantes apropiados. A pesar de los beneficios que aportan, puede no conseguirse una reducción anatómica de la superficie articular y restauración de los ejes mecánicos, por lo que es imprescindible la visualización con amplificador de imágenes para minimizar estos riesgos (25).



Fig. 10

Citado de Hernández R. Ramazzini R. Tratamiento en dos tiempos de Fracturas de Pilon tibial de tipo AO/OTA 43C: ¿Influye la síntesis primaria del peroné en el resultado clínico y funcional? Revista de Pie y Tobillo. Tomo XXVIII, No. 1, Junio 2014.



Fig. 11

Citado de Hernández R. Ramazzini R. Tratamiento en dos tiempos de Fracturas de Pilon tibial de tipo AO/OTA 43C: ¿Influye la síntesis primaria del peroné en el resultado clínico y funcional? Revista de Pie y Tobillo. Tomo XXVIII, No. 1, Junio 2014.

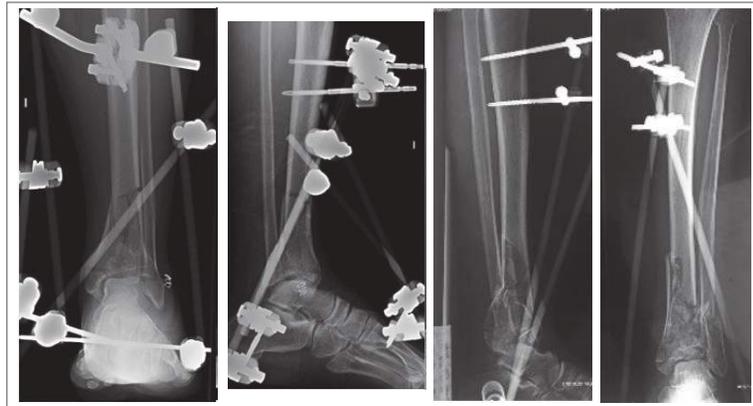


Fig. 12

Citado de Hernández R. Ramazzini R. Tratamiento en dos tiempos de Fracturas de Pilon tibial de tipo AO/OTA 43C: ¿Influye la síntesis primaria del peroné en el resultado clínico y funcional? Revista de Pie y Tobillo. Tomo XXVIII, No. 1, Junio 2014.



Fig. 13

Citado de Lau TW. Leung F. Wound complication of minimally invasive plate osteosynthesis in distal tibia fractures. Int Orthop 2008; 32:697-703



Fig. 14

Citado de Lau TW. Leung F. Wound complication of minimally invasive plate osteosynthesis in distal tibia fractures. Int Orthop 2008; 32:697-703



Fig. 15

Citado de Lau TW, Leung F. Wound complication of minimally invasive plate osteosynthesis in distal tibia fractures. Int Orthop 2008; 32:697-703

II. FIJACIÓN EXTERNA

La aplicación de fijación externa exige una selección cuidadosa del paciente, amplios conocimientos de los montajes de los fijadores, familiaridad con el sistema utilizado, conocimientos de anatomía topográfica y posibilidades de realizar un mantenimiento posoperatorio vigilado. Está indicada en pacientes que no son aptos para una RAFI, pacientes con lesiones graves y extensas de partes blandas, que no son candidatos a una cirugía reconstructiva como la transferencia de músculo libre vascularizado, con colgajos rotacionales o con comorbilidades médicas, como diabetes mellitus, enfermedades vasculares o tabaquismo. La fijación externa híbrida con alambres a tensión para reducir la superficie articular y clavos para fijarse en la diáfisis tibial, neutraliza las fuerzas de deformación de la fractura y ofrece una estabilización adecuada de la fractura que permite el movimiento precoz del tobillo. Está indicada en fracturas con grandes fragmentos articulares, que se reducen realizando ligamentotaxis y conminución metafisaria, en fracturas expuestas, contaminadas, infectadas, en gran compromiso de partes blandas que impiden el abordaje quirúrgico (26).

Si bien la reducción abierta y la fijación mediante placas es el tratamiento habitual de las fracturas articulares de la tibia, la fijación externa puede

tener su espacio tanto en el control de daños de estas como en el tratamiento definitivo de aquellas que presenten una gran conminución o problemas severos de partes blandas. El uso de la fijación externa híbrida, combinada con fijación interna a mínima, es un método probado de tratamiento que consigue excelentes resultados funcionales y reduce la tasa de complicaciones en este tipo de fracturas. Sin embargo, y aunque no es una cirugía excesivamente compleja, requiere de una buena preparación previa y de un entrenamiento adecuado en las maniobras de reducción y aplicación del tutor externo (27).

Es imprescindible la utilización de escalas clínicas y funcionales para evaluar y controlar los resultados obtenidos. La escala de la Sociedad Americana de Ortopedia del Pie y del Tobillo (American Orthopaedic Foot and Ankle Society) AOFAS (parámetros de dolor, función y alineación) es la más aceptada y utilizada.

8. COMPLICACIONES

Las fracturas de pilón tibial, principalmente aquellas causadas por traumatismos de alta energía, están asociadas a una alta tasa de complicaciones. La incidencia y tipo de complicación varía dependiendo del tratamiento quirúrgico elegido. En las fracturas tratadas mediante reducción abierta y osteosíntesis interna, se han publicado entre un 10% a un 55% de complicaciones severas.

Entre los problemas postoperatorios precoces se incluyen la necrosis de la piel, la infección superficial y profunda, y la pérdida de fijación. Los problemas cutáneos superficiales pueden tratarse con éxito con antibioticoterapia vía oral, curas locales de la herida y aplazar la movilización del tobillo; sin embargo, las complicaciones cutáneas en todo su espesor pueden progresar a una infección profunda que incluye la osteomielitis.

La necrosis superficial de la piel es la complicación más común de la herida después de la reducción abierta y la fijación interna del pilón. En general, estas heridas se acompañan de celulitis leve con margen eritematoso. En un esfuerzo por minimizar el desarrollo de una infección profunda, se deben iniciar antibióticos sistémicos.

La extremidad lesionada debe inmovilizarse y controlar la evolución de las condiciones de los tejidos blandos periódicamente.

La osteomielitis necesita desbridamientos quirúrgicos, largos períodos de antibioticoterapia y cirugía plástica. El grado lesional inicial de las partes blandas implica un importante papel en el desarrollo de estas complicaciones, así como el tiempo y tipo de estabilización quirúrgica. En las fracturas graves (tipo II y III de Rüedi), tratadas con ORIF, se describen hasta un 37% de complicaciones cutáneas e infecciosas (27), mismas que se han visto reducidas con el uso del fijador externo y con el tratamiento quirúrgico en dos tiempos. Sin embargo, el fijador externo también puede presentar complicaciones sépticas en el trayecto de los clavos (alrededor de un 21% de los pacientes), pero la mayoría pueden tratarse de manera eficaz con un cuidado exhaustivo de la herida y antibióticos orales.

Las complicaciones relacionadas con la consolidación de la fractura, como el retraso de consolidación, la pseudoartrosis de la unión metafisodiafisaria, la mala consolidación en varo o valgo de la parte distal de la tibia y la falta de congruencia articular o pérdida de reducción de la superficie articular. La falla más común de la fijación ya sea con placas o con un fijador externo, es el desarrollo de una pseudoartrosis en la metáfisis después de que la fractura articular haya

cicatrizado. La pérdida de la reducción tras utilizar un fijador externo puede corregirse ajustando de nuevo el fijador.

Sin tratamiento inmediato, la pseudoartrosis cicatrizará, creando una unión defectuosa en varo con la consecuencia adicional no deseada de una envoltura de tejido blando medial contraída. Aunque la pseudoartrosis o la consolidación defectuosa temprana requieren una revisión sencilla, la corrección tardía de la deformidad en una etapa puede provocar tensión en la piel medial, lo que da como resultado un desprendimiento de piel de espesor total. Se han publicado porcentajes elevados de consolidaciones viciosas llegando hasta el 42%.

Es posible que la pseudoartrosis de tibia distal sea el resultado de la pérdida de la vasculatura traumática de los fragmentos fracturarios, de una agresiva desperiostización en el momento de la cirugía y de la distracción e inestabilidad de la fractura.

La pseudoartrosis debe tratarse incluyendo el tratamiento de esta, el aporte, incluye el aporte de injerto óseo autólogo y la estabilización esquelética.

La falla en la reducción articular, sobre todo los casos con importantes escalones articulares, deben evitarse. Ya sea que el cirujano pueda obtener una reducción anatómica o no, la lesión podría haber dañado irreparablemente el cartílago articular del astrágalo o la tibia, o ambos.

La incongruencia articular resulta de una distribución no uniforme de la carga a través de la superficie articular y puede impulsar el desarrollo de artrosis postraumática. Por lo tanto, los métodos terapéuticos diseñados para asegurar la reducción articular sin dañar las partes blandas, son en teoría, mejores que otros, dado que evitan la mala reducción de los fragmentos articulares.

Cuando la artritis postraumática aparece radiográficamente, es posible que no se correlacione con una presentación clínica de dolor o discapacidad.

Tras la consolidación de las fracturas de pilón es

probable cierta falta de la movilidad del tobillo, debido a las lesiones asociadas de las partes blandas locales, a la artrofibrosis, a la contractura muscular y a la cicatrización. Los protocolos terapéuticos que permiten y estimulan la movilización precoz pueden mejorar la movilidad final del tobillo y el resultado funcional. Se ha observado que la fijación externa con osteosíntesis «a mínimo» provoca una mayor disminución del arco móvil del tobillo cuando se compara con la ORIF diferida. La artrosis postraumática que sigue a las fracturas de pilón tibial puede ser debida a la lesión del cartílago en el momento del traumatismo, a la necrosis avascular del tejido óseo subcondral y a la incongruencia articular residual. Algunos estudios han determinado que el resultado funcional final se correlaciona

fuertemente con la precisión de la reducción articular (F. López-Pratsa, 2004). Hay que resaltar que la reducción anatómica de los fragmentos articulares no necesariamente previene el desarrollo de artrosis postraumática. Aunque algunos pacientes pueden requerir una artrodesis de tobillo debido a los síntomas provocados por la artrosis tibioastragalina (3% a un 9%), otros, sin embargo, toleran relativamente bien la existencia de signos radiológicos degenerativos articulares.

Por otro lado, la necrosis avascular puede ocurrir en el contexto de una fractura de pilón. Sus características distintivas son el colapso rápido y progresivo en ausencia de marcadores de inflamación, biopsia ósea o signos de infección.

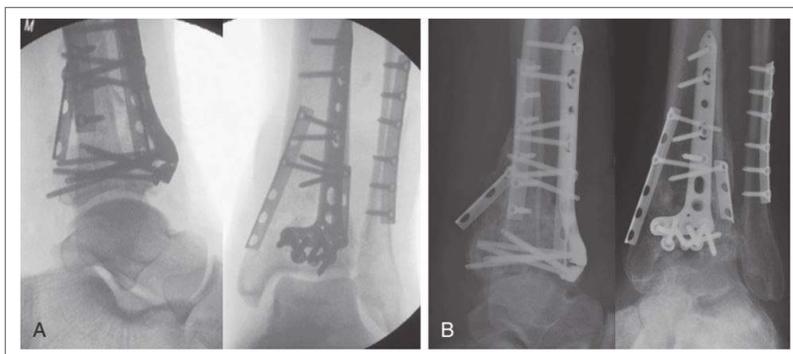


Fig. 16 Imágenes intraoperatorias tras estabilización operatoria de una fractura 43-C3. B, Colapso de la superficie articular

Citado de Michael J. Coughlin, M. (2017). MANN'S SURGERY OF THE FOOT AND ANKLE.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Coughlin-Mann-Saltzman. PIE Y TOBILLO. Madrid-España. Marban Libros. 2011.
2. Assal, M. (2012). Fracturas del pilón tibial. Elsevier Masson SAS., 45(12), 1-18. [https://doi.org/10.1016/S1286-935X\(12\)61889-9](https://doi.org/10.1016/S1286-935X(12)61889-9)
3. Dujardin, F., Abdulmutalib, H., & Tobenas, A. C. (2014). Total fractures of the tibial pilon. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research, 100(1), S65-S74. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2013.06.016>
4. López-Prats, F., Sirera, J., & Suso, S. (2004). Fracturas del pilón tibial. Revista de Ortopedia y Traumatología, 48(6), 470-483. [https://doi.org/10.1016/s1888-4415\(04\)76257-8](https://doi.org/10.1016/s1888-4415(04)76257-8)
5. Ren, D., Wang, T., Liu, Y., Liu, P., & Wang, P. (2020). Treatment of the tibial pilon fractures using the antero-medial fibular approach. Medicine, 99(28), p e20576. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000020576>
6. Topliss, C. J., & Jackson, M. (2005). Trauma Anatomy of pilon fractures of the distal tibia. The Journal of Bone & Joint Surgery. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.87B5.15982>
7. Windhager, R. (2015). Pilonfrakturen Pilon Fractures. Thieme, 153, 335-356. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1545983>
8. Borrelli, J. J. (2002). Pilon fractures: assessment and treatment. The Orthopedic clinics of North America. ç
9. Carter, T. H. (2019). Open Reduction and Internal Fixation of Distal Tibial Pilon Fractures.
10. F. López-Pratsa, J. S. (2004). Tibial pilon fractures.
11. Li, D. L. (2020). Large autologous ilium with periosteum for tibiotalar joint reconstruction in Rüedi-Allgöwer III or AO/OTA type C3 pilon fractures: a pilot study.
12. Mauffrey, C. V. (2011). Tibial pilon fractures: a review of incidence, diagnosis, treatment, and complications.
13. McKeown, R. R. (2019). Primary outcome measures used in interventional trials for ankle fractures: a systematic review.
14. Michael J. Coughlin, M. (2017). MANN'S SURGERY OF THE FOOT AND ANKLE.
15. Patterson, M. J., & Cole, J. D. (1999). Two-Stage Delayed Open Reduction and Internal Fixation of Severe Pilon Fractures.
16. Yuce, A. D. (2020). Two-Stage Surgical Procedure in Intra-articular Distal Tibiofibular Fractures with Soft Tissue Injury.
17. Barei DP. Nork SE. Is the absence of an ipsilateral fibular fracture predictive of increased radiographic tibial pilon fracture severity? J. Orthop Trauma 2006; 20:6-10
18. Bravo B. Jiménez V. Sánchez M. ¿Avanzamos en el tratamiento de las Fracturas complejas de Pilon Tibial? Revista de Pie y Tobillo. Tomo XXVIII, No.1, Junio 2014.
19. Hernández R. Ramazzini R. Tratamiento en dos tiempos de Fracturas de Pilon tibial de tipo AO/OTA 43C: ¿Influye la síntesis primaria del peroné en el resultado clínico y funcional? Revista de Pie y Tobillo. Tomo XXVIII, No. 1, Junio 2014.
20. White TO. Guy P. Cooke CJ. Kennedy SA. Droll KP. Blachut PA, et al. The results of early primary open reduction and internal fixation for treatment of OTA 43C-type tibial pilon fractures: A cohort study. J Orthop Trauma 2017;24:57-63
21. Oguz P. Irfan E. Minimally Invasive Reduction Technique in Split Depression Type Tibial Pilon Fractures. The Journal of Foot&Ankle Surgery. 2012. 254-257
22. López E. Santamaría A. ¿Conocemos realmente todos los abordajes para las

-
- fracturas de Pilon tibial? Revista de Pie y Tobillo. Tomo XXVIII, No. 1, junio 2014.
23. Conroy TO. Agarwal M. Early internal fixation and soft tissue cover of severe open tibial pilon fractures. *Int Orthop* 2003; 27:343-7
24. Borrelli J. Prickett W. Extraosseous blood supply of the tibia and the effects of different plating techniques: A human cadaveric study. *J Orthop Trauma* 2002; 16: 691-5
25. Lau TW. Leung F. Wound complication of minimally invasive plate osteosynthesis in distal tibia fractures. *Int Orthop* 2008; 32:697-703
26. Bacon S. Morgan SJ. A retrospective analysis of comminuted intra-articular fractures of the tibia plafond: open reduction and internal fixation versus external Ilizarov fixation. *Injury* 2008;39:196-202
27. Martinez J. Salcedo C. Molina J. Tratamiento de las fracturas articulares de tibia mediante fijación externa. *MBA Institute*. No. 22 Marzo 2019.

CAPÍTULO

34

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS TIBIAL

DR. JUAN MENDOZA
DR. CRISTIAN PINTADO
DR. RONNY VARGAS

1. EPIDEMIOLOGÍA

- Más frecuentes en varones jóvenes y adultos, con un pico de incidencia entre los 15 y 19 años.
- En mujeres, la incidencia es mayor con la edad, debido a la osteoporosis.
- El 24% de las mismas son abiertas y de estas últimas el 60% son tipo III de Gustilo.
- El 21% se asocian con fracturas de tobillo.
- Hay cinco posibles mecanismos lesionales: caída, lesión deportiva, traumatismo directo, accidente de tránsito (o laboral) y arma de fuego (4).

2. CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

- Deformidad, rotación del miembro afecto.
- Dolor e impotencia funcional.
- Valorar el estado neurovascular y de partes blandas.
- Valorar la estabilidad de la fractura, explorando con suavidad el varo/valgo de la misma.
- Posibles lesiones asociadas: síndrome compartimental, lesiones de rodilla, etc.
- Radiología en dos proyecciones, para ver el trazo

de la fractura, su desplazamiento y la angulación en diferentes planos.

- Diagnóstico diferencial con fracturas patológicas por estrés e infecciones (1).

3. CLASIFICACIÓN:

Existen muchas clasificaciones de las fracturas diafisarias de tibia. Se puede describir algunas de ellas:

Según afectación de partes blandas:

FRACTURAS CERRADAS: Tscherne las clasificó en

- **C0:** fractura de trazo simple, con poca o ninguna lesión de partes blandas.
- **C1:** abrasión superficial, gravedad del trazo de fractura leve a moderado.
- **C2:** contaminación profunda, contusión local de piel y músculos. Configuración de la fractura de gravedad moderada (fracturas bifocales).
- **C3:** gran contusión, aplastamiento de piel o destrucción muscular. Fracturas graves, conminutas, etc. (4).

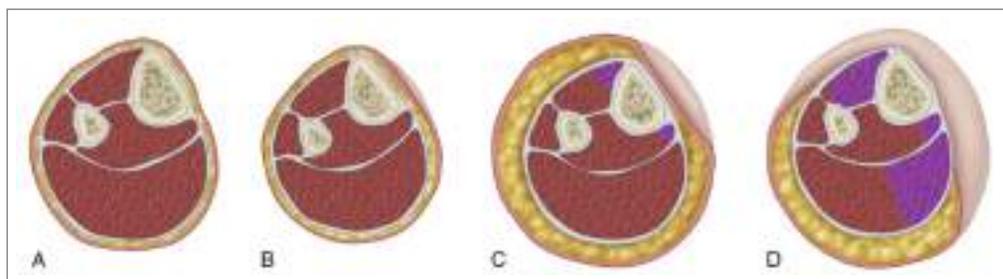


Fig. 1 Grading system of soft-tissue injury in closed fractures. A) Grade 0: Little or no soft-tissue injury. B) Grade 1: superficial abrasión with local contusional damage to skin or muscle. C) Grade 2: Deep contaminated abrasión with local contusional damage to skin and muscle. D) Grade 3: extensive contusión or crushing of skin or destruction of muscle.

Citado de Campbell, principios de cirugía ortopédica capítulo 53: general principles of fracture treatment.

FRACTURAS ABIERTAS: La más utilizada es la Clasificación de Gustilo-Anderson de 1976:

Grado I:

- Herida < 1 cm (puntiforme)
- Incisión limpia, escasa lesión de partes blandas.
- No signos de aplastamiento.
- Fractura simple, transversa u oblicua corta, mínima conminución.
- Traumatismo de baja energía.

Grado II:

- Herida > 1 cm amplia y < de 10 cm
- Sin colgajos ni avulsiones.
- Exposición de partes blandas evidente con daño moderado.
- Mínimo a moderado aplastamiento.
- Fractura conminuta y contaminación moderada.
- Trauma de mediana energía.

Grado III:

- Herida grande > 1 cm, lesión extensa de partes blandas.
- Signos de contusión acentuados.
- Lesiones por arma de fuego.
- Desvitalización y desvascularización.
- Cuerpos extraños.
- Conminución e inestabilidad ósea grande.
- Traumatismo de alta energía.

• **Grado III A:**

- » Cobertura adecuada de tejido óseo.
- » Independiente de laceración extensa, colgajos u otros traumatismos.
- » Fractura segmentarias o conminutas graves.
- » Traumas de alta energía.
- » Independiente de tamaño de herida.

• **Grado III B:**

- » Afectación extensa o pérdida de partes blandas.
- » Sección de periostio y exposición ósea.
- » Fractura conminuta.
- » Luego de la limpieza Quirúrgica hay exposición ósea.
- » Requiere colgajo local o libre para cobertura.

• **Grado III C:**

- » Lesión neurovascular que requiere reparación.
- » Independiente de grado de lesión de partes blandas.
- » Alto riesgo de amputación.
- » Shock hipovolémico.
- » Lesión por aplastamiento.
- » Heridas en terrenos contaminados (4).

I. Clasificación de la Orthopaedic Trauma Association (OTA) AO:

Es la más completa clasificación morfológica basada en las radiografías iniciales anteroposterior y lateral. Contempla tres tipos de fractura subdivididos en tres grupos, y cada uno de ellos a su vez en tres subgrupos.

II. Clasificación pronóstica de Trafton:

Basándose en la energía del traumatismo, mecanismo lesional, trazo, desplazamiento, conminución y lesión de partes blandas, ayuda al tratamiento.

A pesar de la gran cantidad de clasificaciones, hay factores pronósticos que no se incluyen en ninguna

de ellas: la edad (es el más importante), el sexo, tipo de lesión, actividad previa del paciente, etc.

La clasificación AO predice bastante bien el resultado funcional: tiempo de apoyo, tiempo de volver a andar o correr, pero con mayor fiabilidad lo hace la de Tscherne, siendo más simple que la anterior (6).

GRADO	TIPO I (leve)	TIPO II (moderado)	TIPO III (grave)
Energía del traumatismo	Baja	Moderada	Alta
Mecanismo	Indirecto	Directo	Directo
Trazo	Espiroide	Oblícuo	Transversal/multifragmentario
Desplazamiento	<50% de diámetro	>50% de diámetro	>100% de diámetro
Conminución	Nula o mínima	3er fragmento	2 o más fragmentos libres o segmentaria
Afectación partes blandas en fractura cerrada	Tscherne o	Tscherne I	Tscherne II-III
Afectación partes blandas en fractura abierta	Gustillo I	Gustillo II	Gustillo III
Tratamiento	Yeso	Clavo IM	Fijador externo

Citado de Campbell, principios de cirugía ortopédica capítulo 53: general principles of fracture treatment.

4. TRATAMIENTO

Se debe realizar el tratamiento de forma urgente por lo siguiente:

- Existe una gran lesión de partes blandas que puede requerir amputación.
- Es necesaria la reparación vascular: en este caso, se suele recomendar la fijación externa (al menos de forma temporal) por su rapidez. Si la revascularización se realiza después de 6 horas, hay que realizar fasciotomía profiláctica.
- Si hay síndrome compartimental.
- Si es una fractura abierta (grado II o III).
- Politraumatizados, para su movilización precoz.

5. FRACTURAS CERRADAS

TRATAMIENTO CONSERVADOR:

Indicado en fracturas de baja energía o poco desplazadas, en las que conseguimos de forma cerrada una reducción satisfactoria (actualmente en desuso):

Criterios de alineación aceptable:

- Varo/valgo: máximo 5°.
- Angulación en plano sagital.
- Antecurvatum/recurvatum: máximo 10°.
- Aposición de las corticales: debe ser de al menos el 50%.
- Acortamiento: máximo 1cm.

La angulación máxima permitida tras la reducción de una fractura reciente de tibia es:

- 5° en el plano frontal y 10° en el plano sagital.
- Rotación: máximo 5°.
- › En ocasiones, cuando la piel está en malas condiciones o existen fracturas articulares, se recomienda como tratamiento inicial la tracción transesquelética (transcalcánea) del miembro afecto.
- › El tiempo de consolidación puede ser de hasta 12 semanas, por tanto, debemos mantener la inmovilización hasta que se compruebe clínica y radiológicamente tal consolidación (ausencia de dolor con el apoyo, estabilidad a la exploración, inicio claro de callo óseo en la imagen radiológica) (1)(2)(3).

Enclavado intramedular:

Es el gold standard para el tratamiento de fracturas desplazadas de la diáfisis tibial, y está indicado en los siguientes casos:

- Alineación no aceptable con reducción manual.
- Fracturas inestables y/o de alta energía (como la fractura bifocal o conminuta).
- Lesión importante de tejidos blandos que contraindica el tratamiento cerrado.
- Obesidad mórbida.
- Politraumatizado.
- Fracturas en rodilla o tobillo ipsilaterales.
- Fractura bilateral de tibia.
- Fracturas abiertas grado I (previo lavado quirúrgico profundo).

Con el enclavado intramedular (versus tratamiento cerrado) aumenta el porcentaje de fracturas consolidadas y disminuye el tiempo medio de consolidación y reincorporación laboral.

Los resultados son mejores para clavos fresados (mejor tasa de curación y menos fallos del dispositivo) y con encerrojado estático (proximal y distal).

A pesar del éxito de este tipo de tratamiento, los estudios de seguimiento a largo plazo nos dicen que, aunque los pacientes presentan una función aceptable, a los 14 años el 73% presentan dolor moderado en la rodilla con la actividad física; el 42% presentan un arco de movilidad reducido en tobillo y el 35% presentan evidencias radiográficas de artrosis de rodilla y tobillo.

En fracturas muy proximales se hace muy difícil la reducción con clavo, aumentando la incidencia de valgo y antecurvatum en las fracturas. En estos casos sería preferible hacer una síntesis con placa.

Si se utiliza el clavo en fracturas muy proximales hay que:

- Reducir la fractura con la pierna semi-extendida. Si no se hace así se acentúa el antecurvatum del fragmento proximal. En esta posición, un buen abordaje es el suprarrotuliano.
- Uso de distractor femoral o marco de fijación externa para ejercer tracción entre ambos fragmentos.
- Si hay antecurvatum, se coloca de medial a lateral, por detrás de la línea media; si hay valgo, se coloca de anterior a posterior en el lado lateral a la entrada del clavo.
- Abrazaderas (clamps percutáneos) (5).

Fijación externa:

Indicada en:

- Fracturas abiertas (preferentemente grados II y III).
- Fracturas metafisarias proximales o distales (puede estar indicado, aunque se prefieren las placas percutáneas).

- Fractura complicada con: síndrome compartimental, traumatismo cráneo-encefálico asociado, quemaduras, etc.
- Muchas veces se utilizan de forma temporal para control de daños, pasando posteriormente a otro tipo de osteosíntesis.

El tratamiento más usado actualmente es el enclavado intramedular anterógrado fresado y bloqueado (cerrojo estático).

La fijación externa está indicada sobre todo en fracturas abiertas o como método temporal de fijación

En fracturas diafisarias, los fijadores externos tienen mayores tasas de mala alineación que las fracturas tratadas con clavo, así como de retardos y pseudoartrosis. Además, pueden aparecer complicaciones en los puntos de inserción de los pines (4)

TIPOS DE FIJADORES:

Monolaterales (de pines simples o clamps): podemos colocar pines independientes o varios pines paralelos en un clamp.

También se ha desarrollado un fijador provisional sin pines que "abraza" al hueso sin atravesarlo (útil como tratamiento provisional en fracturas abiertas, antes del enclavado).

Los pines se pueden colocar con 4 configuraciones diferentes en uno o dos planos, y de forma uni o bilateral:

Si los ponemos unilaterales, debemos saber que la estabilidad aumenta si:

- Aumenta el número de pines o su diámetro
- Si cada pin está en un solo fragmento
- Sí aproximamos las barras al hueso

En tibia, los pines deben ser de 4,5 - 6 mm de diámetro (como regla general, nunca deben sobrepasar 1/3 del diámetro del hueso, para no producir fracturas).

Es controvertido si es mejor dinamizar (soltar la

fijación de la barra a los pines para que estos se puedan desplazar longitudinalmente) o no.

Híbridos (con un extremo con agujas pretensadas sobre un anillo). Son útiles en fracturas muy distales o proximales, porque tienen mejor capacidad de fijación que los pines en zonas estrechas.

Fijación interna con placas:

Se usa sobre todo en fracturas articulares o metafisarias proximales y distales (placas con tornillos fijados a la placa, insertados de forma percutánea). El abordaje para realizar depende sobre todo del estado de las partes blandas.

Podemos usar placas (únicas o dobles), tornillos, pines intramedulares tipo Ender, etc.

Placas mínimamente invasivas: insertadas mediante arco externo. Interesantes en el tratamiento de fracturas osteoporóticas o con daños importantes en partes blandas.

En fracturas metafisarias las placas tienen menor incidencia de consolidación viciosa y de pseudoartrosis; sin embargo, presentan mayor incidencia de infección que el enclavado (4)(5).

6. FRACTURAS ABIERTAS

La probabilidad de infección es mayor que en otros huesos largos por ser la tibia un hueso subcutáneo en gran parte de su recorrido.

PASOS DEL TRATAMIENTO:

- › El primer paso es administrar la pauta antibiótica para fracturas abiertas, según el grado (Gustilo) y protocolo (generalmente cefazolina más gentamicina).
- › Las placas están indicadas en fracturas metafisarias proximales, donde la colocación de un clavo es muy complicada.
- › Realizar de forma urgente un desbridamiento y lavado quirúrgicos (lavado no pulsátil), extenso (hasta 10 litros de suero). No está demostrado que la adición de antisépticos al suero mejore el lavado. Este desbridamiento

debe repetirse (segunda tensión) cada 2-5 días hasta que la herida esté completamente limpia (la frecuencia dependerá del grado de contaminación y lesión). El uso de antibióticos locales, así como de la terapia de presión negativa, ha demostrado ser útil en esta fase.

- › Después se estabiliza la fractura, con el menor daño posible a las partes blandas.
- › Cobertura cutánea en 4-7 días. Se realizan colgajos rotacionales con los gemelos o el gastrocnemio para las fracturas de tercio superior y medio, mientras que en las de tercio inferior se realizan colgajos fasciocutáneos o libres.
- › Valorar el uso de injerto óseo en fracturas de alta energía, bien de forma aguda o en intervenciones sucesivas (4).

SISTEMAS DE FIJACIÓN:

Se recomienda usar un clavo intramedular si lleva menos de 6 horas de evolución o si la herida es poco contaminada. Se sigue debatiendo si es mejor fresar o no en estos casos. No se ha demostrado que la tasa de infecciones sea mayor en los clavos fresados, teniendo este grupo menor número de fracasos (rotura de material, consolidación viciosa...) y similares tasas de curación.

En caso contrario, se usará un fijador externo. Este se usa como método provisional de fijación de la fractura, recomendándose su conversión en las primeras dos semanas para evitar la aparición de infecciones.

En fracturas abiertas, el uso de placas está limitado a los casos en que la disección adicional necesaria de tejidos blandos es mínima (placas percutáneas) o cuando no podemos usar clavos (fracturas muy proximales o distales).

Se han comparado en muchas ocasiones los resultados del enclavado intramedular versus fijador externo, llegando a las siguientes conclusiones:

- No hay diferencias en el tiempo de consolidación entre ambos métodos, y tampoco en tasas de infección.
- El clavo tiene menor tasa de reintervenciones y cirugía secundaria, y más pronta recuperación (carga más precoz, etc.).
- El fijador externo presenta mayores tasas de falta de consolidación y de consolidación viciosa, así como de infección del trayecto de los pernos (de hasta un 50%).

Por tanto, podemos decir que, aunque la fijación externa sigue siendo un método útil en fracturas abiertas de tibia, en la mayoría de los casos es preferible el enclavado intramedular (5).

PLAN DE ACTUACIÓN:

Fracturas cerradas, de baja energía, con buena reducción:

- Yeso inguinopédico.
- Controles Rx periódicos: nueva reducción si es preciso (cuñas en el yeso, etc.).
- A las 2-4 semanas: cambio a yeso funcional u ortesis tipo PTB, si es estable carga (1)(2)(3).

Fracturas cerradas complejas:

- Clavo intramedular bloqueado estático y fresado.
- Carga según contacto corticales.
- Si en 3-4 meses no se ve callo óseo: injerto autólogo (5).

Fracturas articulares:

- Fijación interna con placa (simple o doble) más tornillos o fijación externa (4).

Fracturas abiertas:

- Desbridamiento + lavado + antibióticos.

- Clavo/ fijador externo (4).

7. COMPLICACIONES

1. Pseudoartrosis (ausencia de consolidación a los 6 meses de la fractura) y retardo de consolidación: puede ocurrir como resultado de la gravedad de la lesión, factores del paciente como el tabaquismo o las comorbilidades (diabetes, inadecuado estado nutricional, trastornos endocrinológicos subclínicos).

- » **Opciones:** dinamizar el clavo (debatido), poner injerto, terapias biológicas con células madre, factores de crecimiento (en estudio), osteotomía del peroné, etc.
- » **Si está infectada:** limpieza y perlas de cemento con antibióticos (gentamicina), y en un segundo tiempo limpieza, fijación e injerto.

2. Infección: la probabilidad aumenta con la lesión de partes blandas.

3. Síndrome compartimental (1-9%): el síntoma más sugerente (> sensibilidad) es el dolor a la extensión pasiva de los dedos. El signo de mayor sensibilidad es el aumento de la presión intracompartimental (30 mmHg sobre la diastólica). Requiere fasciotomía urgente. También pueden ocurrir otras lesiones vasculares (arterias tibial anterior o posterior).

4. Lesión nerviosa: sobre todo del nervio ciático poplíteo externo.

5. Pérdida cutánea: cubrir en 5-7 días con injerto libre/vascularizado (sobre hueso no funciona el injerto libre, y hay que realizar un colgajo rotacional o injerto vascularizado).

6. Pérdida ósea

- » Defecto menor de 6 cm: técnica de Papineau.
- » Defecto mayor de 6 cm:
 - » Con peroné intacto: sinostosis tibioperonea.

- » Peroné no intacto: injerto con peroné vascularizado, o transporte óseo (técnica de Ilizarov).

7. Amputación: indicaciones relativas:

- » Isquemia > 6 horas.
- » No sensibilidad plantar.
- » Lesión severa del mismo pie.

8. Refractura: existe riesgo hasta los 9 meses tras la retirada de la placa, y hasta 6 meses tras la retirada de tornillos.

9. Fallo del material de osteosíntesis: riesgo aumentado en clavos no fresados.

10. Consolidación viciosa o en mala posición: más frecuentes en la región metafisodiafisaria proximal y distal. Se pueden corregir con osteotomías, alargamientos, etc. Se aceptan las siguientes desviaciones:

- » Angulación 15-20°.
- » Rotación interna 10°.
- » Rotación externa 20°.
- » Acortamiento 2 cm.

11. Gonalgia anterior: es la más frecuente de las complicaciones tras un enclavado intramedular, sobre todo por protrusión del clavo intramedular.

12. Rigidez de tobillo: la más frecuente tras un tratamiento prolongado con yeso. También puede deberse al traumatismo inicial. Generalmente no mejora tras tratamiento quirúrgico.

13. Síndrome de dolor regional complejo (distrofia simpático-refleja).

14. Artrosis: puede deberse a una mala alineación de los fragmentos.

15. Necrosis térmica: rara, pocos casos

publicados en la literatura (4).

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Sarmiento A, Latta LL. 450 closed fractures of the distal third of the tibia treated with functional brace. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;428:261-271.
2. Sarmiento A, Latta LL. Fractures of the middle third of the tibia treated with functional brace. *Clin Orthop Rel Res.* 2008;466:3108-3115.
3. Hooper GJ, Keddell RG, Penny ID. Conservative management of closed nailing for tibial shaft fractures: a randomised prospective trial. *J Bone Joint Surg Br.* 1991; 73:83-85.
4. Brett DC, Rahul B. Tibial shaft fractures. En Fishgrund JS, editor. *Orthopaedic Knowledge update 10.* Ed AAOS. 2011. P. 479-491.
5. Lefavre KA, Guy P, Chan H, Blachut PA. Long-term follow up of the tibial shaft fractures treated with intramedullary nailing. *J Orthop Trauma* 2012. 22:525-529.
6. Swiontkowski MF, Aro HT, Donnel S. Recombinant human bone morphogenetic protein 2 in open tibial fractures: A subgroup analysis of data combined from two prospective randomised studies. *J Bone Joint Surg Am* 2008. 88(6):1258-1265

CAPÍTULO

35

FRACTURAS DE LA MESETA TIBIAL

DR. JUAN MENDOZA
DR. CRISTIAN PINTADO
DR. RONNY VARGAS

1. CONCEPTO

La fractura de meseta tibial es una solución de continuidad en la extremidad proximal de la tibia, que pueden incluir la metáfisis y en ocasiones la diáfisis. Estas pueden ser abiertas o cerradas, y en muchas ocasiones se encuentran asociadas a compromiso de los tejidos blandos.

Se describe en la anatomía de la meseta tibial, el platillo tibial medial (cóncavo), y lateral (convexo) en el eje sagital y coronal; sobre estos platillos se encuentran los meniscos. La pendiente tibial posterior media en la meseta medial fue de 10,7 grados y la pendiente tibial posterior media en la meseta lateral fue de 7,2 grados en las rodillas normales. Los dos platillos se encuentran separados por la eminencia intercondílea, que no es articular y proporciona el sitio de inserción tibial para los ligamentos cruzados (3).

En la cara anterior de la tibia hay tres prominencias óseas localizadas de 2 cm a 3 cm distales a la meseta tibial. La tuberosidad anterior de la tibia sirve de inserción para el tendón rotuliano; la pata de ganso sirve de inserción de los músculos isquiotibiales mediales, y lateralmente, en el tubérculo de Gerdy, se inserta la banda iliotibial.

En la parte posterior de la rodilla, encontramos el paso de estructuras vasculares importantes, como es la arteria poplítea, a 1cm del cuerno posterior del menisco externo. La arteria poplítea se bifurca en arteria tibial anterior y posterior. El nervio ciático poplíteo externo está muy cerca del cuello del peroné al salir de la fosa poplítea hacia el compartimento anterior y es vulnerable a una lesión directa o indirecta en esta región (5).

FISIOPATOLOGÍA

La edad del paciente, la magnitud de fuerza y la dirección, la calidad ósea y el grado de flexión de la rodilla cuando se produce el impacto determina

la localización, el tamaño del fragmento y el grado de desplazamiento de la fractura.

Los accidentes de tránsito (alta energía) son la etiología frecuente de estas fracturas en personas jóvenes, en tanto que en la población geriátrica, con mala calidad ósea, pueden presentarse por una caída de propia altura (baja energía).

El mecanismo de fracturas de la meseta tibial es una fuerza en varo o en valgo más carga axial. Los desgarros de menisco lateral son más comunes en asociación con fracturas de Schatzker tipo II y donde existe más de 10 mm de depresión en la superficie articular, mientras que las lesiones de menisco medial son más comunes en las fracturas de meseta de Schatzker tipo IV. Se han informado lesiones del ligamento cruzado anterior en una cuarta parte de los patrones de fractura de Schatzker tipo IV y VI. Las lesiones vasculares se observan frecuentemente en las fracturas-luxaciones de tipo IV de Schatzker.

En general, las fracturas de la meseta tibial son lesiones intraarticulares graves, generalmente con compromiso de tejidos blandos: las complicaciones, como infección, dehiscencia de la herida, lesión vasculonerviosa y síndrome compartimental son las más frecuentes cuando el trauma es de alta energía. (5).

2. CLÍNICA- MANIOBRAS

Las fracturas de la meseta tibial pueden estar asociadas a politraumatismos, por lo que es importante evaluar clínicamente el estado general del paciente mediante el manual ATLS.

A nivel de la rodilla, podemos evidenciar los siguientes signos y síntomas comunes a una fractura:

- Deformación, edema, equimosis, hematoma o sangrado.
- Dolor intenso.
- Entumecimiento y hormigueo.
- Crujido óseo.
- Movimiento limitado o incapacidad para mover una extremidad.
- En los casos de exposición ósea (evaluamos el compromiso vascular, cobertura cutánea, exposición de músculos y ligamentos, grado de contaminación, compromiso neurovascular distal).

Dichas características son variables con respecto al mecanismo del trauma (alta o baja energía). La artrocentesis mostrará grasa medular. Es importante descartar un síndrome compartimental, principalmente en los traumatismos de alta energía y en las luxofracturas. Es esencial evaluar las lesiones de ligamentos cruzados y del complejo ligamentario lateral y medial, si el dolor permite, de lo contrario se lo debe realizar en el quirófano bajo control del dolor (6).

3. LESIONES ASOCIADAS

El 90% de estas fracturas se acompaña de lesiones de partes blandas. Hasta en el 50% de las fracturas de la meseta tibial se presentan las roturas meniscales. Las roturas del menisco medial se asocian, con alta frecuencia, a fracturas del platillo medial; sin embargo, las del menisco lateral se asocian a las del platillo lateral. Hasta en el 30% de las fracturas de la meseta tibial se producen lesiones ligamentarias asociadas de los ligamentos cruzados o laterales. Los pacientes jóvenes, en quienes el hueso subcondral resiste el hundimiento, presentan más riesgo de rotura asociada de los ligamentos colaterales o de los ligamentos cruzados. Las fracturas que afectan al platillo tibial medial se asocian a una alta incidencia de lesiones del nervio peróneo o de lesiones neuro-vasculares poplíteas, debido a que su mecanismo causal es de mayor

energía. Se ha propuesto que muchas de estas lesiones representan luxaciones de rodilla que se han reducido esencialmente. Las lesiones del nervio peróneo se producen por estiramiento (neuropraxia) y se resuelven esencialmente con el tiempo; son poco frecuentes. Muchas veces las lesiones arteriales tienen lesiones de la íntima producidas por tracción y se presentan como trombosis; ocasionalmente puede haber una rotura arterial completa secundaria a una sección o avulsión. Es necesario interconsultar al servicio de cirugía vascular para descartar el compromiso arterial y realizar un buen examen físico para determinar el nivel de compromiso nervioso. (4).

4. DIAGNÓSTICO

Radiografía simple: las fracturas de meseta se pueden observar en proyecciones anteroposterior y perfil de rodilla. Sin embargo, si la lesión se sospecha, pero no se puede identificar en estas proyecciones, deben solicitarse proyecciones oblicuas a 40°.

TC: es la prueba de mayor utilidad ya que facilita detectar fracturas ocultas, identificar el tamaño de los fragmentos, medir la depresión articular y clasificar la fractura, así como la planificación quirúrgica.

RMN: de gran interés en la evaluación de las lesiones ligamentarias y meniscales asociadas a fracturas de meseta tibial.

Angiografía: indicada cuando se presume lesión vascular: asimetría o ausencia de pulsos distales o índice tobillo-brazo menor a 0.9.(6).

5. CLASIFICACIÓN

Las clasificaciones nos ayudan en la planificación operatorio, resolución quirúrgica, y resultados clínicos esperados relacionados con el patrón de fractura, deseable para predecir los resultados y orientar la toma de decisiones clínicas.

Se evidenció en un estudio un total de 38 clasificaciones, para fracturas de la meseta tibial; sin embargo, las más considerables son las siguientes:(5).

CLASIFICACIÓN DE SCHATZKER

La clasificación de Schatzker (Fig. 1) define la fractura en relación con la afectación de los cóndilos medial y lateral:

- **TIPO I:** fractura con separación del platillo tibial externo. Estas fracturas se observan principalmente en pacientes jóvenes después de una lesión en valgo.
- **TIPO II:** Fractura con separación-hundimiento del platillo tibial externo. Este es el tipo más común y se observa con mayor frecuencia en pacientes de mediana edad y ancianos después de lesiones de baja energía.
- **TIPO III:** Fractura con hundimiento del platillo tibial externo. Son fracturas por fragilidad poco frecuentes; con el uso regular de imágenes axiales, está claro que la mayoría de las fracturas que parecen ser de tipo III en las radiografías simples, son en realidad de tipo II.
- **TIPO IV:** fractura del platillo tibial medial, a menudo son lesiones de alta energía que ocurren después de una carga en varo en la rodilla. Pueden ser fracturas-luxaciones en las que el platillo medial permanece correctamente ubicado debajo del cóndilo femoral medial, mientras que el cóndilo lateral y la diáfisis tibial se subluxan lateral y proximalmente.
- **TIPO V:** fractura bicondilar. Esta lesión es extremadamente rara, afecta a ambos cóndilos, pero conserva las espinas tibiales.
- **TIPO VI:** fractura bicondilar completa con extensión metafisodiafisaria. Esta fractura generalmente sigue a una lesión de alta energía y, además de ser una fractura técnicamente compleja de reducir y reparar, tiene la tasa más alta de complicaciones de tejidos blandos (1).



Fig. 1

Clasificación de los cóndilos tibiales según Schatzker.

Citado de *Diagnostik und Klassifikation proximaler Femur- und Tibiafrakturen beim Erwachsenen* (Berger-Groch et al., 2020)

CLASIFICACIÓN AO

El tipo A corresponde a fracturas extraarticulares, el tipo B corresponde a fracturas con compromiso parcialmente articular y el tipo C corresponde a fracturas complejas articulares, las mismas que presentan diferentes subgrupos útiles para la investigación. Una fractura importante es la fractura-luxación AO B3.3 la cual es muy inestable y requiere valoración atenta por el compromiso neuro-vascular, ligamentario, y requiere tratamiento quirúrgico (Fig. 2) (1).

CONCEPTO DE LAS COLUMNAS.

En 2010, Luo introduce el concepto de las tres columnas mediante el trazado de dos líneas que se entrecruzan en el centro de un corte transversal de la tibia proximal, las cuales nos permiten identificar el sitio de abordaje quirúrgico adecuado (Fig. 3) (2).

Dicho centro es el punto 0 (cero) de la rodilla y es equidistante entre las dos espinas. La línea anteroposterior se ubica en la mitad de la tibia

(AB) y nace en el medio de la TAT. La línea transversal comienza en el borde anterior del peroné y va hacia el punto cero (CO), y de aquí al punto D (OD), que es el borde PM del sector proximal de la tibia. De esta manera, quedan definidas las tres columnas: medial, lateral y posterior (2).

CLASIFICACIÓN KFURI Y SCHATZKER (Fig.4)

Últimamente, los trabajos de M. Kfuri y Schatzker han dividido la columna posterior por una línea transversal horizontal, que comienza en el borde anterior del peroné y termina en el borde posterior del ligamento lateral interno. La localización permite un abordaje con consideraciones específicas (2).

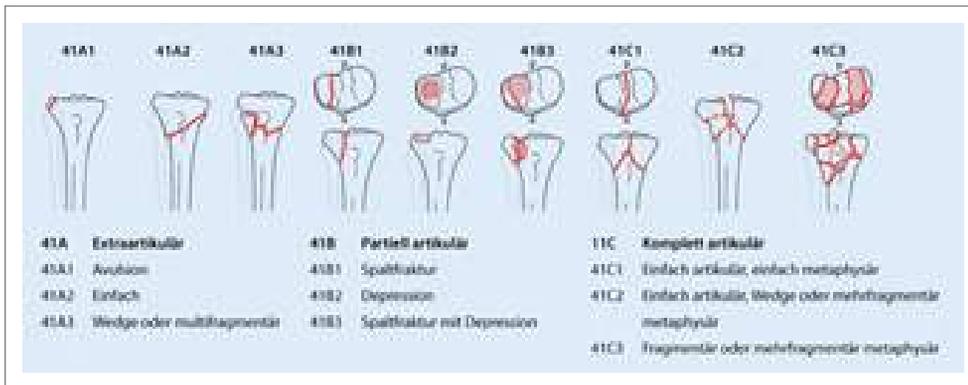


Fig. 2 Clasificación AO (Grupo de Trabajo de Osteosíntesis) de los componentes tibiales.

Citado de Diagnostik und Klassifikation proximaler Femur- und Tibiafrakturen beim Erwachsenen (Berger-Groch et al., 2020)

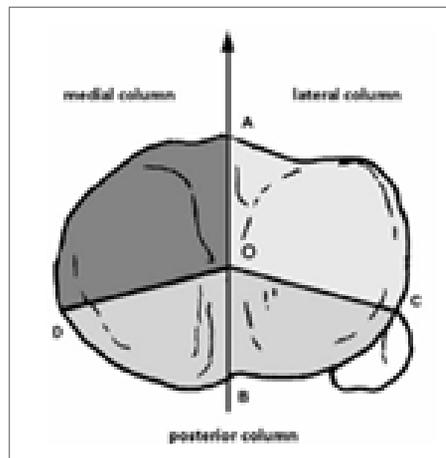


Fig. 3 Tres columnas de Luo.

Citado de Sistematización de los abordajes en fracturas del platillo tibial (Casales & Maquieira, 2019)

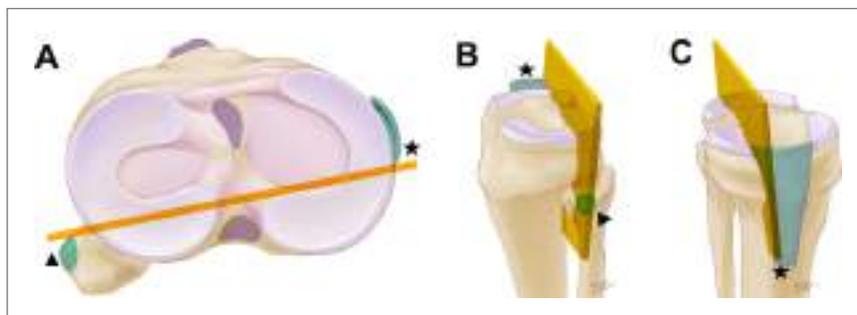


Fig. 4 Demarcación de los cuadrantes posteriores según Kfuri.

Citado de Sistematización de los abordajes en fracturas del platillo tibial (Casales & Maquieira, 2019)

6. TRATAMIENTOS

El objetivo del tratamiento es la restauración de la alineación axial y rotacional de la extremidad y la estabilidad de la rodilla. La reducción anatómica y la restauración de la congruencia articular determinan los resultados funcionales. El adecuado cuidado de los tejidos blandos se logra mediante la inmovilización de la rodilla y la crioterapia (4).

TRATAMIENTO NO OPERATORIO:

Esto estaría indicado en fracturas mínimamente desplazadas, ya sea un patrón de hendidura o depresión (Schatzker I-III). Estos patrones de fractura ocurren típicamente con mecanismos de baja energía donde no hay lesiones ligamentosas asociadas. El uso de férulas dinámicas para rodilla permite iniciar el rango de movimiento pasivo inmediato; además, la indicación de no carga por al menos 6-8 semanas, seguido de carga parcial durante 6 semanas más. En lo posterior se permite carga completa según lo tolerado. El paciente debe ser reevaluado semanalmente con radiografías simples durante las 3 semanas posteriores a la lesión y, suponiendo que no haya más lesiones o desplazamientos, se puede realizar la transición a las imágenes cada dos o cada tres semanas (11).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Reducción abierta y fijación interna (RAFI)

Está indicada para las fracturas de la meseta tibial con desprendimiento articular significativo,

ensanchamiento condilar, inestabilidad ligamentosa y para lesiones de Schatzker IV, V y VI.

El enfoque se adapta en función del patrón de fractura. Por lo general, se realiza un abordaje lateral con una incisión anterolateral recta o en un palo de hockey. Se ha descrito una incisión posteromedial que utiliza el intervalo entre el pes anserinus y la cabeza medial del gastrocnemio, para las fracturas de la meseta medial y aquellas con extensiones posteromediales. La incisión quirúrgica dual medial y lateral está indicada para fracturas bicondilares con abordajes posteriores reservados para fracturas por cizallamiento posterior (4).

Fijación con placa:

- Fracturas Unicondíleas (AO tipo B, I-V de Schatzker): se fijan con tornillos de compresión con arandela y placa de sostén.
- Fracturas Bicondíleas (AO tipo C y VI de Schatzker): se colocan placas de sostén en ambos cóndilos de manera individual por vía postero medial y vía anterolateral, primero el cóndilo medial y luego el lateral respectivamente.
- Fracturas de la columna posterior: en general con el paciente prono, lateral o supino con las rodillas flexionadas, a través de una incisión postero interna ampliada.

En un metaanálisis publicado por Chang y col. En 2016, que compara resultados clínicos de la placa de bloqueo lateral única (SP) versus la fijación de placa doble (DP) para la reparación de las fracturas de la meseta tibial bicondilar (AO

/ OTA tipo C o Schatzker tipo V y VI), no hubo diferencias significativas entre la fijación SP y la fijación DP con respecto a los resultados del injerto óseo, la mala alineación posoperatoria y la mala reducción posoperatoria, así como en los detalles quirúrgicos; infección, trombosis venosa, irritación del implante y pérdida de reducción de complicaciones; rango de movimiento de la rodilla en los resultados finales. Se encontró un tiempo quirúrgico, estancia hospitalaria, tiempo de unión y necrosis de incisión más bajos en la fijación de SP en comparación con la fijación de DP. Una alta tasa de pérdida de alineación y una mayor satisfacción con la puntuación HSS a los 12 meses se asociaron con la fijación de SP que con la fijación de DP (3).

Reducción (directa o indirecta): se enfoca en restaurar la continuidad y congruencia de la superficie articular. Cualquier vacío metafisario debe rellenarse con injertos óseos o cemento. Los injertos óseos pueden ser sustitutos autógenos, alogénicos o artificiales. El cemento de fosfato de calcio ha mostrado una alta resistencia a la compresión cuando se utiliza para rellenar defectos metafisarios.

El manejo postoperatorio se encuentra dado por inmovilizador de rodilla, inicio de arcos de movilidad y fortalecimiento muscular. Se indica no carga durante 6 semanas, seguido de soporte de peso parcial durante 6 semanas más y luego carga total, según tolerancia.

En un metaanálisis publicado por Shao en 2017; se identificaron los factores de riesgo para infección de sitio quirúrgico (ISQ), después de una reducción abierta más fijación interna de la meseta tibial, siendo estos: fractura abierta, síndrome compartimental, tiempo quirúrgico, consumo de tabaco, uso de fijador externo

(7). La ISQ es una complicación común que se

asocia con resultados posoperatorios deficientes graves. La ISQ posoperatoria prolonga la estancia hospitalaria en aproximadamente 2 semanas por paciente y aumenta los costos adicionales en más del 300%, provocando una gran carga financiera para el sistema sanitario. Por lo tanto, es importante identificar los factores de riesgo relacionados con ISQ después de osteosíntesis de meseta tibial.

Fijación externa transarticular

El uso de estos fijadores está reservado para aquellas fracturas complejas con compromisos de tejidos blandos (complejo secundario) como heridas abiertas o muy contaminadas, o aquellas que están asociadas a lesión vascular

Se ha informado que esta modalidad de tratamiento está asociada con una alta tasa de consolidación defectuosa.

Además, la fijación externa está indicada primordialmente para tratar complicaciones como pseudoartrosis, consolidación en mala posición e infección (4).

Fijación por etapas o secuencial: Puenteo de la fijación externa con RAFI diferido:

Se puede realizar como una medida temporal cuando hay una lesión significativa de los tejidos blandos o si el paciente ha sufrido otras lesiones graves que requieren ortopedia de control de daños.

En un metaanálisis presentado por Zhao en 2017, para evaluar la eficacia del uso de fijadores (tutores) externos o reducción abierta más fijación interna en fracturas complejas de meseta tibial, el tutor externo tuvo mayor tasa de infección, mayor tasa de trombo embolismo venoso, mayor tasa de reintervención, con menor tasa de síndrome compartimental, sin embargo, ambas estrategias son aceptables en el manejo de fracturas complejas de la meseta tibial (10).

Reducción asistida artroscópicamente y fijación interna:

Esto puede proporcionar resultados igualmente

satisfactorios para la reducción abierta y la fijación interna. Especialmente en fracturas de Schatzker I a IV mínimamente desplazadas, esto permite una reducción percutánea de la fractura con visión artroscópica antes de la fijación percutánea. (8).

Otros apoyos

Actualmente los procedimientos están apoyados en la tecnología, En un metaanálisis publicado por Xie Ly col. En 2018, se demuestra que la tecnología podría ser tendencia en el futuro y beneficiar a las

fracturas de meseta tibial, ya que las ventajas de la impresión 3D proporcionan a los traumatólogos réplicas tangibles y ofrece oportunidades para simular la reducción abierta y la fijación interna, incluye la predicción del óptimo abordaje, así como la longitud y dirección de los tornillos, necesidad de injerto óseo. Concluyen que las ventajas de la osteosíntesis mediante el uso de tecnología 3D, es superior a la osteosíntesis convencional, con menor tiempo quirúrgico, menor pérdida de sangre intraoperatoria y menor tiempo de unión ósea. (9).

7. BIBLIOGRADÍA

1. Berger-Groch, J., Hartel, M. J., Leiderer, M. T., & Frosch, K. H. (2020). Diagnostic imaging and classification of proximal femoral and tibia fractures in adults. *Radiologe*, 60(6), 523-531. <https://doi.org/10.1007/s00117-020-00691-5>
2. Casales, N., & Maquieira, J. (2019). Sistematización de los abordajes en las fracturas del platillo tibial. *Revista Medica Del Uruguay*, 35(2), 138-146. <https://doi.org/10.29193/rmu.35.2.6>
3. Chang, H., Zhu, Y., Zheng, Z., Chen, W., Zhao, S., Zhang, Y., & Zhang, Y. (2016). Meta-analysis shows that highly comminuted bicondylar tibial plateau fractures treated by single lateral locking plate give similar outcomes as dual plate fixation. *International Orthopaedics*, 40(10), 2129-2141. <https://doi.org/10.1007/s00264-016-3157-8>
4. Hall, J. A., Beuerlein, M. J., & McKee, M. D. (2009). Open reduction and internal fixation compared with circular fixator application for bicondylar tibial plateau fractures: Surgical technique. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A*, 91(SUPPL. 2), 74-88. <https://doi.org/10.2106/JBJS.G.01165>
5. Millar, S. C., Arnold, J. B., Thewlis, D., Fraysse, F., & Solomon, L. B. (2018). A systematic literature review of tibial plateau fractures: What classifications are used and how reliable and useful are they? *Injury*, 49(3), 473-490. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2018.01.025>
6. Ramponi, D. R., & McSwigan, T. (2018). Tibial plateau fractures. *Advanced Emergency Nursing Journal*, 40(3), 155-161. <https://doi.org/10.1097/TME.000000000000194>
7. Shao, J., Chang, H., Zhu, Y., Chen, W., Zheng, Z., Zhang, H., & Zhang, Y. (2017). Incidence and risk factors for surgical site infection after open reduction and internal fixation of tibial plateau fracture: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 41, 176-182. <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2017.03.085>
8. Verona, M., Marongiu, G., Cardoni, G., Piras, N., Frigau, L., & Capone, A. (2019). Arthroscopically assisted reduction and internal fixation (ARIF) versus open reduction and internal fixation (ORIF) for lateral tibial plateau fractures: A comparative retrospective study. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 14(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1186-x>
9. Xie, L., Chen, C., Zhang, Y., Zheng, W., Chen, H., & Cai, L. (2018). Three-dimensional printing assisted ORIF versus conventional ORIF for tibial plateau fractures: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 57, 35-44. <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2018.07.012>
10. Zhao, X. wen, Ma, J. xiong, Ma, X. long, Jiang, X., Wang, Y., Li, F., & Lu, B. (2017). A meta-analysis of external fixation versus open reduction and internal fixation for complex tibial plateau fractures. *International Journal of Surgery*, 39, 65-73. <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2017.01.044>
11. Ziran, B. H., Hooks, B., & Pesantez, R. (2007). Complex fractures of the tibial plateau. *The Journal of Knee Surgery*, 20(1), 67-77. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1248024>

CAPÍTULO

36

FRACTURAS DE PATELA

DR. FELIPE SERRANO
DR. EDUARDO CEDEÑO
DR. EMUNDO JARRIN

1. INTRODUCCIÓN

La patela es el hueso sesamoideo de mayor volumen y cumple varias funciones importantes: mejora el mecanismo extensor de la extremidad, protege la articulación de la rodilla de traumatismos directos y ayuda a nutrir el cartílago articular del fémur distal (1). Las fracturas de rótula representan aproximadamente el 1 por ciento de todas las lesiones esqueléticas tanto en adultos como en niños (1).

2. ANATOMÍA CLÍNICA

La rótula es triangular con el vértice dirigido distalmente. El polo superior de la rótula sirve como sitio para la inserción del tendón del cuádriceps, que es la confluencia de los cuatro tendones del músculo cuádriceps (recto femoral, vasto interno, vasto intermedio y lateral). El tendón del cuádriceps envuelve la rótula y se convierte en el tendón de la rótula distalmente, insertándose en la tuberosidad tibial. Las fuerzas ejercidas por los músculos cuádriceps sobre la rótula pueden provocar una fractura indirecta y una retracción proximal de la pieza de fractura superior, si hay una rotura completa del hueso o el tendón.

El retináculo rotuliano medial es una extensión del tendón vasto medial que se une al borde superomedial de la rótula, y distalmente al cóndilo medial de la tibia. El retináculo rotuliano lateral es una extensión del vasto lateral y se une al borde superolateral de la rótula y distalmente al cóndilo lateral de la tibia. Si los retináculos medial y lateral están intactos después de una fractura de rótula, el paciente puede conservar la capacidad de extender activamente la rodilla.

Las anastomosis de las arterias geniculadas superior, media e inferior, sirven como riego sanguíneo primario a la rótula. Las ramas de

estas arterias ingresan al hueso gracias a la rótula central y el polo distal. Por tanto, las fracturas a través de la rótula media pueden comprometer el suministro de sangre al polo superior y aumentar el riesgo de necrosis avascular (1).

Rótula bipartita:

La rótula se desarrolla con un solo centro de osificación el 80 por ciento de las veces. En el 20 por ciento restante, pueden existir dos o tres centros separados de osificación. La rótula se desarrolla en dos piezas separadas (es decir, rótula bipartita) cuando uno de estos centros de osificación no se fusiona con la rótula principal. Se informa que la incidencia de rótula bipartita oscila entre el 0,2 y el 6 por ciento. La incidencia de rótula bipartita unilateral no está clara. Algunos afirman que es un fenómeno poco común, mientras que otros informan que la incidencia se acerca al 60 por ciento. Es más común en hombres que en mujeres (4):

La rótula bipartita se puede diferenciar de las fracturas rotulianas agudas por el aspecto radiográfico y la ubicación. Ambas piezas de una rótula bipartita tienen bordes lisos y bien corticados, y hay una separación mínima entre ellos. Además, los centros de osificación secundarios aparecen en lugares específicos. La clasificación de Saupe de centros de osificación secundarios identifica tres tipos en orden ascendente de frecuencia (4):

- Tipo 1: polo inferior (5 por ciento).
- Tipo 2: lateral o vertical (20 por ciento).
- Tipo 3 - superolateral (75 por ciento).

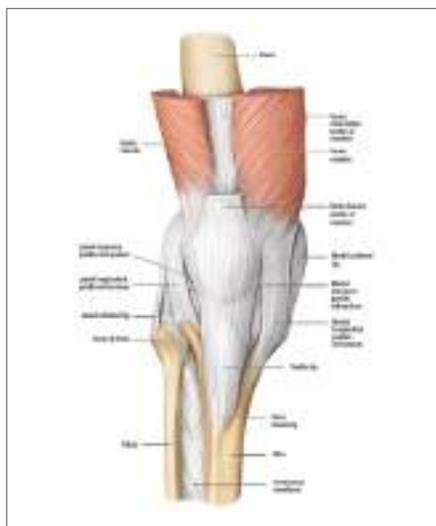


Fig. 1

Citado de Functional Anatomy of the Lower Limb - Anatomy: An Essential Textbook, 1st ed. - by Anne M Gilroy

MECANISMO DE LESIÓN Y PATRÓN DE FRACTURA

La mayoría de las fracturas de la rótula son el resultado de fuerzas directas, como una caída sobre una rodilla flexionada o una rodilla que golpea el tablero durante un accidente automovilístico (3). En casos de traumatismo cerrado de alta energía, el médico debe evaluar cuidadosamente el fémur, la cadera y la pelvis en busca de lesiones, además de la rótula.

Las fracturas también pueden resultar de una fuerza indirecta aplicada a la rótula a través de una contracción repentina y contundente del cuádriceps. Esto puede ocurrir cuando alguien aterriza de pie después de saltar desde una altura moderada o se detiene repentinamente después de un sprint completo. Si la fuerza generada por los cuádriceps excede la fuerza de la rótula, a menudo se produce una fractura por avulsión. Es probable que dicha fractura se desplace si los retináculos medial y lateral también se desgarran como resultado del traumatismo indirecto (3).

Las fracturas de rótula se clasifican como desplazadas, si hay más de 2 mm de separación articular o 3 mm de separación de los fragmentos de la fractura.

El mecanismo de la lesión determina el patrón de fractura. El traumatismo directo y cerrado a menudo causa fracturas estrelladas conminutas. Estos son más frecuentes en los ancianos, debido a su hueso debilitado y una mayor propensión a las caídas. El traumatismo indirecto suele causar una fractura transversal, pero también puede provocar fracturas por avulsión del polo inferior o del polo superior. Las fracturas transversales suelen afectar el tercio central o distal de la rótula y, a menudo, hay una rotura asociada de los retináculos medial y lateral. Los pacientes con estas fracturas tienden a ser más jóvenes. La diástasis a menudo se produce cuando la contracción del cuádriceps tira del fragmento de fractura superior en sentido proximal.

Las fracturas verticales son mucho menos comunes que las fracturas transversales o estrelladas, y pueden producirse por fuerzas directas e indirectas. Las lesiones osteocondrales y condrales puede deberse a un traumatismo directo y, en los adultos más jóvenes puede deberse a una subluxación o dislocación de la rótula. Las fracturas por sobrecarga son infrecuentes, pero pueden verse en deportistas (1)(3).

PRESENTACIÓN Y EXAMEN CLÍNICO

Se debe considerar una fractura de rótula siempre que un paciente se presente con una rodilla muy inflamada y dolor en la rótula después de un traumatismo directo o indirecto en la parte anterior de la rodilla. En tales casos, es muy importante que el médico evalúe cuidadosamente la función del mecanismo extensor de la rodilla y busque cualquier signo de una fractura abierta.

El examen del paciente con fractura de rótula típicamente revela derrame de la articulación de la rodilla o hemartrosis y sensibilidad focal de la rótula. Es posible que el paciente no pueda extender la rodilla contra la gravedad y que se palpe un espacio en el mecanismo extensor. (5).

El examen del mecanismo extensor de la rodilla es importante porque una fractura requiere reparación quirúrgica, en la mayoría de los casos. El mecanismo extensor de la rodilla se puede evaluar haciendo que el paciente doble la rodilla, ya sea permitiendo que la pierna lesionada cuelgue sobre el costado de la mesa de exploración o colocando toallas debajo de la rodilla lesionada, y luego haciendo que el paciente extienda la rodilla contra la gravedad. Esta maniobra debe realizarse con suavidad después de que se alivie el dolor. Otra forma, posiblemente menos dolorosa, de evaluar el mecanismo extensor es una elevación

de la pierna estirada. Esto se realiza haciendo que el paciente en decúbito supino mantenga la rodilla en extensión completa y luego levante la pierna afectada unas 6 pulgadas (15 cm). La aspiración articular puede ser necesaria para aliviar el dolor de un derrame tenso o hemartrosis, pero generalmente es innecesaria a menos que el dolor sea intenso. Inyección intraarticular de un analgésico (p.ej. Bupivacaína) puede ser necesaria para determinar si la incapacidad de un paciente para extender la rodilla se debe al dolor más que a la interrupción del mecanismo extensor (1).

RESULTADOS RADIOGRÁFICOS

Radiografías simples:

Una fractura de rótula se diagnostica mediante una radiografía. La evaluación radiográfica estándar incluye vistas anteroposteriores (AP), lateral y al axial. La vista lateral es generalmente más útil para evaluar el desplazamiento. La vista axial puede ser difícil de obtener si hay un gran derrame o dolor intenso, y puede ser innecesaria si la fractura es claramente visible en otras vistas. Una vista tangencial puede ser útil para identificar fragmentos osteocondrales y evaluar fracturas verticales. Las vistas contralaterales pueden confirmar la rótula bipartita; sin embargo, es importante recordar que la incidencia de rótula bipartita bilateral puede ser tan baja como el 40 por ciento (6).



Fig. 2

Citado de Fractura de rótula | Ortopedista y traumatólogo
Doctor Danilo Velandia Leon (ortopedistatraumatologo.com)

El objetivo de la reparación quirúrgica es la fijación rígida del hueso, que permite la rehabilitación y el movimiento articular temprano, la restauración de la congruencia articular para minimizar el riesgo de artritis degenerativa y, en última instancia, la restauración de la función de la rodilla. Las múltiples técnicas para la fijación interna de las fracturas transversales son un tema de considerable debate entre los cirujanos, y hay poca evidencia de alta calidad disponible para guiar la toma de decisiones (9). El ortopedista que asume la atención debe discutir con el paciente las opciones de tratamiento, incluidos los riesgos y beneficios relativos de las diferentes técnicas quirúrgicas (9).

3. DIAGNÓSTICO

Una fractura de rótula se diagnóstica inicialmente mediante una radiografía. En la gran mayoría de los casos, las radiografías simples son suficientes, incluidas las vistas anteroposteriores, lateral y axial. Se sospecha una fractura de rótula sobre la base de un antecedente de traumatismo directo o indirecto de la rodilla y la presencia de hallazgos clínicos sugestivos, que incluyen edema agudo de la rodilla y sensibilidad rotuliana focal (7).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dado que las fracturas de rótula son causadas por un traumatismo en la rodilla, el diagnóstico diferencial consiste principalmente en otras lesiones que pueden sufrir. Tales lesiones incluyen dislocación o subluxación de la rótula, desgarros del cuádriceps o del tendón rotuliano, fracturas del fémur distal o de la tibia proximal, desgarros de los ligamentos o meniscos de la rodilla y lesiones de tejidos blandos (p. Ej., Contusión o desgarramiento del músculo cuádriceps). En casos de trauma de alta energía, como una colisión de un vehículo motorizado que involucra una rodilla que golpea el tablero de instrumentos, las lesiones concomitantes son comunes y a menudo se necesitan estudios de imágenes avanzados para determinar la extensión de las lesiones. Con un traumatismo de baja energía, la lesión concomitante no suele acompañar a una fractura de rótula y radiografías simples que identifican claramente una fractura

de rótula. Combinados con un examen que no revela inestabilidad ligamentosa o signos de lesión adicional, suelen ser suficientes para descartar otros diagnósticos (8).

4. TRATAMIENTO

Se recomienda el tratamiento quirúrgico para las fracturas desplazadas o complejas en pacientes que pueden tolerar tanto el procedimiento como la rehabilitación. Las fracturas de rótula no desplazadas con un mecanismo extensor intacto que no cumplen los criterios quirúrgicos pueden tratarse de forma no quirúrgica. Las fracturas verticales marginales no desplazadas no requieren inmovilización. Se tratan con modificación de la actividad durante cuatro a seis semanas, y ejercicios de fortalecimiento y rango de movimiento progresivo.

En el caso agudo, los pacientes no quirúrgicos deben colocarse en un inmovilizador de rodilla o una férula que se coloca en extensión completa de la rodilla (no hiperextensión). Los pacientes no deben soportar peso sobre la pierna lesionada hasta que se coloque un yeso cilíndrico o un aparato ortopédico bloqueado en extensión completa. La compresión de la rodilla con un vendaje elástico, la aplicación de hielo en el área de la rótula y la elevación de la pierna por encima del nivel del corazón son importantes para reducir el edema y el dolor después del trauma inicial.

Los pacientes deben comenzar a realizar ejercicios de fuerza lo antes posible, incluida la contracción isométrica del cuádriceps y la elevación de la pierna recta, pero solo con la rodilla inmovilizada. (10).

CUIDADO DE SEGUIMIENTO

Hay poca evidencia publicada para informar el manejo. El tratamiento definitivo para las fracturas de rótula que son susceptibles de tratamiento no quirúrgico generalmente consiste en la inmovilización con un yeso cilíndrico o un aparato ortopédico desde la ingle (no se detiene en la mitad del muslo) hasta el tobillo (terminando justo en la proximidad de los maléolos), con la rodilla en extensión (no hiperextensión), durante cuatro a seis semanas.

El yeso generalmente se coloca de cinco a siete

días después de la lesión para permitir que la hinchazón disminuya. En lugar de un yeso, la inmovilización continuada con un inmovilizador de rodilla o una rodillera de bloqueo puede ser apropiada para pacientes muy frágiles y sensibles como pacientes ancianos (10).

Si bien existe cierto debate sobre si se debe permitir la carga de peso una vez que se coloca el yeso, muchos sienten que la carga de peso según la tolerancia y los ejercicios de fuerza son importantes para limitar la pérdida ósea y la atrofia muscular. Estamos de acuerdo con este enfoque y alentamos a nuestros pacientes a que comiencen a realizar ejercicios de fortalecimiento y soporte de peso tan pronto como se establezca la inmovilización definitiva.

Para los ejercicios, comenzamos con contracciones isométricas de cuádriceps y pedimos a los pacientes que realicen dos series cada día, manteniendo la contracción durante

10 segundos por serie. Gradualmente, en el transcurso de días a semanas, les pedimos que aumenten el número de series a tres o cuatro y que mantengan la contracción durante 30 segundos o más para cada serie, según lo permita el dolor. Además, hacemos que los pacientes realicen elevaciones de piernas estirada. Comienzan realizando dos series de

10 repeticiones. Nuevamente, gradualmente y según lo permita el dolor, se les anima a aumentar el número de series a cuatro y el número de repeticiones a 20. Para minimizar la atrofia de los abductores y extensores de cadera, hacemos que los pacientes realicen elevaciones de abducción de cadera y elevaciones de piernas en decúbito prono. Las progresiones utilizadas para cada uno de estos ejercicios son las mismas que las utilizadas para los ejercicios de cuádriceps.

Se deben tomar radiografías de seguimiento dos semanas después de la lesión, para asegurarse de que la fractura permanezca sin desplazamiento, y nuevamente de cuatro a seis semanas después de la lesión, para buscar la formación de callos. Se realiza una derivación quirúrgica si se produce un desplazamiento. Aquí también se utilizan las mismas medidas de diástasis utilizadas para determinar la necesidad inicial de derivación, con

la salvedad de que se espera un ligero aumento en el "espacio" de la fractura en el sitio desde el principio debido a la reabsorción ósea, que es una parte normal de cicatrización. El aumento del espacio no debe ser superior a aproximadamente 1 mm. El yeso se retira cuando se ve un callo en la radiografía. La curación completa requiere de 8 a 10 semanas.

Después de la extracción del yeso, los pacientes comienzan la rehabilitación con ejercicios de rango de movimiento de la rodilla. Gradualmente, se agregan ejercicios de fortalecimiento al régimen, generalmente como parte de la fisioterapia formal. La curación generalmente requiere de 8 a 10 semanas. Es razonable restringir la participación de los pacientes en deportes de contacto durante ese período.

Las fracturas verticales marginales no desplazadas no requieren inmovilización. Se tratan con modificación de la actividad durante cuatro a seis semanas, y ejercicios de fortalecimiento y rango de movimiento progresivo. La gran mayoría de las fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas adecuadas para el tratamiento no quirúrgico tienen buenos resultados (3)(10).

COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones después del tratamiento conservador de las fracturas no desplazadas incluyen disminución del rango de movimiento de la rodilla (generalmente pérdida de la extensión terminal), debilidad debido a inmovilización prolongada, pseudoartrosis y dolor en la articulación femorrotuliana (1)(3). Existe un mayor riesgo de desarrollo de osteoartritis de la articulación femorrotuliana. Se produce una pérdida de la extensión terminal o un retraso persistente en la extensión, pero por lo general no compromete la función o la capacidad para volver al deporte. La pseudoartrosis es rara. La artritis degenerativa a menudo se desarrolla después de fracturas severamente conminutas. El dolor femorrotuliano se trata de manera estándar: aplicación de hielo, estiramiento de los isquiotibiales y la banda iliotibial, y fortalecimiento de los cuádriceps y los músculos glúteos, según lo indique el examen.

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico

incluyen infección, falla del implante, disminución del rango de movimiento, pseudoartrosis y osteonecrosis. (9).

Regreso al trabajo y al deporte

Los requisitos y síntomas laborales determinan la velocidad con la que los pacientes pueden regresar al trabajo. Los pacientes con trabajos sedentarios pueden volver al trabajo después de varios días de descanso, hielo y elevación si sus síntomas son manejables. Los pacientes con trabajos activos que requieren flexión de la rodilla (p. ej., ponerse en cuclillas, subir escaleras) deben descansar del trabajo hasta que la inmovilización de la rodilla ya no sea necesaria para el tratamiento y puedan realizar tareas relacionadas con el trabajo sin una incomodidad irrazonable. Esto generalmente requiere de seis a ocho semanas. (9).

Los atletas deben realizar ejercicios de rehabilitación para minimizar cualquier pérdida de fuerza mientras su rodilla esté inmovilizada.

Una vez que la inmovilización ya no es necesaria, los pacientes pueden comenzar actividades que requieran una mínima flexión de la rodilla, como caminar. La intensidad y duración de la actividad deben progresar gradualmente bajo la guía de un médico, fisioterapeuta o preparador físico. Las actividades que ejercen mayor presión sobre el mecanismo del cuádriceps, como los saltos vigorosos y los cambios bruscos de dirección, se agregan en último lugar. Sugerimos que los atletas no regresen al deporte competitivo completo hasta que el movimiento de la rodilla esté completamente restaurado, la fuerza sea al menos del 80 al 90 por ciento de la pierna sana y puedan pasar una evaluación funcional específica del deporte, supervisada por un entrenador capacitado, entrenador o médico. Por ejemplo, para los deportes de campo que requieran carreras rápidas y cambios repentinos de dirección, se le puede pedir a un atleta que realice una carrera de ida y vuelta de 20 yardas (18 m) a toda velocidad. (8).

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Harris, RM. Fractura de rótula. En: Fracturas de Rockwood y Green en adultos, Bucholz, RW, Heckman, JD (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Filadelfia 2002. p.1775.
2. Sponseller, PD, Stanitski, CL. Fracturas y luxaciones. En: Fracturas en niños de Rockwood y Wilkin, Beaty, BH, Kasser, JK (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Filadelfia 2001. p.981.
3. Melvin JS, Mehta S. Fracturas rotulianas en adultos. J Am Acad Orthop Surg 2011; 19: 198.
4. Oohashi Y, Koshino T, Oohashi Y. Características clínicas y clasificación de la rótula bipartita o tripartita. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18: 1465.
5. Boström A. Fractura de la rótula. Un estudio de 422 fracturas rotulianas. Acta Orthop Scand Suppl 1972; 143: 1.
6. Wilkerson RG, Stone MB. Identificación ecográfica de fractura de rótula. Wilderness Environ Med 2009; 20:92.
7. Bonnefoy O, Diris B, Moinard M, et al. Traumatismo agudo de rodilla: papel de la ecografía. Eur Radiol 2006; 16: 2542.
8. DeLee, J, Drez, D. Fracturas rotulianas en el adulto. En: Medicina deportiva ortopédica: principio y práctica, 2º, WB Saunders, Filadelfia 2003. p.1760.
9. Sayum Filho J, Lenza M, Tamaoki MJ, et al. Intervenciones para el tratamiento de fracturas de rótula en adultos. Cochrane Database Syst Rev 2021; 2: CD009651.
10. Braun W, Wiedemann M, Rüter A y col. Indicaciones y resultados del tratamiento conservador de las fracturas rotulianas. Clin Orthop Relat Res 1993; : 197.

CAPÍTULO

37

FRACTURA DIÁFISIS FEMORAL

DR. FELIPE SERRANO
DR. EDUARDO CEDEÑO
DR. EMUNDO JARRIN

1. CONCEPTO

La fractura femoral, es la solución de continuidad ósea que compromete la diáfisis femoral. En la mayoría de las ocasiones, esto se debe a mecanismos de alta energía.

I. ANATOMÍA ÓSEA

El fémur es el hueso más fuerte y resistente del cuerpo humano, es la base para el apoyo de la extremidad inferior. A su vez está dividido en 3 regiones principales:

- Proximal. Cabeza, cuello, región transtrocanterica.
- Diáfisis. Región comprendida entre trocánter menor, y región supracondílea.
- Distal. Región supracondílea (1).

II. ANATOMÍA MUSCULAR

Tres compartimentos musculares:

1. Anterior: sartorio, pectíneo, cuádriceps, iliopsoas
 - a. El músculo cuádriceps es el responsable de la extensión de la rodilla.
2. Medial: gracilis, aductor largo, aductor corto, aductor mayor.
3. Posterior ("isquiotibiales"): bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso
 - a. Responsable de la flexión de rodilla (1).

III. ANATOMÍA NEUROVASCULAR

La mayor parte del suministro sanguíneo proviene de la arteria femoral profunda. Los nervios ciático y femoral están bien protegidos por los músculos que rodean el fémur (1).

2. ETIOLOGIA

El mecanismo de lesión de la diáfisis femoral varía con la edad.

Adultos jóvenes: trauma de alta energía:

- » Colisiones de vehículos de motor, caídas desde alturas de más de 3 metros, traumatismo penetrante (heridas de bala).

• Adultos mayores: trauma de baja energía:

- » Accidentes por pérdida del equilibrio, caídas desde menos de 1 metro.

• Las fracturas patológicas son raras:

- » Cáncer primario: osteosarcoma.
- » Metastásico de cánceres típicamente de mama, pulmón y próstata.
- » Fracturas por insuficiencia: fracturas causadas por estrés fisiológico externo crónico sobre el hueso debilitado, como en la osteoporosis.
- » Fracturas atípicas de fémur, relacionadas al uso de bifosfonatos (1).

3. EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia anual de fracturas de la diáfisis femoral: 9,5-18,9 por 100.000 anualmente (2).

La distribución por edades de las fracturas de la diáfisis femoral es bimodal y la mayor incidencia ocurre en personas <20 años y > 75 años (3)(4).

Los hombres jóvenes tienen la mayor incidencia de fracturas de la diáfisis femoral debido a traumatismos de alta energía.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

CUADRO CLÍNICO

Determinar el mecanismo de la lesión.

La mayoría de las fracturas de la diáfisis femoral son clínicamente obvias según el historial de traumatismo y una deformidad de la pierna en el examen.

Clásicamente, el paciente se queja de dolor severo en el muslo y / o cadera, hinchazón y deformidad (1).

Examen físico

Debido a que las lesiones en la región femoral, por lo general, son secundarias a mecanismo de alta energía, siempre el examinador debe indagar sobre probables lesiones en otras regiones del cuerpo.

Se debe realizar una revisión primaria que se centre en las vías respiratorias, la respiración y la circulación del paciente antes de centrarse en las lesiones obvias (5).

Examinar la pierna lesionada del paciente.

Los signos de edema, deformidad, sensibilidad a la palpación y acortamiento de la pierna a lo largo del fémur medio sugieren una fractura.

Examinar el muslo del paciente en busca de síndrome compartimental, porque puede haber hemorragia intramuscular asociada a la fractura.

El síndrome compartimental puede caracterizarse por ≥ 1 de las 6 "P":

1. Pain, Dolor, particularmente al estirarse.
2. Palidez.
3. Falta de Pulso.
4. Parestesias.
5. Parálisis.
6. Poiquiloterapia (incapacidad para regular la temperatura corporal central).

Se debe comprobar si hay laceraciones en la piel que recubren el área lesionada, lo que puede sugerir una fractura abierta de fémur.

Las fracturas abiertas se producen cuando hay una comunicación directa del hueso con el entorno externo (como es el caso cuando se produce una laceración de espesor total en la piel y los tejidos blandos que recubren una fractura).

También se debe realizar un examen cuidadoso de la rodilla ipsilateral, porque las lesiones de rodilla están asociadas con fracturas de fémur (5)(6).

Se debe realizar un examen neurológico distal (aunque las lesiones neurológicas son raras en una fractura de la diáfisis femoral).

Realice un examen vascular arterial distal, verificando los pulsos distales.

Debido a la amplia circulación colateral, las lesiones vasculares son posibles incluso en presencia de pulsos distales intactos.

Signos de lesión arterial: falta de pulso, palidez, parestesias, dolor, parálisis, poiquiloterapia, sangrado masivo, hematoma en expansión y frémito o soplo palpable sobre un hematoma.

Signos leves de lesión arterial: antecedentes de hemorragia arterial en la escena o en el transporte, ubicación anatómica de la lesión, hematoma no pulsátil sobre una arteria, déficit en un nervio que está cerca de una arteria (7).

5. DIAGNÓSTICO

I. ESTUDIOS DE LABORATORIO

Debido a que las fracturas femorales a menudo se asocian con hemorragia significativa por el traumatismo cerrado, y debido a que las fracturas de la diáfisis femoral requieren intervención quirúrgica, los estudios de laboratorio comúnmente obtenidos incluyen:

- a. Hemograma completo.
- b. Química sanguínea.
- c. Tiempos de coagulación.
- d. Tipo de sangre y pruebas cruzadas.

II. ESTUDIOS DE IMAGEN

Radiografías simples.

Fémur: vistas anteroposteriores (AP) y lateral.
Cadera: AP y axial.

Rodilla: AP y lateral (8).

En la sospecha de lesión arterial, debe solicitarse una angiotomografía de la extremidad afectada

6. CLASIFICACIÓN

La clasificación de las fracturas diafisarias de fémur utiliza la clasificación AO, y el primer número corresponde al número 3.

El segundo número corresponde al segmento diafisario que es el número 2 y posteriormente se coloca la letra A, B o C(2).

Procedimientos:

En situaciones agudas, la tracción cutánea puede ayudar como tratamiento temporal para fracturas

de la diáfisis femoral abiertas y cerradas (11).

Beneficios: reducción del dolor, mejora de la alineación, mejora del flujo vascular arterial (11).

Técnica:

Realizar una evaluación neurovascular previa al procedimiento.

Considere la posibilidad de realizar un bloqueo del nervio femoral para controlar el dolor.

Asegure el tobillo del paciente en el extremo distal del dispositivo de tracción y la pelvis del paciente en el extremo proximal.

Realizar una evaluación neurovascular posterior al procedimiento.

Contraindicaciones: luxación de cadera, fractura o luxación de rodilla y lesión de tobillo.

Bloqueo del nervio femoral: anestesia regional, que puede usarse sola o con analgésicos parenterales (11)

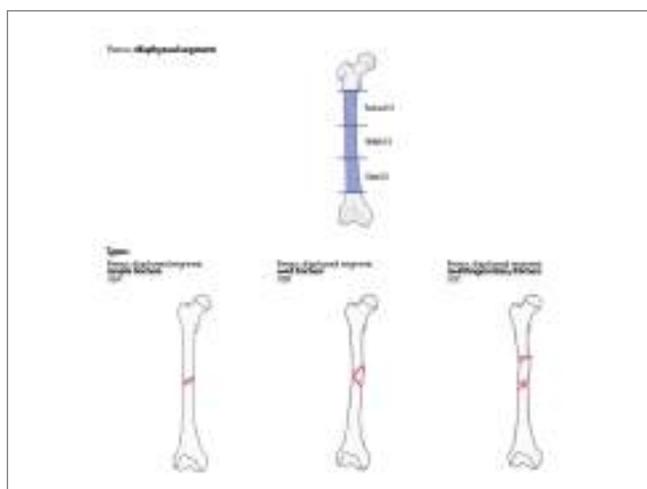


Fig. 1

Citado de Meinberg EG, Agel J, Roberts CS, Karam MD, Kellam JF. Fracture and dislocation classification compendium—2018. *Journal of orthopaedic trauma*. 2018 Jan 1;32:S1-0.

7. TRATAMIENTO

Para el tratamiento definitivo se debe hacer un análisis de las características clínicas del paciente, y de la personalidad de la fractura. Los clavos endomedulares son una excelente opción, ya que proporcionan estabilidad central. Se prefiere realizar reducción cerrada para preservar la vascularidad ósea y por ende la adecuada consolidación (9).

8. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

PRONÓSTICO

Generalmente asociado con bajas tasas de complicaciones y pronóstico favorable en pacientes con comorbilidades limitadas y sin otras lesiones significativas (2).

COMPLICACIONES

1. Infección

Incidencia: 1%.

Factores de riesgo: fractura abierta, fracturas conminutas tratadas con reducción abierta.

2. Pseudoartrosis (sin signos de curación a los 6 meses de la lesión).

Incidencia: 3% -5%.

Factores de riesgo: grado de daño a los

tejidos blandos locales, daño relacionado a la vasculatura local, consumo de tabaco, retraso en la carga de peso.

3. Lesión nerviosa

Primario: debido a un trauma inicial.

Secundario: debido al estiramiento prolongado durante la reducción de la fractura.

Lesión del nervio pudendo: entumecimiento del pene, escroto o labios, disfunción eréctil.

Lesión del nervio ciático: debilidad de los isquiotibiales y parestesias sobre la parte lateral de la pantorrilla y el pie.

4. Lesión arterial

Incidencia: <2%.

Es más probable que se deba a lesiones penetrantes en lugar de contusas en la parte medial del muslo.

5. Síndrome de embolia grasa:

Más común con fracturas bilaterales de fémur y si se retrasa la fijación.

6. Síndrome compartimental.

Más probable en fracturas cerradas.

Rara debido al gran espacio de los compartimentos de los muslos (12)(10).

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Ko SB, Lee SW, Park CM, Lee SH. Clinical analysis of femur shaft insufficiency fractures. *Clin Orthop Surg*. 2012 Sep;4(3):227-33full-text
2. Nikolaou VS, Stengel D, Konings P, et al. Use of femoral shaft fracture classification for predicting the risk of associated injuries. *J Orthop Trauma*. 2011 Sep;25(9):556-9
3. Hedlund R, Lindgren U. Epidemiology of diaphyseal femoral fracture. *Acta Orthop Scand*. 1986 Oct;57(5):423-7
4. Baron JA, Karagas M, Barrett J, et al. Basic epidemiology of fractures of the upper and lower limb among Americans over 65 years of age. *Epidemiology*. 1996 Nov;7(6):612-8
5. Rodriguez-Merchan EC, Moraleda L, Gomez-Cardero P. Injuries associated with femoral shaft fractures with special emphasis on occult injuries. *Arch Bone Jt Surg*. 2013 Dec;1(2):59-63
6. De Campos J, Vangsnest CT Jr, Merritt PO, Sher J. Ipsilateral knee injury with femoral fracture. Examination under anesthesia and arthroscopic evaluation. *Clin Orthop Relat Res*. 1994 Mar;(300):178-82
7. Kluger Y, Gonze MD, Paul DB, et al. Blunt vascular injury associated with closed mid-shaft femur fracture: a plea for concern. *J Trauma*. 1994 Feb;36(2):222-5
8. Lee C, Porter KM. Prehospital management of lower limb fractures. *Emerg Med J*. 2005 Sep;22(9):660-3
9. Grosse A, Christie J, Taglang G, Court-Brown C, McQueen M. Open adult femoral shaft fracture treated by early intramedullary nailing. *J Bone Joint Surg Br*. 1993 Jul;75(4):562-5
10. Taitsman LA, Lynch JR, Agel J, Barei DP, Nork SE. Risk factors for femoral nonunion after femoral shaft fracture. *J Trauma*. 2009 Dec;67(6):1389-92
11. Patel DS, Roth M, Kapil N. Stress fractures: diagnosis, treatment, and prevention. *Am Fam Physician*. 2011 Jan 1;83(1):39-46full-text
12. Pegrum J, Crisp T, Padhiar N. Diagnosis and management of bone stress injuries of the lower limb in athletes. *BMJ*. 2012 Apr 24;344:e2511

CAPÍTULO

38

FRACTURAS DEL FÉMUR PROXIMAL

DR JORGE TORRES
DR. JORGE CABEZAS

1. GENERALIDADES

La fractura proximal de fémur o de cadera es el motivo más común de ingreso a una sala de emergencia. La edad promedio de los pacientes con fractura de cadera es de 80 años y el 80% son mujeres. El riesgo anual de fractura de cadera está relacionado con la edad y alcanza el 4% en mujeres mayores de 85 años. La mayoría de las fracturas de cadera son el resultado de una caída y solo 5% de los casos no tienen antecedentes de lesiones. El origen de estas fracturas se relaciona con la pérdida de reflejos protectores y reducción de la masa ósea, relacionada a osteoporosis. En los jóvenes estas obedecen a accidentes de alta intensidad, que representan el 10% de casos aproximadamente. Las tasas de fractura de cadera son tres veces más altas entre las personas que viven en residencias y solitarias, que entre las personas de la misma edad que viven en la comunidad (1).

Como referencia, casi 86 000 de estas fracturas ocurren cada año en el Reino Unido. Las cifras mundiales se informaron como 1,3 millones en 1990 y, dependiendo de las tendencias, podrían llegar a ser de 7 a 21 millones para 2050 (1).

Las fracturas de cadera entre los pacientes ancianos son emergencias quirúrgicas, tanto en nuestro país como en países desarrollados. El tratamiento de una fractura de cadera requiere a más de un alto costo económico, un manejo interdisciplinario, desde el servicio de ambulancia, el acceso a una unidad de emergencias, la toma de imágenes en un departamento de radiología, la valoración de médicos de especialidad en medicina interna, cardiología y otros, relacionados con las diversas comorbilidades del paciente, ya que estas, de manera preferente, se presentan en el adulto mayor. La asistencia previa oportuna del anestesiólogo, en ocasiones, requiere del paso o atención de cuidados intensivos y posteriormente rehabilitación. Además, es posible que se necesiten servicios médicos externos y el servicio social al salir del hospital.

El aumento de la edad promedio de presentación de la fractura proximal de fémur se asocia con una mortalidad persistentemente alta (33%) y morbilidad, mayor en pacientes con fractura extracapsular. La mortalidad y morbilidad de las fracturas del cuello femoral sigue siendo alta, lo que representa una carga cada vez mayor para los servicios de salud en el mundo entero (2).

La mortalidad asociada con una fractura de cadera es aproximadamente del 5 al 10% después de un mes. Un año después de la fractura, alrededor de un tercio de los pacientes habrán muerto, en comparación con una mortalidad anual esperada de alrededor del 10% en este grupo de edad (2). Un informe de España mostró una tasa de mortalidad del 10,3% (4/39 casos), incluso en pacientes COVID-19 negativos con fractura de cadera (3).

El COVID-19 se asoció independientemente con una mayor tasa de mortalidad a los 30 días para los pacientes con fractura de cadera. Los pacientes con fractura de cadera y COVID-19+ carecían de síntomas sugerentes en el momento de la presentación. El recuento de plaquetas fue un indicador de riesgo de infección por COVID-19.(4). Durante la pandemia de COVID-19, muchos pacientes no pudieron ser operados de manera temprana y oportuna, por limitación de los recursos médicos, el riesgo de infección y el redireccionamiento. Asimismo, debemos reconocer que el tratamiento conservador de los pacientes ancianos con fractura de cadera se asocia con un mal pronóstico (5).

La mayoría de las fracturas de cadera se diagnostican por antecedentes de una caída, sobre todo en el adulto mayor, lo que provocó dolor en la cadera, incapacidad para caminar, con una pierna más corta y en rotación externa. Las radiografías simples de la cadera confirman el diagnóstico.

2. ANATOMÍA

La cabeza femoral, siendo esférica y congruente con el acetábulo, sobre todo en bipedestación, tiene una estructura trabecular en el extremo proximal y sobre todo en el cuello femoral, donde las trabéculas de compresión y tracción forman el triángulo de Ward, que está limitado superiormente por trabéculas de tracción e inferomedialmente por las trabéculas de compresión lo cual representa una región de baja densidad ósea. Se ha demostrado que la degeneración de las trabéculas está estrechamente relacionada con la aparición de fracturas del cuello femoral, y el agrandamiento del triángulo de Ward estaba relacionado con la aparición de fracturas intertrocanterias (6).

El ángulo formado por el cuello y la diáfisis femorales es de aproximadamente 127° , con un rango de 120° a 140° . La versión femoral está formada por el ángulo de eje entre el cuello y el eje femorales transcondilar siendo en promedio de 12° a 15° (7).

El calcar es una estructura ósea de soporte de hueso cortical denso, que se extiende desde la cortical posteromedial en el cuello femoral hasta la parte distal del trocánter menor. Juega un papel fundamental al proporcionar soporte estructural y permitir la distribución de la tensión desde la cabeza femoral hasta el fémur proximal, y su presencia o ausencia resulta importante en la selección del implante en el tratamiento de la fractura de cadera (7).

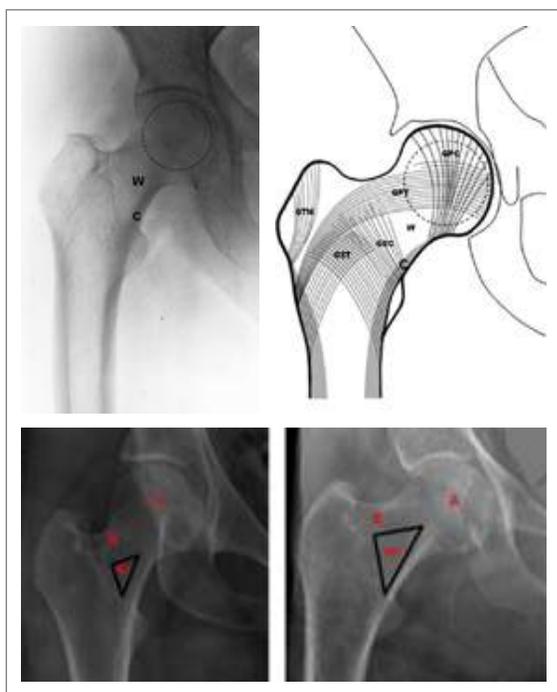


Fig. 1 Representación esquemática de los grupos trabeculares de tensión y compresión. GTM (grupo del trocánter mayor), GPT (grupo principal de tensión), GPC (grupo principal de compresión), GST (grupo secundario de tensión) y GSC (grupo secundario de compresión). Recuadro 1c: Radiografía en negativo. W = Trígono de Ward. C Calcar.

Citado de Álvarez San Martín, Raúl, & Velutini Kochen, José Antonio. (2011). Anatomía de la Cabeza Femoral Humana: Consideraciones en Ortopedia, Parte II. Biomecánica y Morfología Microscópica. International Journal of Morphology, 29(2), 371-376

La anatomía muscular del fémur proximal es importante para comprender las fuerzas deformantes en los fragmentos de fractura y para los abordajes quirúrgicos. Los glúteos menor y medio se insertan en las caras anterolateral y lateral del trocánter mayor, respectivamente, y actúan como abductores principales de la cadera (14). El tendón del psoas ilíaco se inserta en el

trocánter menor y actúa como flexor principal de la cadera. Los rotadores externos de la cadera son el piriforme, gemelo superior e inferior, cuadrado femoral y obturador externo, que se insertan en la cara medial del trocánter mayor. Excepto el piriforme y el obturador interno, que se insertan en las caras superomediales del trocánter mayor y la cresta intertrocanterea, respectivamente (14).

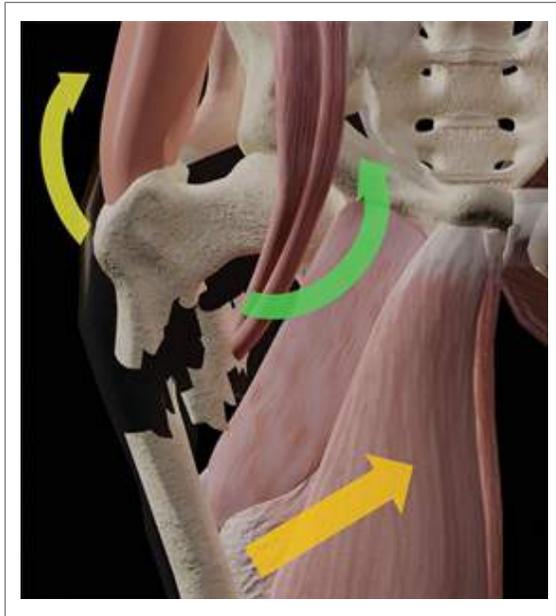


Fig. 2 La anatomía vascular es de importancia capital, ya que un hematoma intracapsular incluso en fracturas no desplazadas de cadera podría provocar una Necrosis avascular, la que lleva a un colapso con disminución de resistencia mecánica, y posterior incongruencia con artrosis. Las arterias circunflejas tanto medial como lateral ramas de la arteria femoral profunda (83%), forman un anillo en la base del cuello femoral y luego discurren pegadas al cuello e intrasinoviales las ramas retinaculares de Weitbrech hasta la cabeza femoral.

Citado de Sheehan, S. E., Shyu, J. Y., Weaver, M. J., Sodickson, A. D., & Khurana, B. (2015). Proximal Femoral Fractures: What the Orthopedic Surgeon Wants to Know. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc, 35(5), 1563–1584

3. CLASIFICACIÓN

Es importante resaltar que las fracturas intracapsulares por el grado de desplazamiento podrían interrumpir la irrigación a la cabeza femoral, en tanto que las fracturas extracapsulares producen desplazamientos de fragmentos por la

fuerza muscular, lo que determina el que sean estables o inestables.

Estas pueden clasificarse por su localización anatómica:



Fig. 3 A) Subcapital. B) Transcervical. C) Basicervical.

Citado de Chesser T, Kelly M. Management of hip fractures in the elderly. Surgery (Oxford). 2013 Sep 1;31(9):456-9.

LAS FRACTURAS INTRACAPSULARES SE

CLASIFICAN:

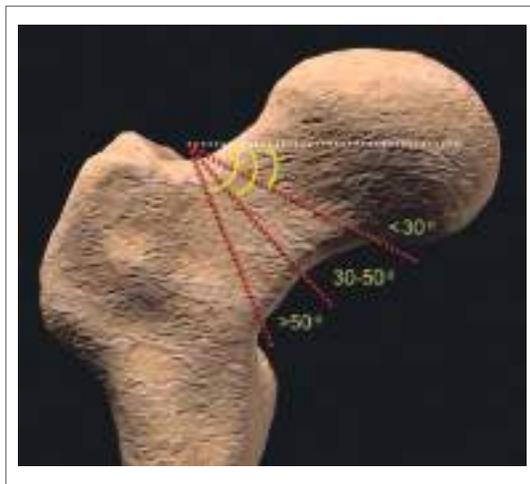


Fig. 4 Clasificación de Pauwels
 Citado de Sheehan, S. E., Shyu, J. Y., Weaver, M. J., Sodickson, A. D., & Khurana, B. (2015). *Proximal Femoral Fractures: What the Orthopedic Surgeon Wants to Know. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 35(5), 1563–1584

Clasificación de Pauwels:

Sistema de clasificación de las fracturas de cuello femoral postreducción, determinado por el

ángulo de la fractura relativa al plano horizontal (línea blanca discontinua). Las fracturas pueden mostrar un ángulo de hasta 30° (grado 1), $30^\circ-50^\circ$ (grado 2), o superior a 50° (grado 3).

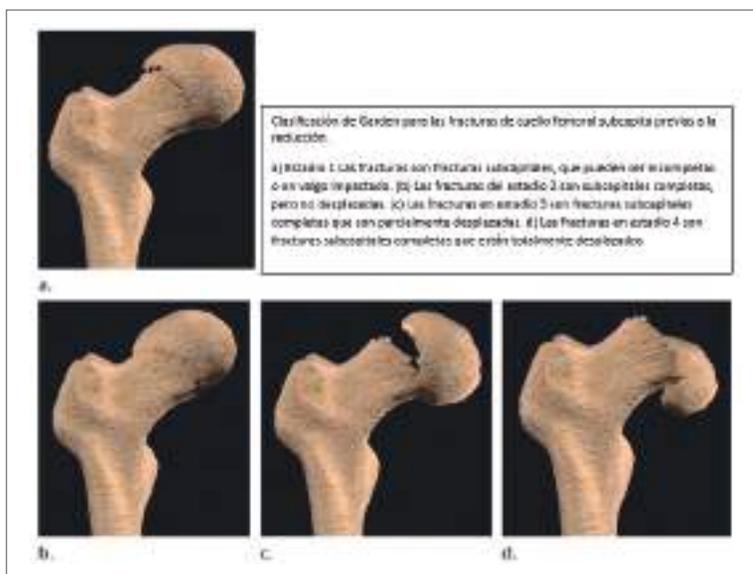


Fig. 5 Por el grado de desplazamiento **Clasificación de Garden.**

Citado de Sheehan, S. E., Shyu, J. Y., Weaver, M. J., Sodickson, A. D., & Khurana, B. (2015). *Proximal Femoral Fractures: What the Orthopedic Surgeon Wants to Know. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 35(5), 1563–1584

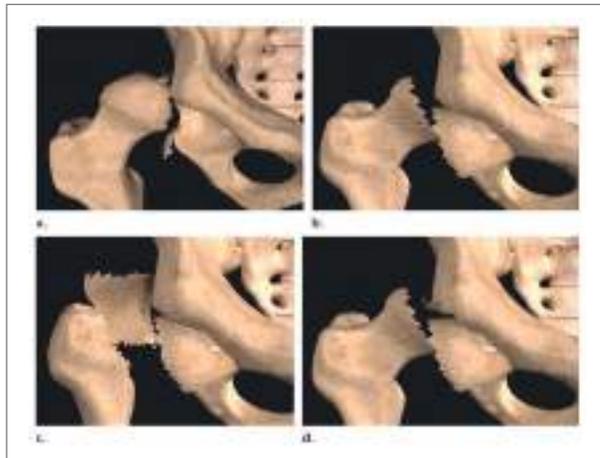


Fig. 6 Clasificación de Pipkin para las fracturas de la cabeza femoral.
 a) Las fracturas de tipo 1 se limitan a la cabeza femoral caudal a la fovea central.
 b) Las fracturas de tipo 2 se extienden cranealmente a la fovea central, y el ligamento redondo a menudo permanece unido a el fragmento de la fractura.
 c) Las lesiones de tipo 3 combinan una fractura de cabeza femoral de tipo 1 o 2 con una fractura de cuello femoral.
 d) Las lesiones de tipo 4 combinan una fractura de cabeza femoral de tipo 1 o 2 con una fractura acetabular.

LAS FRACTURAS EXTRACAPSULARES SE CLASIFICAN :

Las fracturas intertrocanterias de cadera se definen como fracturas entre el cuello femoral y el trocánter menor. La finalidad es determinar la

estabilidad o no de una fractura intertrocanterea y se fundamenta en la integridad del calcar femoral o de la corteza posteromedial del fémur proximal.

La clasificación de Evans se basa en la ubicación, dirección y estabilidad de la fractura:

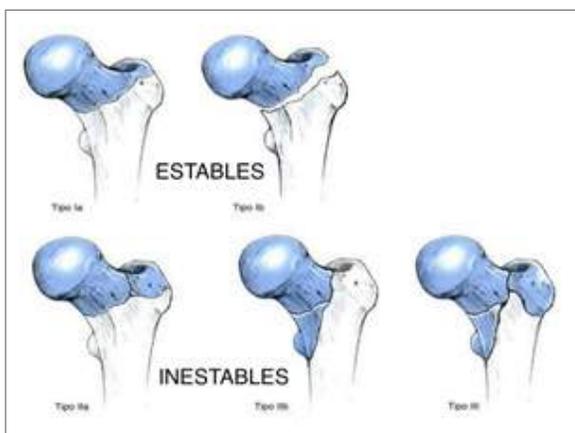


Fig. 7A

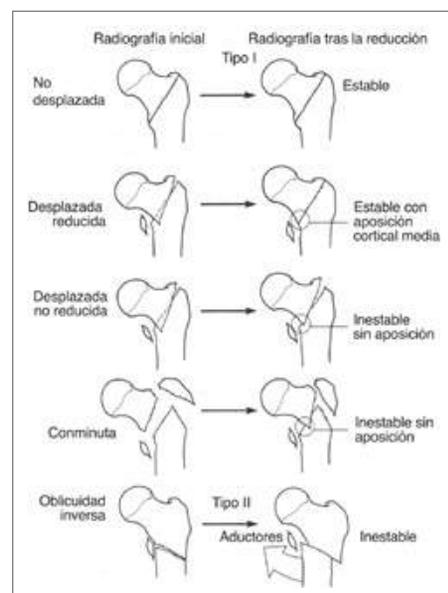


Fig. 7B

Citado de DeLee JC: *Fractures and dislocations of the hip*, en Rockwood CA Jr, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD, eds: *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, ed 4. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 1996, p 1721

Clasificación de tronzo (intertrocantérica)

- Tipo I: fractura incompleta, sin desplazamiento.
- Tipo II: fractura completa sin desplazamiento.
- Tipo III:
 - » IIIA: conminución del trocánter mayor.
 - » IIIB: conminución del trocánter menor

- Tipo IV: fractura con Conminución de la pared posterior.
- Tipo V: fractura con trazo invertido.

Clasificación Müller AO de las fracturas del fémur proximal

- Tipo A: extracapsular intertrocantérica.
- Tipo B: intracapsular. Fractura del cuello.
- Tipo C: intracapsular. Fractura de la cabeza.

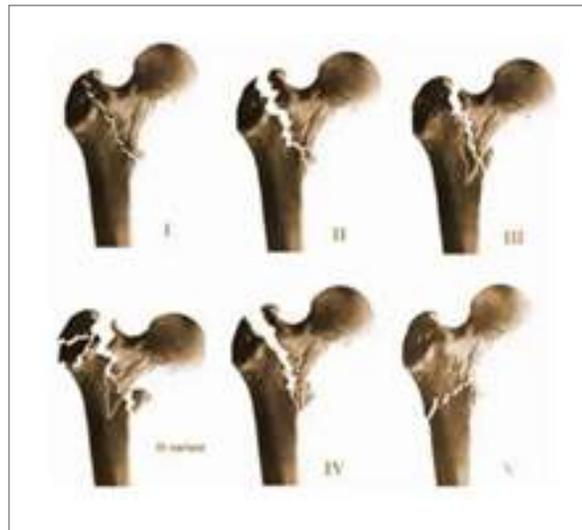


Fig. 8 Clasificación de Tronzo (intertrocantérica)

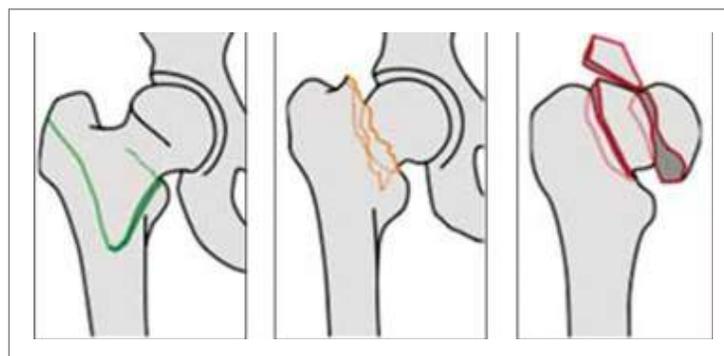


Fig. 9 Clasificación Müller AO de las fracturas del fémur proximal

Citado de Thomas P Rüedi, Richard E Buckley, Christopher G Moran eds. Müller AO Classification. In: AO Principles of Fracture Management. Chapter 6 Second expanded edition. 2007 by AO Publishing, pág. 751

FRACTURAS SUBTROCANTÉRICAS

Clasificación Seinsheimer

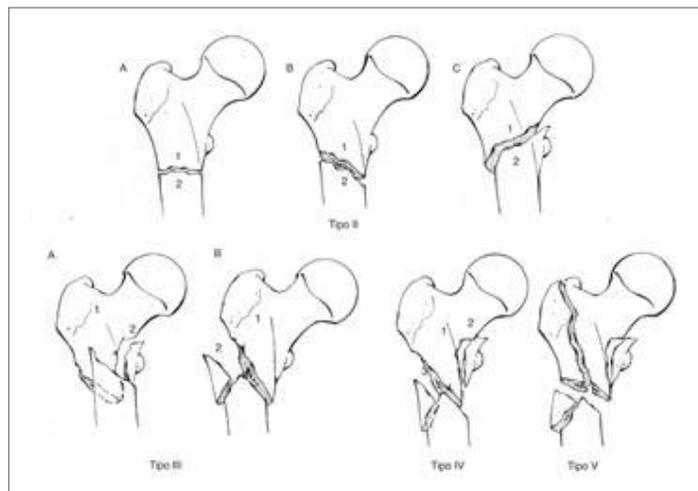


Fig. 9 Clasificación Seinsheimer

Citado de Leung K: Subtrochanteric fractures, en Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown C, eds: Rockwood and Green's Fractures in Adults, ed 6. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2006, p 183

4. TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento de la fractura de cadera es la movilización temprana, que disminuye el riesgo de complicaciones posoperatorias y la mortalidad a largo plazo. A su vez, el tratamiento quirúrgico está generalmente indicado, a menos que el paciente presente comorbilidades importantes con un riesgo inaceptable (8), como aquellos casos como enfermedad terminal, donde no ambulatorios que no toleran la fractura se recomienda movilización precoz, que tiene como inconvenientes coxa vara, rotación externa y acortamiento. La tracción esquelética ha entrado en desuso por sus complicaciones, sobre todo en ancianos y por el costo hospitalario.

Las fracturas intracapsulares se pueden tratar reparando la fractura y preservando la cabeza femoral en fracturas no desplazadas tipo Garden I y II; y para fracturas desplazadas en pacientes "más jóvenes" (menores de 70 años). En adultos frágiles o mayores, las fracturas intracapsulares desplazadas pueden tratarse mediante reducción y fijación, pero la incidencia de pseudoartrosis y necrosis

avascular es del 30-50% para este procedimiento, por lo que la cabeza femoral se reemplaza en la mayoría de los pacientes. El abordaje puede ser hemiartroplastia, donde solo se reemplaza la cabeza femoral, o un reemplazo total de cadera, donde se reemplazan ambos lados de la articulación. Cementar la prótesis disminuye el dolor y mejora la movilidad temprana. Se debe tomar en cuenta que la calidad ósea esta fuera del control del cirujano (11).

5. RECOMENDACIONES PARA PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA

- Analgesia adecuada y apropiado.
- Bloqueos nerviosos suplementarios para aliviar el dolor.
- Monitoreo del balance de fluidos.
- Evaluar lesiones y patologías asociadas.

- Cuidados antiescaros.
- Soporte nutricional cuando sea necesario.
- Profilaxis trombo embólica.
- Cirugía dentro de las primeras 48 horas ingreso.
- Oxígeno suplementario perioperatorio.
- Movilización al día siguiente de la cirugía.
- Rehabilitación temprana y planificación para el alta.

6. FRACTURAS DEL CUELLO FEMORAL

La estrategia de fijación de las fracturas del cuello femoral se basa en el desplazamiento de la fractura.

En fracturas no desplazadas del cuello femoral o con desplazamiento mínimo (fracturas de Garden tipo I o II), se pueden tratar con tornillos canulados 7.0 de esponjosa o un tornillo deslizante de cadera DHS. La técnica del tornillo canulado de tracción esponjosa se prefiere ante la configuración en triángulo invertido con tornillos colocados anterosuperiormente, posterosuperiormente y a lo largo del cuello femoral inferior. La configuración de triángulo invertido con tornillos que se apoyan en las superficies corticales, a los que se añade arandelas, confiere la mayor estabilidad mecánica en comparación con otros patrones de fijación de tornillos (9) (Fig. 10).

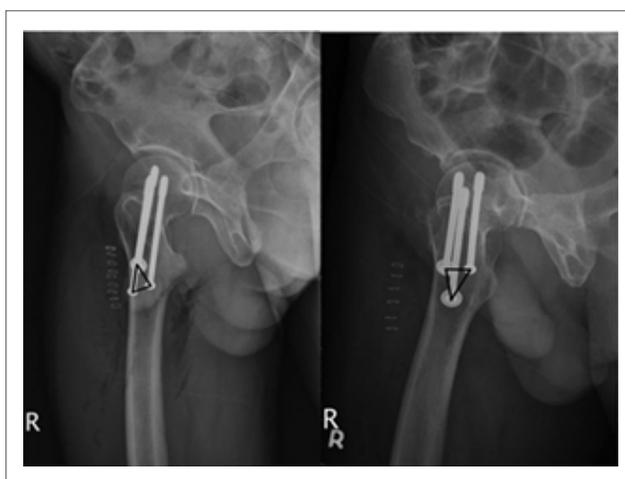


Fig. 10

Citado de Femoral Neck Fractures Treated with Three Cannulated Screws Placed in Either a Triangle or an Inverted Triangle Configuration, Jui-Jung Yang et al, January 2, 2013, The Journal of Bone & Joint Surgery 95 (1): 61.

El tornillo deslizante de cadera DHS es un sistema de fijación alternativa para las fracturas del cuello femoral. Este dispositivo de ángulo fijo (desde 130° a 150° Synthes®) consiste en la colocación de un tirafondo paralelo al eje del cuello femoral, que luego se inserta en un cilindro y se fija a una placa lateral. Se permite que este tornillo de tracción se deslice dentro del cilindro, lo que posibilita el micro movimiento y la compresión a

través del sitio de la fractura. Para minimizar el fallo de la fijación del tornillo de tracción, se recomienda que la distancia entre la punta del tornillo y el ápex de la cabeza femoral sea igual o menor de 25 mm, lo cual podría llevar a un fallo de la fijación, por lo que es importante el uso del fluoroscopio. Además, para maximizar la estabilidad, el tornillo de tracción debe colocarse cerca al calcar en lugar de la región central del cuello femoral. Esto

está respaldado por un estudio biomecánico que demostró que la fijación con tornillos adyacentes corticales, al calcar exhibía una mayor estabilidad y rigidez de la fractura en comparación con la

fijación con tornillos colocados centralmente (10). La elección de la fijación quirúrgica depende en gran medida de la preferencia y experiencia del cirujano (11) (Fig. 11).

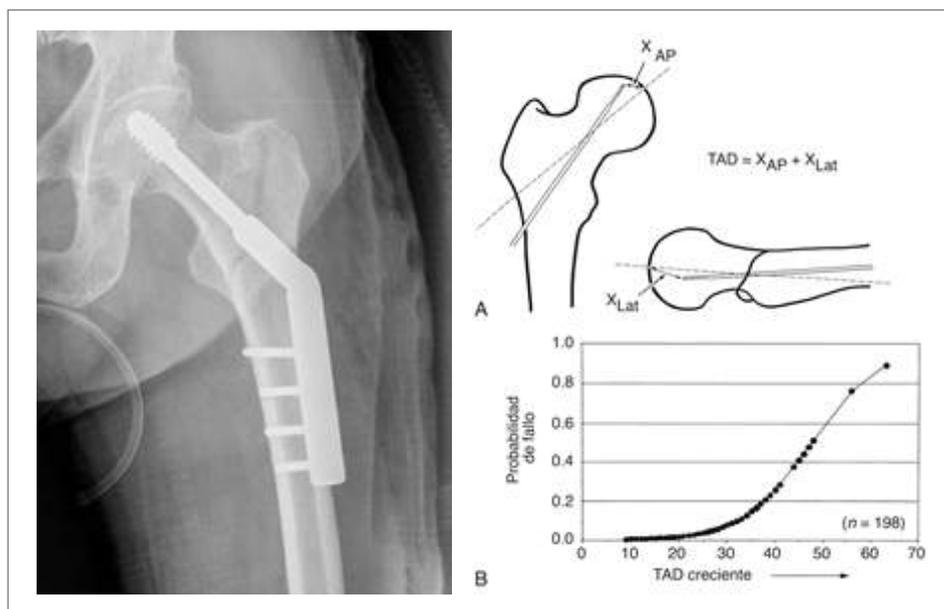


Fig. 11

Citado de AO Spain / Baumgaertner MR, Brennan MJ: Intertrochanteric femur fractures, en Kellam JF, Fischer TJ, Tornetta P III, Bosse MJ, Harris MB, eds: Orthopaedic Knowledge Update: Trauma, ed 2. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000, pp 125

Desde una perspectiva biomecánica, el tornillo deslizante DHS de cadera parece proporcionar una estabilización de la fractura superior, en comparación con la fijación del tornillo canulado de esponjosa, especialmente en los patrones de fractura que son más propensos a la tensión cortante, como las fracturas basicervicales (12).

Las fracturas desplazadas del cuello femoral se asocian con un mayor riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral (13). Estas fracturas en pacientes de edad avanzada es preferible tratarlas con artroplastia que incluye la artroplastia total de cadera (ATC) en la que se reemplazan tanto la cabeza femoral como el acetábulo o la hemiartroplastia (HA) tipo Thompson y Moore, además de las prótesis bipolares, en la que solo se reemplaza la cabeza femoral y se prefirió la cementación para lograr carga precoz en ancianos.

La hemiartroplastia es un procedimiento técnicamente más fácil y se asocia con menores costos, menos tiempo operatorio, menos pérdida de sangre y menor riesgo de luxación protésica en comparación con la artroplastia total ATC; sin embargo, la ATC se asocia con mejores resultados funcionales, en pacientes más jóvenes y activos. Además, la hemiartroplastia HA puede requerir conversión a una ATC por erosión acetabular, en pacientes activos. Un metaanálisis que comparó HA versus ATC encontró que la ATC se asoció con un riesgo significativamente menor de reintervención y mejores resultados funcionales según lo determinado por Harris Hip Score y SF-36 Score (dominio físico), mientras que HA se asoció con un riesgo de dislocación significativamente menor (14). La hemiartroplastia se asoció con mayores riesgos de revisión, aunque la ATC es un procedimiento más costoso, al año de

seguimiento, el costo-beneficio favorece a la ATC. La decisión de elegir ATC versus HA debe basarse en factores del paciente, como la presencia de otras comorbilidades, la presencia de artritis, el nivel de actividad antes de la lesión y la edad. (13).

Un metaanálisis encontró que los vástagos no cementados se asocian con una tasa significativamente mayor de complicaciones generales, así como de complicaciones relacionadas con los implantes, tales como fractura periprotésica. Un posible riesgo asociado con el uso de un vástago cementado es la embolia grasa, que puede provocar complicaciones cardiopulmonares, pero existe un mayor riesgo de fractura periprotésica en vástagos no cementados (15)

Las complicaciones como necrosis avascular, en fracturas no desplazadas y desplazadas oscila entre 15% y 20-30% respectivamente, y es necesario su seguimiento hasta 2 años posteriores al tratamiento. La no consolidación puede variar del 5 al 30% siendo más frecuente en ancianos y fracturas de trazo vertical (17).

7. FRACTURA INTERTROCANTÉRICAS

En las fracturas intertrocantéricas es fundamental reconocer si son estables o inestables como la oblicua inversa. En las inestables, la cortical posteromedial está fragmentada y hay la posibilidad de que desarrollen hundimiento en varo y retroversión. La integridad del calcar posteromedial es importante para la estabilidad del implante, en fracturas inestables y más aún con trazo invertido, como se debe considerar un sistema intramedular preferiblemente. Se debe corregir del ángulo cervicodiafisario, y la correcta inserción del tornillo cefálico en la medida punta ápex, para evitar el cutout tanto con sistema deslizante DHS, como con el clavo endomedular proximal que son los 2 sistemas básicamente usados para estas fracturas y ambos presentan resultados equivalentes. A pesar de ello el clavo proximal de fémur ha ganado popularidad por sus mejores resultados, es fácil de usar y biomecánicamente superior (16). Las artroplastias deben reservarse para las revisiones de osteosíntesis y en fracturas patológicas, buscando la sustitución del calcar (16) (Fig. 12).

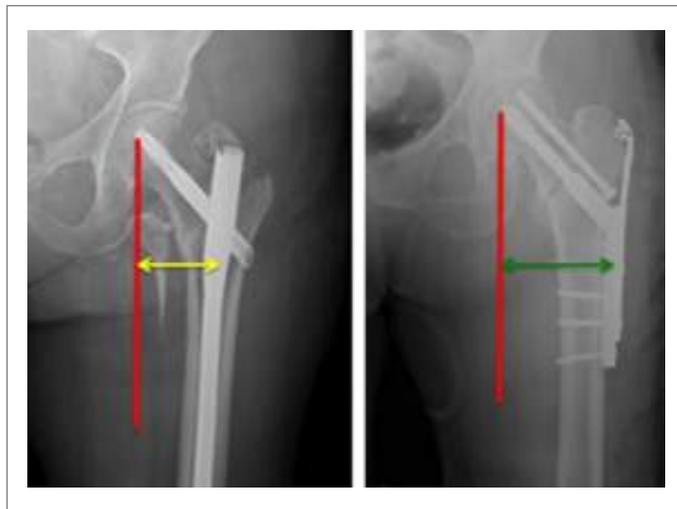


Fig. 12 El dispositivo intramedular está más cerca de la línea de acción del vector de fuerza a través del centro de la cabeza femoral y tiene un brazo de palanca más corto que el tornillo deslizante de cadera

Citado de Lu, Y. y Uppal, HS (2019). Fracturas de cadera: anatomía, clasificación y biomecánica relevantes de la fractura y la fijación. Cirugía y rehabilitación ortopédica geriátrica

8. FRACTURA SUBTROCANÉRICAS

Son las que no abarcan la fosa piriforme o el trocánter mayor, y se ubican por debajo del trocánter menor. La presencia de fractura de la pared lateral en oblicuidad inversa, transversales y multifragmentarias con patrones transtrocantéreos, son inherentemente inestables. Estudios que evaluaron los tornillos deslizantes de cadera DHS y sistemas intramedulares encontraron que la presencia de fractura en la cortical lateral era un predictor importante del fracaso del implante deslizante DHS (17). Desde una perspectiva biomecánica, la pared cortical lateral actúa como un contrafuerte lateral y, por lo tanto, en presencia de fractura de la cortical lateral provoca pérdida de reducción por la medialización de la diáfisis femoral y lateralización del componente en el fémur proximal. Estudios retrospectivos demostraron que en fracturas subtrocantéricas de trazo inverso los tornillos deslizantes tipo DCS de 95° fueron más estables. Sin embargo, la fijación

intramedular se asoció con una tasa más baja de fallas en comparación con la placa de hoja de 95° (18). A su vez, los clavos intramedulares son superiores a los tornillos deslizantes de cadera DHS y DCS, en las fracturas subtrocantéricas, ya que el sistema endomedular sustituye a la cortical lateral y previene la medialización de la diáfisis femoral (19) (Fig. 13).

El mecanismo más común de falla de la fijación del tornillo deslizante DHS es el colapso en varo del cuello femoral. La hoja helicoidal se introdujo como un diseño alternativo para reducir el riesgo de falla del implante, al aumentar el anclaje en el cuello y la cabeza femoral osteoporótica. La hoja helicoidal demostró una resistencia significativamente mayor y mejor estabilidad rotacional en comparación al tornillo de tracción estándar, en fracturas estables e inestables, lo que a la hoja helicoidal le otorga beneficios biomecánicos y clínicos, sobre la técnica estándar del tornillo de tracción (20) (Fig. 14).



Fig. 13

Citado de Ortopedia Y Traumatología CAMPBELL Ortopedia Quirúrgica, Tomo 1 Ed.13, cap 51 pag 2133.



Fig. 14

Citado de Fang, C., Lau, T. W., Wong, T. M., Lee, H. L., & Leung, F. (2015). Sliding hip screw versus sliding helical blade for intertrochanteric fractures: a propensity score-matched case control study. The bone & joint journal, 97-B(3), 398-404

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Gullberg B, Johnell O, Kanis, Proyecciones mundiales de fractura de cadera. *JA Osteoporos Int*. 1997
2. Keene GS, Parker MJ, Pryor GA, Mortalidad y morbilidad tras fracturas de cadera., *BMJ*. 13 de noviembre de 1993; 307 (6914): 1248-50
3. Muñoz Vives JM, Jornet-Gibert M., Cámara-Cabrera J., Esteban PL, Brunet L., Delgado-Flores L., Camacho-Carrasco P., Torner P., Marcano-Fernández F. Tasas de mortalidad de pacientes con fractura proximal de fémur en una pandemia mundial: resultados preliminares del estudio observacional español hip-covid. *J Bone Jt Surg Am*. 2020 julio; 102 (13): e69
4. Hall, A. J., Clement, N. D., Farrow, L., MacLulich, A., Dall, G. F., Scott, C., Jenkins, P. J., White, T. O., Duckworth, A. D., & IMPACT-Scot Study Group (2020). IMPACT-Scot report on COVID-19 and hip fractures. *The bone & joint journal*, 102-B(9), 1219-1228.
5. Loggers SAI, Van Lieshout EMM, Joosse P, Verhofstad MHJ, Willems HC Pronóstico del tratamiento no quirúrgico en pacientes ancianos con fractura de cadera: una revisión sistemática y un metanálisis. *Lesión*. 2020 Nov; 51 : 2407-2413
6. Lu Y, Wang L, Hao Y, Wang Z, Wang M, Ge S, Trastorno musculoesquelético del BMC. 2013 9 de abril; 14 (1): 130.
7. Frankel, V. H. & Nordin, M. *Basic Biomechanics of the Skeletal System*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1980.
8. Maheshwari K, Planchard J, You J, Sakr WA, George J, Higuera-Rueda CA, Saager L, Turan A, Kurz AJ *Orthop Trauma*. 2018 Mar; 32 (3): 105-110.
9. Comparación biomecánica de dos métodos de tres tornillos para la fijación de fracturas de cuello femoral en un modelo de hueso sintético. Zdero R, Keast-Butler O, Schemitsch EHJ *Trauma*. Diciembre de 2010; 69 (6): 1537-44
10. Booth, K. C., Donaldson, T. K., & Dai, Q. G. (1998). Femoral neck fracture fixation: a biomechanical study of two cannulated screw placement techniques. *Orthopedics*, 21(11), 1173-1176.
11. Fixation using Alternative Implants for the Treatment of Hip fractures (FAITH) Investigators (2017). Fracture fixation in the operative management of hip fractures (FAITH): an international, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 389(10078), 1519-1527.
12. Deneka DA, Simonian PT, Stankewich CJ, Eckert D, Chapman JR, Tencer AF. Biomechanical comparison of internal fixation techniques for the treatment of unstable basicervical femoral neck fractures. *J Orthop Trauma*. 1997;11(5):337-343
13. Guyen O. (2019). Hemiarthroplasty or total hip arthroplasty in recent femoral neck fractures?. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR*, 105(1S), S95-S101. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2018.04.034>
14. Lewis, D. P., Wæver, D., Thorninger, R., & Donnelly, W. J. (2019). Hemiarthroplasty vs Total Hip Arthroplasty for the Management of Displaced Neck of Femur Fractures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of arthroplasty*, 34(8), 1837-1843.e2.
15. Inngul, C., Blomfeldt, R., Ponzer, S., & Enocson, A. (2015). Cemented versus uncemented arthroplasty in patients with a displaced fracture of the femoral neck: a randomised controlled trial. *The bone & joint journal*, 97-B(11), 1475-1480.
16. Niu, E., Yang, A., Harris, A. H., & Bishop, J. (2015). Which Fixation Device is Preferred for Surgical Treatment of Intertrochanteric Hip Fractures in the United States? A Survey of Orthopaedic Surgeons. *Clinical orthopaedics and related research*, 473(11), 3647-3655.
17. Gao, Z., Lv, Y., Zhou, F., Ji, H., Tian, Y., Zhang, Z., & Guo, Y. (2018). Risk factors for implant failure after fixation of proximal femoral fractures with fracture of the lateral femoral wall. *Injury*, 49(2), 315-322.
18. Sadowski, C., Lübbecke, A., Saudan, M., Riand, N., Stern, R., & Hoffmeyer, P. (2002). Treatment of reverse oblique and transverse intertrochanteric fractures with use of an intramedullary nail or a 95 degrees screw-plate: a prospective, randomized study. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 84(3), 372-381.
19. Haidukewych, G. J., Israel, T. A., & Berry, D. J. (2001). Reverse obliquity fractures of the intertrochanteric region of the femur. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 83(5), 643-650.
20. Fang, C., Lau, T. W., Wong, T. M., Lee, H. L., & Leung, F. (2015). Sliding hip screw versus sliding helical blade for intertrochanteric fractures: a propensity score-matched case control study. *The bone & joint journal*, 97-B(3), 398-404.

CAPÍTULO

39

TENDINOPATÍA PATELAR

DR. FELIPE SERRANO
DR. ANDRES CHAVEZ
DR. TELMO MOLINA

1. INTRODUCCIÓN

La tendinopatía rotuliana es un trastorno por uso excesivo del aparato extensor, que se caracteriza por dolor y sensibilidad en la parte anterior de la rodilla.

El microtraumatismo repetitivo del tendón rotuliano conduce a la degeneración del tendón, lo cual resulta en dolor progresivo y disfunción de la rodilla.

A menudo se ve en atletas, especialmente aquellos que participan en deportes que involucran saltos (1).

2. EVALUACIÓN

Se sospecha el diagnóstico en pacientes con dolor de rodilla anterior relacionado con la actividad y sensibilidad localizada en el polo inferior de la rótula.

La historia clínica y el examen físico suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico.

"Está indicado hacer estudios de imágenes.

(generalmente ultrasonido o resonancia magnética [MRI]), si el diagnóstico no está claro o si se sospecha una ruptura del tendón.

Ecografía puede mostrar:

- Ensanchamiento localizado en el punto de sensibilidad, áreas hipoecoicas, neovascularización y aumento del flujo vascular.

Resonancia magnética puede mostrar:

- Aumento de la intensidad de la señal.
- Aumento del grosor del tendón.

3. MANEJO

Manejo inicial:

- Modificación de actividad, hielo, correa de contrafuerza rotuliana.
- Fármacos antiinflamatorios no esteroideos.



Fig. 1 Tendón patelar en círculo.

*Citado de Dr. Jorge Enrique Marín Niño -
Ortopedista Hombro y Rodilla - Ortopedista
bucaramanga (jorgemarin.co)*

- Entrenamiento de fuerza excéntrico.

Para tendinopatía refractaria a las medidas iniciales, considere:

- Inyecciones de corticosteroides.
- Inyecciones de plasma rico en plaquetas.
- Inyección guiada por ultrasonido de células productoras de colágeno, derivadas de fibroblastos de la piel.
- Punción seca.

Reserva la cirugía para tendinopatías refractarias a medidas menos invasivas.

- » La cirugía se realiza cada vez más por vía artroscópica, pero los procedimientos se pueden realizar mediante cirugía abierta.

Las opciones quirúrgicas pueden incluir:

- Desbridamiento de:
 - » Polo inferior de la rótula.
 - » Tendón rotuliano.
 - » Tejido adiposo de la almohadilla grasa anterior de la rodilla.
 - » Tenotomía longitudinal con o sin escisión o perforación del polo inferior de la rótula.

También llamado:

- Rodilla del saltador.
- Tendinitis rotuliana.
- Tendinosis rotuliana.
- Tendinopatía infrapatelar.

4. DEFINICIONES

Terminología para trastornos que afectan a los tendones.

Tendinitis: afección inflamatoria (la tendinitis rotuliana es un término de uso frecuente pero engañoso para la tendinopatía rotuliana, porque la inflamación no está presente).

Tendinosis: término histopatológico para los hallazgos degenerativos asociados con la afección por uso excesivo (se requiere una biopsia de tejido para diferenciar la tendinosis de la tendinitis).

Tendinopatía: término clínico para la afección por uso excesivo.

5. EPIDEMIOLOGÍA

¿Quién es más afectado?

- Atletas esqueléticamente maduros:
 - » Generalmente adolescente a mediana edad.
 - » Especialmente común entre quienes participan en actividades que involucran saltos (como voleibol), pero pueden ocurrir en cualquier deporte, incluido fútbol, lucha libre.

Incidencia / prevalencia

- » La tendinitis rotuliana puede ser la segunda lesión más común en jugadoras de baloncesto de élite (11).
- » La tendinitis rotuliana puede ser la segunda lesión más común entre los reclutas militares en entrenamiento básico (12).

Factores de riesgo probables

- » Un mayor índice de masa corporal puede estar asociado con un mayor riesgo de tendinopatía rotuliana en adolescentes y adultos que practican deportes (13).
- » El aumento de las horas de entrenamiento semanal puede estar asociado con un mayor riesgo de tendinopatía rotuliana relacionada con el deporte (14).

6. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

CAUSAS

- Las tensiones repetitivas sobre el tendón rotuliano superan su capacidad reparadora.

Patogénesis

- Los cambios degenerativos (no inflamatorios) en el tendón rotuliano provocan dolor y disfunción de la rodilla.
- La patogenia de la degeneración en la tendinopatía rotuliana no está clara, pero las teorías incluyen.
 - » Sobrecarga crónica repetitiva del tendón (teoría común).
 - ◇ La sobrecarga conduce a un aumento de la tensión en la parte posterior profunda del tendón, cerca del polo inferior de la rótula (centro de rotación de la rodilla):
 - ◇ El estrés en el tendón causa microtraumatismos, que pueden conducir a la degeneración individual de las fibrillas;
 - ◇ Posibles mecanismos contributivos incluyen:
 - ◇ Aumento relacionado en la producción de fibroblasto de prostaglandina E2 y leucotrieno B4 (ambos pueden contribuir a la degeneración del tendón);
 - ◇ Neovascularización (el papel en la tendinopatía es controvertido);
 - » Degeneración debida al pinzamiento del polo rotuliano inferior durante la flexión de la rodilla (teoría menos aceptada) (3).

7. HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA

Motivo de consulta

- Dolor anterior de la rodilla, típicamente peor con la flexión de la rodilla o con una actividad prolongada (2).
- El dolor y la sensibilidad suelen localizarse en el polo inferior de la rótula, en o cerca de la inserción del tendón rotuliano (2).

Enfermedad actual

- Actividad deportiva, especialmente:
 - » Actividades que involucran saltos, como baloncesto y voleibol;
 - » Aumento reciente del nivel de actividad;
- Progresión típica de los síntomas a lo largo del tiempo:
 - » El dolor ocurre solo después de la actividad;
 - » El dolor inicia al comienzo de la actividad, luego puede resolverse;
 - » El dolor persiste durante la actividad y puede interferir con el rendimiento;
 - » El dolor puede estar presente durante las actividades diarias (no deportivas);
- Las características que sugieren un diagnóstico diferente incluyen:
 - » Antecedentes de traumatismo directo en la rodilla;
 - » Aparición repentina de síntomas;
 - » Síntomas sistémicos como fiebre, sudores nocturnos o pérdida de peso (5);
 - » Etapas de la tendinopatía rotuliana;

- ◊ I - Dolor solo después de la actividad deportiva.
- ◊ II - El dolor comienza al inicio de la actividad deportiva, se resuelve después del calentamiento, reaparece con la fatiga.
- ◊ III - Dolor en reposo y durante la actividad, atleta incapaz de competir al nivel anterior.
- ◊ IV - Rotura completa del tendón.

8. FÍSICO

Extremidades

- Evaluación de ambas extremidades inferiores (permite la comparación si la afectación es unilateral):
 - » Examinar las rodillas (comenzando con la articulación no afectada si es unilateral), evaluando:
 - ◊ Edema y derrame articular: la inflamación concomitante puede causar edema intermitente, con o sin derrame.
 - ◊ Calor y eritema: puede sugerir una etiología infecciosa o neoplásica.
 - ◊ Arco de movimiento activo y pasivo.
 - ◊ Movimientos que agravan el dolor.
 - ◊ Laxitud articular.
 - ◊ Sensibilidad.
 - » Evaluar la fuerza muscular.
 - » Realizar un examen de cadera (15).
- Hallazgos en la tendinopatía rotuliana:
 - » El dolor a la palpación del tendón rotuliano es común, generalmente se localiza en el polo inferior de la rótula

(sitio de inserción del tendón en la rótula).

- » El dolor generalmente aumenta con el incremento de la carga en el tendón (por ejemplo, con la progresión de sentadillas superficiales a profundas) (16).
- » El glúteo mayor, los cuádriceps y los músculos de la pantorrilla pueden mostrar atrofia y / o fuerza reducida (16).
- » Las pruebas de fuerza pueden exacerbar el dolor.
- » El rezago de la extensión puede sugerir una ruptura del tendón.

La palpación del polo inferior de la rótula puede tener una alta sensibilidad, pero solo una especificidad moderada para diagnosticar la tendinopatía rotuliana en atletas con dolor de rodilla (17).

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Otras causas de dolor anterior de rodilla:

- » Enfermedad degenerativa de las articulaciones de la rodilla (osteoartritis);
- » Condromalacia femorrotuliana (ablandamiento del cartílago femorrotuliano),
- » Subluxación patelar recurrente,
- » Dislocación rotuliana,
- » Bursitis prepatelar,
- » Bursitis pes anserina,
- » Síndrome de dolor femorrotuliano,
- » Enfermedad de Osgood-Schlatter,
- » Osteocondritis disecante,
- » Síndrome de plica,

- » Fractura de rótula,
- » Síndrome de Sinding-Larsen-Johannson (apofisitis por tracción del polo inferior de la rótula),
- » Rótula bipartita,
- » Síndrome de pinzamiento de la almohadilla de grasa.
- Trastornos sistémicos asociados con dolor articular:
 - » Enfermedades infecciosas como la enfermedad de Lyme.
 - » Afecciones reumatológicas como gota o artritis idiopática juvenil (AIJ).
 - » Neoplasias malignas como leucemia / linfoma linfoblástico agudo (LLA) (15).

10. MANEJO

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL MANEJO

- Para el manejo inicial, las medidas no quirúrgicas a considerar incluyen:
 - » Modificación de actividad, hielo, banda rotuliana,
 - » Fármacos antiinflamatorios no esteroideos,
 - » Entrenamiento de fuerza excéntrico.
 - ◊ Entrenamiento excéntrico asociado con una mejora similar o mayor en la función de la rodilla, o dolor en comparación con otros ejercicios de entrenamiento, inyecciones de corticosteroides y cirugía para la tendinopatía rotuliana.
 - ◊ El ejercicio excéntrico más el estiramiento pueden mejorar el dolor que la ecografía pulsada o la fricción transversal en pacientes con tendinopatía rotuliana.
- ◊ El entrenamiento excéntrico doloroso en declive puede aumentar la probabilidad de una mejora clínicamente importante en la función de la rodilla a los 12 meses en comparación con el entrenamiento excéntrico indoloro en el paso en pacientes con tendinopatía rotuliana.
- ◊ La adición del entrenamiento excéntrico del cuádriceps al entrenamiento habitual puede no mejorar el dolor o la función de la rodilla en atletas con tendinopatía rotuliana que continúan compitiendo (9)(10).
- Opciones para tendinopatía refractaria a las medidas iniciales:
 - » Inyecciones de corticosteroides
 - ◊ La inyección de esteroides peritendinoso guiada por ultrasonido, puede proporcionar una reducción del dolor a corto plazo en atletas con tendinopatía rotuliana.
 - ◊ Inyecciones peritendinosas de corticosteroides para la tendinopatía rotuliana, asociadas con una mejoría a corto plazo similar en el dolor y la función, en comparación con el ejercicio, pero una mejoría reducida a largo plazo.
 - » La esclerosis de neovasos guiada por ecografía puede reducir el dolor y mejorar la función en pacientes con tendinopatía rotuliana (4).
 - » Inyecciones de plasma rico en plaquetas.
 - ◊ Inyecciones de plasma rico en plaquetas asociadas con una comparación con la terapia de ondas de choque, extracorpóreas en pacientes con tendinopatía rotuliana crónica.
 - ◊ La inyección única de plasma rico en plaquetas puede estar asociada

con una mejoría a corto plazo, mayor que la punción seca en adultos con tendinopatía rotuliana.

- » La inyección guiada por ultrasonido de células productoras de colágeno, derivadas de fibroblastos de la piel puede mejorar el dolor y la función en la tendinopatía rotuliana refractaria.
- » Se informó que la punción seca permite un retorno bueno o excelente al nivel de actividad deseado, en aproximadamente el 70% de los pacientes con tendinopatía rotuliana refractaria.
- » La terapia de ondas de choque extracorpóreas (ESWT) tiene evidencia inconsistente de eficacia en pacientes con tendinopatía rotuliana.
- » La hipertermia a 434 mega Hertz (MHz) puede reducir el dolor más que la ecografía convencional en atletas con tendinopatía rotuliana o de Aquiles.
- Considerar la cirugía para la tendinopatía refractaria a otras medidas:
 - » La cirugía abierta puede no ser más efectiva que el entrenamiento de fuerza, como tratamiento primario para la tendinopatía rotuliana crónica.
 - » El afeitado artroscópico puede reducir el dolor más que la inyección de polidocanol esclerosante en pacientes con tendinopatía rotuliana.

ACTIVIDAD

- Considerar:
 - » Evitar las actividades de salto,
 - » Estiramiento después de la actividad física,
 - » Modificación de la actividad para reducir la tensión en el tendón rotuliano,

- » Reposo relativo (el reposo completo puede provocar atrofia de músculos y tendones),
- » Crioterapia,
 - ◊ Hielo tópico durante 20-30 minutos, 3-4 veces al día.
 - ◊ No lo use antes de la actividad deportiva porque puede enmascarar el dolor, lo que podría provocar una nueva lesión.

11. MEDICAMENTOS

FÁRMACOS ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE).
 - » Puede considerarse para el alivio del dolor a corto plazo (7-14 días).
 - » No proporciona ningún beneficio a largo plazo porque la tendinopatía rotuliana crónica no es un proceso inflamatorio.

INYECCIONES

Corticoesteroides

- » La inyección de esteroides peritendinoso guiada por ultrasonido puede proporcionar una reducción del dolor a corto plazo en atletas con tendinopatía rotuliana (18).
- » Inyecciones peritendinosas de corticosteroides para la tendinopatía rotuliana asociadas con una mejoría a corto plazo, similar en el dolor y la función en comparación con el ejercicio, pero con una mejoría reducida a largo plazo (19).

Agentes esclerosantes

- El polidocanol se puede utilizar para la esclerosis de neovasos guiada por ecografía.

La esclerosis de neovasos guiada por ecografía

puede reducir el dolor y mejorar la función en pacientes con tendinopatía rotuliana (20)

La esclerosis de neovasos guiada por ecografía puede reducir el dolor y la disfunción, pero se informa de síntomas persistentes a los 24 meses en la mayoría de los pacientes con tendinopatía rotuliana (21).

12. DETALLES

CIRUGÍA Y PROCEDIMIENTOS

Procedimientos

- Punción seca:
 - » La punción seca guiada por ultrasonido se utiliza para fenestrar el tendón rotuliano.
 - » El mecanismo propuesto es que la punción altera las regiones con cambios degenerativos y causa sangrado en el límite hueso-tendón, lo que puede permitir que los componentes de cicatrización actúen sobre el tendón.
- ◊ Se informó que la punción seca permite un retorno bueno o excelente al nivel de actividad deseado en aproximadamente el 70% de los pacientes con tendinopatía rotuliana refractaria (22).

Cirugía

- Cirugía de reserva para tendinopatía refractaria a medidas no quirúrgicas.
- Puede involucrar cirugía abierta, pero cada vez más se realiza artroscópicamente.
- Puede incluir:
 - » Desbridamiento de:
 - ◊ polo inferior de la rótula,
 - ◊ tendón rotuliano,
 - ◊ tejido adiposo de la almohadilla grasa anterior de la rodilla,
 - » Tenotomía longitudinal con o sin escisión o perforación del polo inferior de la rótula:

- ◊ Alta tasa de éxito reportada tanto con la cirugía artroscópica como con la cirugía abierta para la tendinosis rotuliana crónica, pero un retorno más rápido al deporte reportado con la cirugía artroscópica (23).

La cirugía abierta puede no ser más efectiva que el entrenamiento de fuerza excéntrico como tratamiento primario para la tendinopatía rotuliana crónica (24).

Detalles

- » La limpieza artroscópica puede reducir el dolor más que la inyección de polidocanol esclerosante en pacientes con tendinopatía rotuliana (25).
- » Se ha informado que la cirugía para la tendinopatía rotuliana tiene eficacia a largo plazo para aliviar el dolor y volver a las actividades (26).

Terapia de ondas de choque extracorpóreas

- Evidencia inconsistente de la eficacia de la terapia de ondas de choque extracorpóreas en pacientes con tendinopatía rotuliana (27).
 - » Terapia focalizada y de ondas de choque radiales asociada con una mejora similar en la función y el dolor en pacientes con tendinopatía rotuliana (28).

13. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Complicaciones

- Rotura de tendón.

Pronóstico

- La mayoría de los casos se resuelven con tratamiento conservador.

El dolor leve a moderado puede persistir durante 15 años en deportistas adultos con tendinopatía rotuliana, pero no parece limitar la actividad física en el tiempo libre (29).

Detalles

- Retorno al deporte y recurrencia en deportistas con tendinopatía rotuliana.
 - » Basado en un estudio de cohorte retrospectivo de 100 atletas que acudieron a la clínica de medicina deportiva con tendinopatía rotuliana. El 33% no pudo participar en deportes durante > 6 meses, el 18% no pudo participar durante > 12 meses.
 - » 38% tuvo tenotomía abierta:
 - ◊ ◊ Retorno postoperatorio al deporte en;
 - ◊ 3-6 meses en 4 pacientes;
 - ◊ 7-12 meses en 18 pacientes;
 - ◊ > 12 meses en 10 pacientes;
 - ◊ Sin retorno al deporte después de la cirugía en 6 pacientes;
 - » 49% tuvo recurrencia de tendinopatía rotuliana (30).

14. PREVENCIÓN Y DETECCIÓN

Prevención

- » Evidencia insuficiente para intervenciones preventivas específicas

para la tendinopatía rotuliana (31).

- » Se informó que el entrenamiento propioceptivo reduce la tasa de lesiones del tendón rotuliano en jugadoras de fútbol de élite (32).
- » El entrenamiento excéntrico y el estiramiento pueden reducir la lesión del tendón rotuliano en jugadores de fútbol con tendones rotulianos normales, pero pueden aumentar la lesión en jugadores con tendones rotulianos anormales (33).
- » La reducción de la duración o frecuencia del entrenamiento, podría reducir las lesiones de los tejidos blandos de las extremidades inferiores en los corredores (34).
- » La selección de zapatillas para correr basada en la forma plantar puede no reducir la lesión de las extremidades inferiores (35).
- » Evidencia contradictoria de programas de entrenamiento de múltiples intervenciones para reducir la incidencia de lesiones en las extremidades inferiores (36).

15. BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson NA, Sheehan FT. Dynamic in vivo quadriceps lines-of-action. *J Biomech* 2010; 43:2106.
2. Hernández A, Lenz AL, Thelen DG. Electrical stimulation of the rectus femoris during pre-swing diminishes hip and knee flexion during the swing phase of normal gait. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2010; 18:523.
3. Besier TF, Fredericson M, Gold GE, et al. Knee muscle forces during walking and running in patellofemoral pain patients and pain-free controls. *J Biomech* 2009; 42:898.
4. Wheelless CR. Quadriceps muscle. In: *Wheelless' Textbook of Orthopaedics*. Duke Orthopaedics. January 2, 2013. http://www.wheellessonline.com/ortho/quadriceps_muscle (Accessed on August 11, 2014).
5. Sasaki K, Neptune RR. Individual muscle contributions to the axial knee joint contact force during normal walking. *J Biomech* 2010; 43:2780.
6. Besier TF, Lloyd DG, Ackland TR. Muscle activation strategies at the knee during running and cutting maneuvers. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:119.
7. Eston RG, Mickleborough J, Baltzopoulos V. Eccentric activation and muscle damage: biomechanical and physiological considerations during downhill running. *Br J Sports Med* 1995; 29:89.
8. Mendiguchia J, Alentorn-Geli E, Idoate F, Myer GD. Rectus femoris muscle injuries in football: a clinically relevant review of mechanisms of injury, risk factors and preventive strategies. *Br J Sports Med* 2013; 47:359.
9. Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, et al. Antagonist muscle coactivation during isokinetic knee extension. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10:58.
10. Remaud A, Cornu C, Guével A. Agonist muscle activity and antagonist muscle co-activity levels during standardized isotonic and isokinetic knee extensions. *J Electromyogr Kinesiol* 2009; 19:449.
11. Hickey GJ, Fricker PA, McDonald WA. Injuries of young elite female basketball players over a six-year period. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 1997 Oct 1;7(4):252-6.
12. Linenger JM, West LA. Epidemiology of soft-tissue/musculoskeletal injury among US Marine recruits undergoing basic training. *Military medicine*. 1992 Sep 1;157(9):491-3.
13. Van der Worp H, van Ark M, Roerink S, Pepping GJ, van den Akker-Scheek I, Zwerver J. Risk factors for patellar tendinopathy: a systematic review of the literature. *British journal of sports medicine*. 2011 Apr 1;45(5):446-52.
14. Tiemessen IJ, Kuijer PP, Hulshof CT, Frings-Dresen MH. Risk factors for developing jumper's knee in sport and occupation: a review. *BMC research notes*. 2009 Dec;2(1):1-6.
15. Cunill-De Sautu B, Gereige RS. Knee conditions. *Pediatrics in Review*. 2014 Sep 1;35(9):359-70.
16. Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar tendinopathy: clinical diagnosis, load management, and advice for challenging case presentations. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2015 Nov;45(11):887-98.
17. Ramos LA, Carvalho RT, Garms E, Navarro MS, Abdalla RJ, Cohen M. Prevalence of pain on palpation of the inferior pole of the patella among patients with complaints of knee pain. *Clinics*. 2009;64:199-202.
18. Fredberg U, Bolvig L, Pfeiffer Jensen M,

-
- Clemmensen D, Jakobsen BW, Stengaard Pedersen K. Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and Achilles tendinitis: a randomized, double blind, placebo controlled study. *Scandinavian journal of rheumatology*. 2004 Mar 1;33(2):94-101.
19. Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH, Kaldau NC, Kjaer M, Magnusson SP. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2009 Dec;19(6):790-802.
20. Hoksrud A, Öhberg L, Alfredson H, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *The American journal of sports medicine*. 2006 Nov;34(11):1738-46.
21. Hoksrud A, Torgalsen T, Harstad H, Haugen S, Andersen TE, Risberg MA, Bahr R. Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in patellar tendinopathy: a prospective study of 101 patients. *The American journal of sports medicine*. 2012 Mar;40(3):542-7.
22. Housner JA, Jacobson JA, Morag Y, Pujalte GG, Northway RM, Boon TA. Should ultrasound-guided needle fenestration be considered as a treatment option for recalcitrant patellar tendinopathy? A retrospective study of 47 cases. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2010 Nov 1;20(6):488-90.
23. Brockmeyer M, Diehl N, Schmitt C, Kohn DM, Lorbach O. Results of surgical treatment of chronic patellar tendinosis (Jumper's knee): a systematic review of the literature. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 2015 Dec 1;31(12):2424-9.
24. Bahr R, Fossan B, Løken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's knee): a randomized, controlled trial. *JBJS*. 2006 Aug 1;88(8):1689-98.
25. Willberg L, Sunding K, Forssblad M, Fahlström M, Alfredson H. Sclerosing polidocanol injections or arthroscopic shaving to treat patellar tendinopathy/jumper's knee? A randomised controlled study. *British journal of sports medicine*. 2011 Apr 1;45(5):411-5.
26. Cenni MH, Silva TD, Nascimento BF, Andrade RC, Pinheiro Júnior LF, Nicolai OP. Patellar tendinopathy: late-stage results from surgical treatment. *Revista Brasileira de Ortopedia*. 2015 Sep;50:550-5
27. Mani-Babu S, Morrissey D, Waugh C, Screen H, Barton C. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: a systematic review. *The American journal of sports medicine*. 2015 Mar;43(3):752-61.
28. van der Worp H, Zwerver J, Hamstra M, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. No difference in effectiveness between focused and radial shockwave therapy for treating patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2014 Sep;22:2026-32.
29. Kettunen JA, Kvist M, Alanen E, Kujala UM. Long-term prognosis for Jumper's knee in male athletes: prospective follow-up study. *The American journal of sports medicine*. 2002 Sep;30(5):689-92.
30. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. *The Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. British journal of sports medicine*. 1997 Dec 1;31(4):332-6.

-
31. Peters JA, Zwerver J, Diercks RL, Elferink-Gemser MT, van den Akker-Scheek I. Preventive interventions for tendinopathy: A systematic review. *Journal of science and medicine in sport*. 2016 Mar 1;19(3):205-11.
 32. Kraemer R, Knobloch K. A soccer-specific balance training program for hamstring muscle and patellar and achilles tendon injuries: an intervention study in premier league female soccer. *The American journal of sports medicine*. 2009 Jul;37(7):1384-93.
 33. Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT. Prophylactic training in asymptomatic soccer players with ultrasonographic abnormalities in Achilles and patellar tendons: the Danish Super League Study. *The American journal of sports medicine*. 2008 Mar;36(3):451-60.
 34. Yeung SS, Yeung EW, Gillespie LD. Interventions for preventing lower limb soft tissue running injuries. *Cochrane database of systematic reviews*. 2011(7).
 35. Knapik JJ, Trone DW, Swedler DI, Villasenor A, Bullock SH, Schmied E, Bockelman T, Han P, Jones BH. Injury reduction effectiveness of assigning running shoes based on plantar shape in Marine Corps basic training. *The American Journal of Sports Medicine*. 2010 Sep;38(9):1759-67.
 36. Hübscher M, Zech A, Pfeifer K, Hänsel F, Vogt L, Banzer W. Neuromuscular training for sports injury prevention: a systematic review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010 Mar 1;42(3):413-21.

CAPÍTULO

40

LESIONES DE LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

DR. JUAN A. BARRIGA

DR. GABRIEL ESCOBAR

DR. SANTIAGO J. ZÚÑIGA

DR. EDISON PUEBLA

DR. MATÍAS SALAZAR ROBALINO

DR. JORGE CABEZAS

1. INTRODUCCIÓN

La lesión del ligamento cruzado anterior (LCA) es muy frecuente en la práctica deportiva. En un estudio se observó que los de más alto riesgo son el fútbol, baloncesto en estudiantes de secundaria (21). En nuestro medio de las personas que fueron sometidas a reparación del ligamento cruzado anterior se reportó que el 65% realizaban algún tipo de actividad deportiva, con mayor frecuencia fue el fútbol (22). El LCA se extiende desde la región posterior de la pared medial del cóndilo lateral, a la tibia en el borde anterior del cuerno anterior del menisco externo. Es aceptado que está conformado por dos haces, el anteromedial (AM) y posterolateral (PL) los cuales son nombrados en relación con su inserción en la tibia (Fig. 1).

En la inserción femoral se evidencia la cresta del residente y la cresta lateral bifurcada (CLB). Su importancia radica en que la inserción del LCA está por debajo de la cresta del residente y la CLB divide a los dos haces (23) (24). El objetivo de este ligamento es limitar la traslación anteroposterior

y la rotación, la funcionalidad de sus haces es dinámica y el haz AM está tenso en flexión y el haz PL está tenso en extensión.

2. FISIOPATOLOGÍA

Es muy compleja la determinación de cómo se produce la lesión del LCA; sin embargo, es aceptado que el mecanismo de producción de la lesión se produce por el colapso en valgo, con carga multiplanar y abducción de la tibia, combinado con traslación anterior de la tibia y rotación externa o interna (25). Se corrobora en otro estudio realizado en futbolistas italianos que una posición frecuentemente observada para producirse la lesión es el pie fijo en rotación externa, la rodilla en valgo, cadera abducida y el tronco en inclinación ipsilateral y rotación contralateral. (Fig. 2). Desde el punto de vista biomecánico la lesión ocurre al inicio de la flexión con carga dinámica en valgo de la rodilla (25).

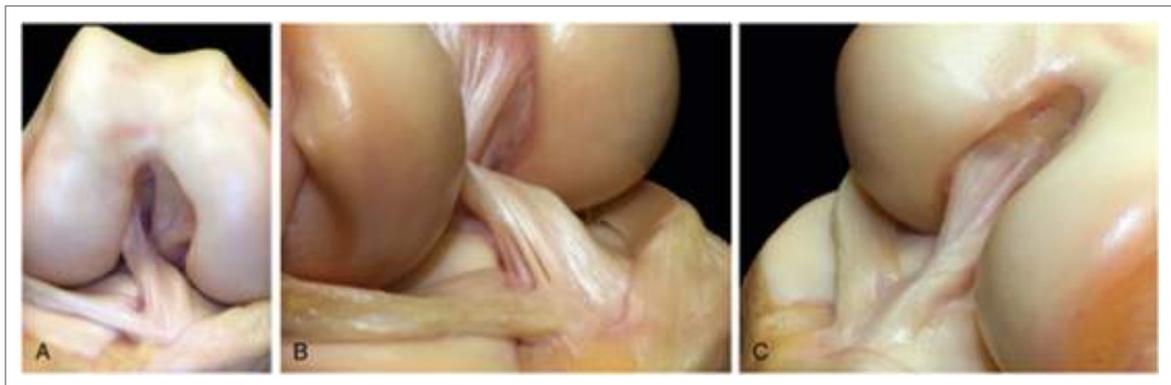


Fig. 1

Morfología del LCA (A) huella tibial (B) huella femoral (C)

Citado de Meredith et al., 2019

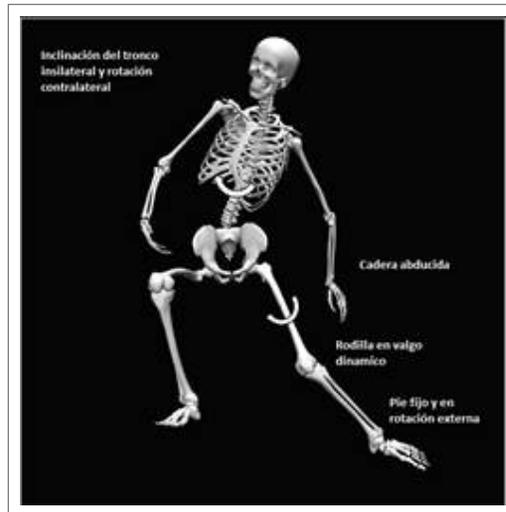


Fig. 2 Posición frecuentemente observada en lesión del LCA

Citado de Systematic video analysis of ACL injuries in professional male football (soccer): injury mechanisms, situational patterns and biomechanics study on 134 consecutive cases. <http://bjsm.bmj.com/> (Della et al., 2020)

3. EVALUACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico de la lesión del LCA inicia con la sospecha diagnóstica mediante el interrogatorio al paciente. Una historia de lesión durante una actividad deportiva de pivote es muy frecuente, a más de la descripción de la forma en la cual se produjo la lesión, la sensación de un “pop” o sensación de ruptura, el edema en rodilla (26) (24).

Es imperativo tomar en cuenta los factores de riesgo para enmarcarnos en un diagnóstico, es así como las mujeres atletas tiene de 2 a 8 veces incrementado el riesgo de una lesión del LCA. La laxitud en atletas incrementa el apoyo en el medio pie y altera la biomecánica del miembro inferior aumentando el riesgo de una lesión del LCA. Su patrón genético debe ser tomado en cuenta. La

deficiencia en el control postural sobre una pierna posterior a una reparación del LCA incrementa el riesgo del paciente de una reruptura y los pacientes con cirugía previa del LCA tienen un riesgo incrementado en sí de sufrir nuevamente la lesión en el mismo miembro o el contralateral.

Dentro del examen físico tenemos varias maniobras que nos ayudarán en nuestra presunción diagnóstica. Los resultados de sensibilidad y especificidad. Son variados según diferentes estudios, pero todas las maniobras inclinan nuestra balanza hacia la lesión del LCA, como son el signo de la palanca, prueba de Lachman, prueba de Pivot Shift, prueba de cajón anterior. Los valores de sensibilidad y especificidad los presentamos en la Tabla 1. (27)

PRUEBA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Signo de palanca	0.92-1.00	0.94-1.00
Pivot Shift	0.18-0.48	0.90-0.99
Lachman	0.63-0.93	0.55-0.99
Cajón anterior	0.18-0.92	0.78-0.98

Citado de Líška, D., & Zelník, R. (2020). Clinical Assessment of Anterior Cruciate Ligament Rupture. Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca, 87(5), 318–322. <https://europepmc.org/article/med/33146598>.

En un estudio enfocado en la historia clínica y el examen físico, podremos acercarnos al diagnóstico con la combinación de edema, sensación de pop, parar la actividad deportiva, más cajón anterior durante el examen físico.

4. ESTUDIOS DE IMAGEN.

El examen que debemos iniciar dentro de la sospecha de lesión del LCA es la radiografía simple, que tiene como objetivo descartar fractura o dislocación. El uso de la ecografía músculo esquelética está siendo cada vez más utilizada, ya que tiene varias ventajas como ser un estudio dinámico en tiempo real y de fácil acceso en la sala de emergencia. Sus desventajas que requiere una larga curva de aprendizaje y es operador dependiente de un metaanálisis se demostró que es una excelente herramienta para el diagnóstico de lesiones del LCA con una sensibilidad de 88% y especificidad de 96%; sin embargo, no descarta la necesidad de realizar

una RMN (Resonancia Magnética Nuclear) para la planificación quirúrgica del cirujano (28). La RMN se considera un estándar para el diagnóstico de las lesiones del LCA, además que complementa el diagnóstico de lesiones meniscales, contusiones, ligamentos colaterales, todos muy útiles para un manejo integral de nuestro paciente y la planificación quirúrgica. Otras ventajas son la alta resolución espacial, alta resolución del tejido (Fig. 3), (29). El LCA siempre produce señales de baja intensidad y cuando la lesión ocurre, existe un aumento de la señal, y se presentan signos directos e indirectos para determinar el diagnóstico. Los signos directos que presentaron datos estadísticamente significativos fueron la interrupción de la continuidad, edema y marcha anormal, y los signos indirectos que mostraron alta especificidad son índice del ligamento cruzado posterior, signo de nudo, monocapa del ligamento colateral lateral, signo de exposición del menisco del cuerno posterior.

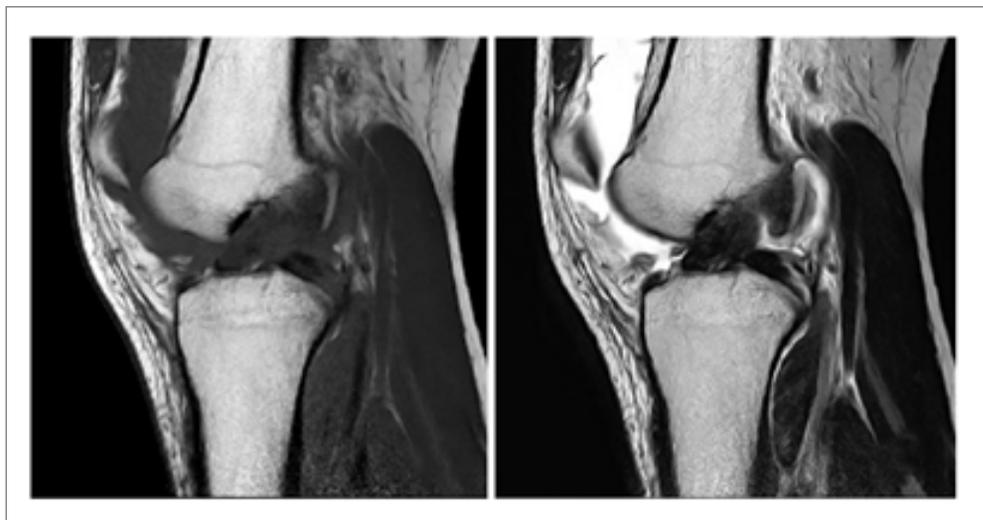


Fig. 3 Cortes sagitales de RMN con ruptura del LCA en T1 y T2.

Citado de *The accuracy of MRI in the diagnosis of anterior cruciate ligament injury*: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7812197/pdf/atm-08-24-1657.pdf>.

5. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La discusión de la técnica quirúrgica requiere una comprensión del objetivo del RLCA (reconstrucción de ligamento cruzado anterior) anatómico individualizado. La técnica no anatómica de RLCA se asocia con peores resultados. Se ha citado la reconstrucción no anatómica y el posicionamiento del túnel varias veces como la razón más común de falla del injerto de RLCA; además, pinzamiento y pérdida de rango de movimiento son complicaciones conocidas con la colocación de un túnel no anatómico (6)(7).

La reconstrucción anatómica proporciona una cinemática mejorada del injerto y mejor relación con estabilizadores adyacentes.

La anatomía individual de los pacientes varía y, por lo tanto, el tamaño del injerto debe coincidir con la anatomía nativa. Los estudios han demostrado una mayor tasa de fracaso con diámetros de injerto menores de 8 mm, pero el objetivo es restaurar la huella femoral nativa y sitios de inserción tibial. Dado que el LCA nativo y el potencial de las opciones de autoinjerto varían en tamaño y no son predecibles, según características del paciente, como altura y peso preoperatorio, se realizan mediciones intraoperatorias del LCA y del injerto (5).

La sustancia media del LCA es del $50\% \pm 15\%$ del área de inserción tibial, y el objetivo de la reconstrucción individualizada es restaurar del 50% al 80% del tamaño de inserción tibial medido. Cada una de las posibles opciones de injerto tiene su papel en el individualizado, RLCA anatómico. Autoinjertos de hueso-tendón rotuliano hueso (HTH), tendón de la corva (isquiotibiales) y TC (tendón del cuádriceps), con o sin bloque óseo son opciones con ventajas únicas y desventajas (11).

El aloinjerto supera la morbilidad del sitio donante, pero se evita en pacientes jóvenes y activos debido a un mayor fracaso. La elección del injerto se individualiza para cada paciente en función de una multitud de factores, incluida la edad, las imágenes preoperatorias, nivel y deporte. Dado el gran tamaño de injerto potencial disponible para la cosecha, el autoinjerto TC tiene el beneficio de poder potencialmente

individualizarse completamente, según el tamaño del injerto a cualquier tamaño de huella (8).

I. TÉCNICA DE PORTAL ANTEROMEDIAL O RLCA ANATÓMICO INDIVIDUALIZADO

El RLCA anatómico individualizado comienza con una visualización, que se puede realizar bien con un portal de tres. El portal anterolateral (AL) se realiza en la parte inferior al polo de la rótula y el borde lateral del tendón rotuliano. Los portales anteromedial (AM) y anteromedial accesorio (AMA) se hacen bajo visualización artroscópica directa.

El portal AM es el tendón transpatelar, o simplemente medial al tendón, apuntando hacia el tercio central e inferior de la muesca intercondilar. El portal AMA se coloca a 2 cm medial al tendón rotuliano y justo por encima de la meseta tibial medial. Para evitar la lesión condral iatrogénica, es importante confirmar que existe al menos 2 mm entre la aguja espinal y el cóndilo femoral medial. Los tres portales se utilizan para visualizar de manera integral los sitios de inserción de LCA, pero para la mayoría del procedimiento, el AL es utilizado para instrumentación.

Como se muestra en la (Fig 4), un pequeño remanente residual, dimensiones medidas con regla artroscópica para (E) longitud proximal-distal y (F) altura anteroposterior. Autoinjerto de tendón del cuádriceps de haz único en posición anatómica mostrado a través de (G) anterolateral, (H) portales anteromedial y (I) accesorio anteromedial (8).

La colocación del túnel anatómico es el siguiente paso clave. Tradicionalmente la perforación del túnel femoral transtibial se ha cuestionado más recientemente porque múltiples estudios han demostrado que consistentemente no logra la colocación del túnel anatómico anteromedial. La perforación del portal ha mejorado la colocación anatómica del túnel femoral, lo cual ha dado como resultado una cinemática de rodilla y una cinemática mejora en relación con las estructuras estabilizadoras nativas adyacentes (Fig. 4).

Comparado con un túnel femoral más vertical, típico de un abordaje transtibial, posicionando anatómicamente el fémur y tibia, los túneles

producen fuerzas del injerto y laxitud que se asemejan más al LCA nativo en pruebas cadavéricas.(8)

A continuación, se identifican los centros de las huellas femoral y tibial con visualización artroscópica directa. Se ve la huella femoral mejor de los portales AM y AMA, pero se utilizan para todos los portales. Los centros de los haces de LCA anteromedial y posterolateral se identifican observando el tejido del LCA remanente y el intercondilar lateral y crestas bifurcadas laterales

que marcan los bordes. El túnel femoral es perforado a través del portal AAM con visualización artroscópica desde el portal AM. En el lado tibial, el centro de la anteromedial y los haces posterolaterales se visualizan desde el portal AL, y la tibia la guía del túnel se coloca a través del portal AMA. En la mayoría de los casos, una reconstrucción de un solo paquete (SB) es capaz de reproducir el nativo anatómico, pero el enfoque individualizado también tiene en cuenta la reconstrucción de haz doble (DB) y aumento de haz simple (8).

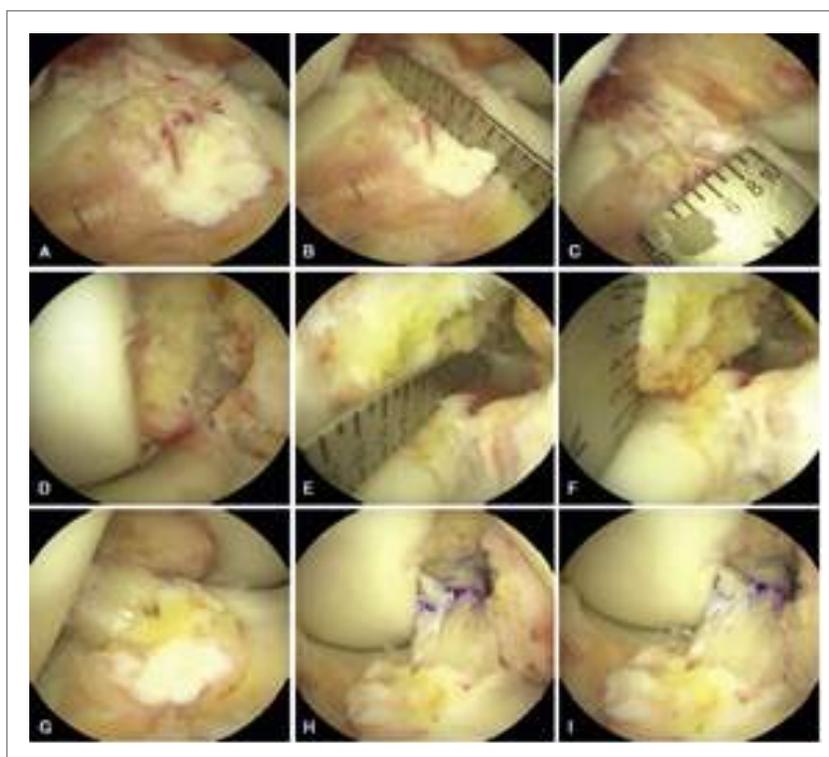


Fig. 4 Fotografías intraoperatorias de reconstrucción anatómica individualizada del ligamento cruzado anterior. (A) Sitio de inserción tibial después del desbridamiento del remanente desgarrado; dimensiones medidas con artroscopia regla para (B) longitud sagital y (C) ancho coronal. (D) Sitio de inserción femoral con pequeño remanente residual; dimensiones medidas con regla artroscópica para (E) longitud proximal-distal y (F) altura anteroposterior. Autoinjerto de tendón del cuádriceps de haz único en posición anatómica mostrado a través de (G) anterolateral, (H) portales anteromedial y (I) accesorio anteromedial.

Citado de Evidence-Based Management of Complex Knee Injuries. 2022

II. TÉCNICA DE TÚNEL TRANSTIBIAL (TT) Y TÚNEL TRANSTIBIAL MODIFICADA (TTM)

La técnica TT, en la que un túnel femoral se crea a través de un túnel tibial, tiene una relativamente larga historia, y se ha llevado a cabo ampliamente en el campo clínico. En las técnicas tradicionales de TT, el túnel femoral se creó en una posición que era anterior y superior a la inserción femoral nativa del LCA, resultando en la colocación vertical del injerto que condujo a laxitud rotacional residual (3). Por lo tanto, muchos estudios de laboratorio informaron que la anatomía no se pudo crear el túnel femoral con la técnica TT (9). Sin embargo, nos debe tener en cuenta que estos estudios evaluaron solo las técnicas tradicionales en las que los cirujanos no hicieron el esfuerzo suficiente usando procedimientos útiles para crear el túnel femoral anatómico en la técnica TT.

Las reconstrucciones de LCA podrían crearse con éxito con los procedimientos TT "modificados" que incluyen algunos dispositivos. Por ejemplo, Yasuda y sus colegas informaron que la anatomía de los túneles femorales podría crearse con la técnica TT modificada. Ellos también enfatizaron que la posición de la pierna del paciente, como las posiciones de "colgar la pierna", también fue fundamental para el éxito al realizar esta técnica TT modificada (7).

En 2014, Lee JK, Youm YS y Sohn OJ, presentan casi de forma simultánea una modificación de la técnica transtibial sin modificar las características del túnel tibial y con la que consiguen situar la plastia en la huella nativa del LCA, obteniendo los mismos resultados en cuanto a estabilidad traslacional y rotacional, así como satisfacción, que con la técnica anatómica por portal anteromedial. De esta forma, se evitan las complicaciones derivadas de la técnica anatómica por el portal anteromedial, como son el riesgo de daño de cóndilo medial, un túnel femoral más corto, riesgo de lesión de la cortical femoral posterior, obteniendo los mismos resultados. Según los autores, dando varo y rotación interna a la pierna a la hora de situar la guía femoral, se consigue que la aguja se posicione sobre la huella nativa del LCA (Fig. 5)(Fig.6).

Posteriormente nuevos artículos usan las modificaciones de la técnica transtibial y obtienen resultados muy similares a la anatómica anteromedial, medializando la salida del túnel tibial y captando una oblicuidad de 60-65° en el plano coronal. Los resultados presentados son muy similares en ambos grupos. El mayor riesgo de la medialización del túnel tibial es la lesión articular del platillo tibial medial y el riesgo de túnel tibial corto (14).

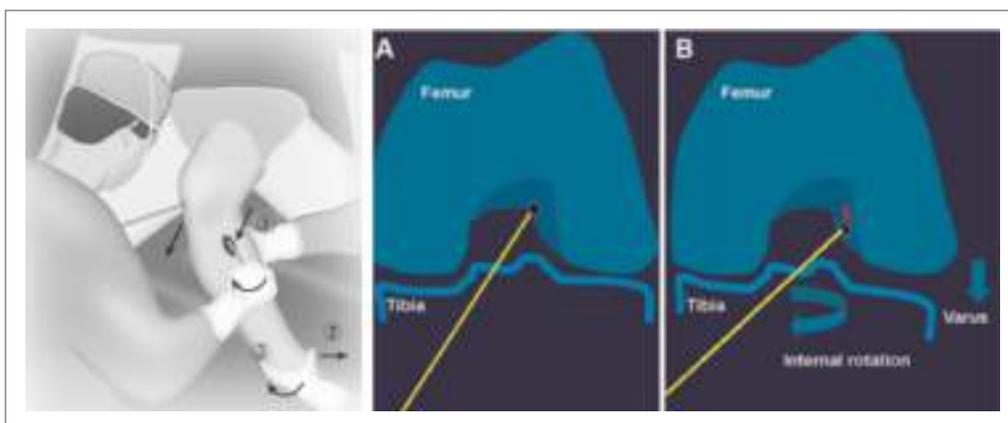


Fig. 5 Maniobras de rotación tibial interna, varo y cajón anterior para situar la plastia en la huella nativa a través del portal transtibial

Citado de TÉCNICA TRANSTIBIAL VS ANATÓMICA (SIMPLE BUNDLE) EN LA RECONSTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. 2017

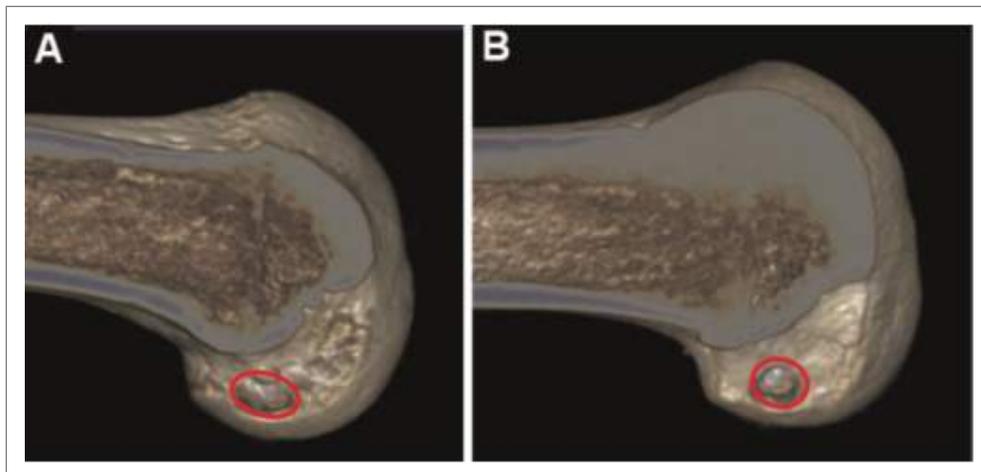


Fig. 6 Corte transversal de los túneles creados por (A) la técnica transtibial modificada y (B) por portal anteromedial.

Citado de Youm YS, Cho SD, Lee SH, Youm CH. Modified transtibial versus anteromedial portal technique in anatomic single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Comparison of femoral tunnel position and clinical results. Am J Sports Med. 2014;2(12):2941-47

6. MANEJO POSOPERATORIO

I. TROMBOPROFILAXIS

Las cirugías complejas de rodilla son muy variables en términos de apertura y técnicas artroscópicas, tiempos quirúrgicos y de torniquete, carga precauciones y fracturas concomitantes, lesiones vasculares y lesiones neurológicas. Como tal, hay datos mínimos que recomendar definitivamente a favor o en contra de la trombosis venosa profunda.

Profilaxis (TVP) después de estas cirugías. La academia americana de la guía de práctica clínica (GPC) de los cirujanos ortopédicos (AAOS) para el manejo de las lesiones del LCA no hace ninguna referencia a favor o en contra de la tromboprofilaxis (21). Por el contrario, la AAOS CPG para la artroplastia de cadera y rodilla proporciona una recomendación moderada para el uso de compresores farmacológicos y mecánicos dispositivos para la prevención de la tromboembolia venosa (TEV) en estos pacientes (17).

II. ANTIBIOTICOTERAPIA - ANTIBIOTICOPROFILAXIS

El riesgo de infección después de la artroscopia de rodilla y reconstructiva es bajo. Varios estudios

de bases de datos grandes informan una incidencia de infección tras artroscopia de rodilla de 0,25% a 0,41% (45) (46). Los procedimientos más importantes con tiempos quirúrgicos más prolongados pueden tener tasas de infección ligeramente más altas, aunque bajas. Los pacientes y sus familias deben ser instruidos con respecto a las señales o síntomas, incluida fiebre superior a 38,6 ° C (101,5 ° F), drenaje de heridas y eritema. Aunque recomendamos que el riesgo de infección sea discutido en el proceso de consentimiento informado, los pacientes deben estar seguros de que esto es raro e improbable en casos de artroscopia de rutina. Afortunadamente, en la mayoría de los casos de rodilla casos de reconstrucción, el tratamiento inmediato de la infección con cirugía, la irrigación y el desbridamiento y los antibióticos pueden resultar en tratamiento con la capacidad de mantener el injerto de ligamento (17).

III. ANALGESIA

En el ámbito ambulatorio, los analgésicos orales son el oro estándar para el manejo del dolor posoperatorio después de la cirugía ortopédica. Procedimientos: Hay infinitas opciones para

el control del dolor, que van de opioides de liberación inmediata, opioides de liberación prolongada, analgésicos de venta libre, benzodiazepinas, ansiolíticos y sedantes.

Los opioides siguen siendo la piedra angular en el manejo posoperatorio agudo dolor, a pesar de su potencial de abuso y los efectos secundarios de las náuseas, vómitos, somnolencia y estreñimiento. Paracetamol (acetaminofén) asociado a opioides deben dosificarse con precaución para evitar toxicidad del paracetamol y oxicodona, se puede considerar en pacientes que de otra manera excedan las dosis recomendadas de paracetamol con el uso de rutina. La dosis diaria es de 75 mg / kg. en la prescripción responsable de medicamentos opioides y requiere educación para el paciente y la familia con respecto a los efectos secundarios, potencial abuso y expectativas con respecto a la dosis y la duración de uso de medicamentos opioides.

Una estrategia alternativa a los medicamentos narcóticos es prevenir el dolor antes de que comience desensibilizando el sistema nervioso central sistema fármacos como gabapentina y pregabalina actúan por este mecanismo. Resultados de pacientes tratados con gabapentina en el momento de la reconstrucción del LCA ha sido mixto ensayo controlado demostró puntuaciones de dolor EVA más bajas y menos opioides en pacientes tratados, con una sola dosis preoperatoria de 600 mg de gabapentina en comparación con placebo, mientras que otro no encontró diferencias en las puntuaciones de dolor o el consumo de opioides en los primeros 3 días postoperatorios al comparar un solo dosis preoperatoria de gabapentina versus controles. Cuando se usa, a menudo se usa en el período perioperatorio o como un componente de un tratamiento del dolor multimodal posoperatorio. (1)(19)

La falta de sueño se ha asociado con una mayor sensibilidad. dolor, y por lo tanto la administración de un somnífero se ha utilizado como parte de una estrategia multimodal para mejorar el control del dolor. Tompkins et al. Encontraron una reducción del 28% en el consumo de opioides en 29 pacientes tratados con zolpidem una vez al día durante 7 días después de reconstrucción del LCA comparada con placebo, sin diferencias en la fatiga general. (15).

IV. CRIOTERAPIA

Los enfoques no farmacológicos para el manejo del dolor son diseñados para reducir el uso de analgésicos recetados. En el contexto de la actual epidemia de opioides, el uso de estrategias no farmacológicas eficaces para el dolor posoperatorio debería ser una prioridad. La crioterapia reduce las temperaturas intraarticulares, que interfiere con la conducción de señales nerviosas y reduce el flujo sanguíneo local, lo que lleva a una disminución de la hinchazón y dolor percibido. La crioterapia se puede administrar en numerosas formas, incluidos los sistemas combinados de compresión y crioterapia como Game Ready (Cool Systems, Inc, Concord, CA, EE. UU.), NICE (Nice Recovery Systems, Boulder, CO, EE. UU.) y muchas otras marcas; envolturas frías comerciales como Cryo-Cuff (DJO Global, Dallas, TX, EE. UU.); y simples bolsas de hielo (12).

La duración del tratamiento varía según el sistema utilizado. Es más importante que los pacientes y sus familias deben recibir educación sobre la importancia de tener una barrera, como una toalla o una funda de almohada, entre la piel y el hielo para evitar la congelación. Estudios de nivel I han demostrado puntuaciones de dolor EVA más bajas y menor uso de narcóticos entre pacientes tratados con crioterapia en comparación con los controles. (12)

V. CUIDADOS DE HERIDA

La preferencia del autor es dejar el apósito postoperatorio en lugar hasta la primera visita de fisioterapia 1 a 2 días después de la cirugía. Se anima a los pacientes a no alterar el pegamento quirúrgico. cintas que están en su lugar. No se deben aplicar ungüentos en la incisión en el postoperatorio temprano. Se permiten duchas en postoperatorio día 2, con instrucciones estrictas de tener cuidado al obtener dentro y fuera de la ducha para evitar caídas y lesiones. Sumergirse la rodilla en el agua, como en un baño o piscina, está prohibida hasta que el paciente es evaluado en la primera cita postoperatoria y una vez que las incisiones hayan cicatrizado, generalmente 3 semanas o más después cirugía (17).

7. REHABILITACIÓN

Después de una lesión, los pacientes se enfrentan a una abrumadora cantidad de experiencias e información desconocidas. En un nivel básico, lesión y la cirugía obliga a las personas a un proceso de recuperación ajeno a la mayoría. Dolor, debilidad, pérdida de movilidad y disminución de la función general son obstáculos desafiantes con los que lidiar física y mentalmente. El estilo de vida se ve significativamente afectado porque las lesiones y las cirugías a menudo resultan en pérdida de tiempo en la escuela o en el trabajo, cambios de rol en el hogar y posiblemente una carga financiera por los costos de la atención médica (4).

I. FASE AGUDA

Después de una lesión o cirugía, la fase aguda es un período crítico en el que deben seguirse filosofías de tratamiento que creen un entorno que protege el tejido en cicatrización, restaura el rango de movimiento (RM), minimiza las adherencias restrictivas del tejido cicatricial, normaliza la activación muscular y reduce la atrofia muscular (4).

Periodización

Después de la fase aguda, la rehabilitación se divide en fases específicas para apuntar a los déficits fisiológicos, una forma de entrenamiento llamada periodización. Estas fases apuntan al desarrollo de la resistencia muscular, fuerza y poder. En poblaciones sanas, entrenamiento periodizado ha demostrado ser más eficaz que el entrenamiento no periódico. Estudios clínicos que comparan formas de periodización y no periodización. falta formación. Sin embargo, dados los resultados superiores observado en individuos entrenados y no entrenados, por lo que se recomienda que la periodización se incorpore en la rehabilitación de RTS.

II. FASE DE RESISTENCIA

La fase de resistencia se centra en repeticiones más altas de ejercicios y ejercicios cortos, períodos de descanso para establecer una base de resistencia muscular local y resistencia aeróbica. El alto volumen de repeticiones por el ejercicio permite a los pacientes practicar movimientos fundamentales (p. ej., sentadillas con una sola pierna) y reconstruir el control neuromuscular que a menudo se pierde después de la lesión. La tolerancia articular a la carga aumenta y los pacientes están instruidos en el manejo de la carga de acuerdo con los síntomas articulares respuestas (4).

III. FASE DE FUERZA

Una vez que se establece una base sólida de resistencia, el enfoque cambia a la normalización de las relaciones de fuerza entre el lado involucrados y el no involucrados, así como los grupos de músculos cuádriceps e isquiotibiales (4).

IV. FASE DE POTENCIA

El desarrollo de la potencia muscular es un factor importante en maximizar el potencial de un paciente para RTS (Retorno al Deporte) antes de la lesión capacidades después de una lesión de rodilla.

Gran parte del esfuerzo de rehabilitación es centrado en la restauración de la fuerza muscular. Angelozzi et al. demostró que a pesar de la casi recuperación de los niveles de fuerza muscular a los 6 meses después de la cirugía de LCA, déficits significativos en los músculos estaban presentes. Estos déficits de potencia se normalizaron a los 12 meses después de la operación, después de un entrenamiento adicional enfocado específicamente sobre la potencia muscular (2)(4).

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Ahearn B, Kumar A, Premkumar A, et al. (2019). Effect of preoperative gabapentin with a concomitant adductor canal block on pain and opioid usage after anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthop J Sports Med.* 2019;7(3).
2. Angelozzi M, Madama M, Corsica C, et al. (2012). Rate of force development as an adjunctive outcome measure for return-to-sport decisions after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Phys Ther.* 2012;42(9):772-780.
3. Arnold MP et al. (2001). Single-incision technique misses the anatomical femoral anterior cruciate ligament insertion: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9(4):194-199.
4. Brien, L. T. O., Mueller, B., Scholz, H. D., & Giordanelli, M. D. (2022). 41 - Postoperative Rehabilitation Concepts. In *Evidence-Based Management of Complex Knee Injuries*. Elsevier Inc. doi: 10.1016/B978-0-323-71310-8.00041-4
5. Fujimaki Y, Thorhauer E, Sasaki Y, et al. (2016). Quantitative in situ analysis of the anterior cruciate ligament: length, Midsubstance cross-sectional area, and insertion site areas. *Am J Sports Med.* 2016;44(1):118-125.
6. Hussein M, van Eck CF, Cretnik A, et al. (2012). Individualized anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med.* 2012;40(8):1781-1788.
7. López Lobato, R. (2017). Técnica transibial vs anatómica (simple bundle) en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Revisión bibliográfica.
8. Meredith, S. J., Diermeier, T., Benjamin, B., Musahl, V., & Fu, F. H. (2022). Anterior Cruciate Ligament. In *Evidence-Based Management of Complex Knee Injuries*. Elsevier Inc. doi: 10.1016/B978-0-323-71310-8.00006-2
9. Nakamura, N., Zaffagnini, S., Marx, R. G., & Musahl, V. (2017). Controversies in the technical aspects of ACL reconstruction: An evidence-based medicine approach. In *Controversies in the Technical Aspects of ACL Reconstruction: An Evidence-Based Medicine Approach*. doi: 10.1007/978-3-662-52742-9
10. Nawasreh Z, Logerstedt D, Cummer K, et al. (2018). Functional performance 6 months after ACL reconstruction can predict return to participation in the same preinjury activity level 12 and 24 months after surgery. *Br J Sports Med.* 2018;52(6):375-382.
11. Offerhaus, C., Albers, M., Nagai, K., Arner, J. W., Höher, J., Musahl, V., & Fu, F. H. (2018). Individualized Anterior Cruciate Ligament Graft Matching: In Vivo Comparison of Cross-sectional Areas of Hamstring, Patellar, and Quadriceps Tendon Grafts and ACL Insertion Area. *American Journal of Sports Medicine*, 46(11), 2646-2652. doi: 10.1177/0363546518786032
12. Raynor MC, Pietrobon R, Guller U, et al. (2005). Cryotherapy after ACL reconstruction: a meta-analysis. *J Knee Surg.* 2005;18(2):123-129.
13. Rhea MR, A. B. (2004). A meta-analysis of periodized versus nonperiodized strength and power training programs. *Res Q Exerc Spor.* 2004;75(4):413-422.
14. Sheean AJ, M. V. (2018). Editorial commentary: does "no difference" really mean "no difference"? Not all anterior cruciate ligament transtibial drilling techniques are created equal. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* 2018;34(10):2871-2873.
15. Tompkins M, Plante M, Monchik K, et al. (2011). The use of a non-benzodiazepine hypnotic sleep-aid (zolpidem) in patients undergoing ACL reconstruction: a randomized controlled clinical trial. *Knee Surg Sports Traumatol . Arthrosc.* 2011;19:787-791.
16. van Eck CF, Lesniak BP, Schreiber VM, F. F. (2010). Anatomic single and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction flowchart. *Arthrosc J Arthrosc Relat Surg.* 2010;26(2):258-268.
17. Willimon, S. C., & Perkins, C. A. (2022). Postoperative Management - Evidence-Based Management of Complex Knee Injuries: Restoring the Anatomy to Achieve Best Outcomes. In *Postoperative Management*. Elsevier. doi: 10.1016/B978-0-323-71310-8.00040-2
18. Yasuda. (2001). Anatomic reconstruction of the anteromedial and posterolateral bundles of

- the anterior cruciate ligament using hamstring tendon grafts. *Arthroscopy* 20(10):1015-1025.
19. Ahearn B, Kumar A, Premkumar A, et al. (2019). Effect of preoperative gabapentin with a concomitant adductor canal block on pain and opioid usage after anterior cruciate ligament reconstruction. *Orthop J Sports Med.* 2019;7(3).
 20. Angelozzi M, Madama M, Corsica C, et al. (2012). Rate of force development as an adjunctive outcome measure for return-to-sport decisions after anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Phys Ther.* 2012;42(9):772-780.
 21. Gornitzky, A. L., Lott, A., Yellin, J. L., Fabricant, P. D., Lawrence, J. T., & Ganley, T. J. (2016). Sport-Specific Yearly Risk and Incidence of Anterior Cruciate Ligament Tears in High School Athletes: A Systematic Review and Meta-analysis. *American Journal of Sports Medicine*, 44(10), 2716-2723. <https://doi.org/10.1177/0363546515617742>.
 22. Martínez, I., & Villao, F. (2017). Resultados Del Tratamiento De La Lesión De Ligamento Cruzado Anterior (Lca), Mediante Cirugía Artroscópica Con Las Técnicas De Isquiotibiales Vs Hueso-Tendón-Hueso, Realizadas En El Servicio De Traumatología Del Hospital Pablo Arturo Suárez (Hpas), Desde . 102. <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13951/ TESIS IRENE MARTINEZ Y FREDDY VILLAO.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
 23. Hassebrock, J. D., Gulbrandsen, M. T., Asprey, W. L., Makovicka, J. L., & Chhabra, A. (2020). Knee Ligament Anatomy and Biomechanics. 28(3), 80-86. <https://doi.org/10.1097/JSA.0000000000000279>.
 24. Meredith, S. J., Diermeier, T., Rothrauff, B., Musahl, V., & Fu, F. H. (2019). 6 - Anterior Cruciate Ligament. In *Evidence-Based Management of Complex Knee Injuries* (pp. 77-89). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-71310-8.00006-2>.
 25. Hewett, T., Myer, G. D., Ford, K., Paterno, M., & Quatman, C. (2016). Mechanisms, Prediction, and Prevention of ACL Injuries: Cut Risk With Three Sharpened and Validated Tools. *J Orthop Res.*, 34(11), 1843-1855. <https://doi.org/10.1002/jor.23414>. Mechanisms.
 26. Wagemakers, H. P., Luijsterburg, P. A., Boks, S. S., & Heintjes, E. M. (2010). Diagnostic Accuracy of History Taking and Physical Examination for Assessing Anterior Cruciate Ligament Lesions of the Knee in Primary Care. *YAPMR*, 91(9), 1452-1459. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.06.012>.
 27. Líška, D., & Zelník, R. (2020). Clinical Assessment of Anterior Cruciate Ligament Rupture. *Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca*, 87(5), 318-322. <https://europepmc.org/article/med/33146598>.
 28. Lee, S. H., & Yun, S. J. (2019). Efficiency of knee ultrasound for diagnosing anterior cruciate ligament and posterior cruciate ligament injuries : a systematic review and meta-analysis. *Skeletal Radiology*. <https://doi.org/10.1007/s00256-019-03225-w> SCIENTIFIC ARTICLE Efficiency.
 29. Zhao, M., Zhou, Y., Chang, J., Hu, J., Liu, H., Wang, S., Si, D., Yuan, Y., & Li, H. (2020). The accuracy of MRI in the diagnosis of anterior cruciate ligament injury. *Annals of Translational Medicine*, 8(1). <https://doi.org/10.21037/atm-20-7391>.

CAPÍTULO

41

LESIONES MULTILIGAMENTARIAS DE RODILLA

DR. GABRIEL ESCOBAR
DR. SANTIAGO CARRILLO
DR. CRISTIAN LLIVI
DR. DARIO VINUEZA
DR. EDISON PUEBLA

1. ETIOLOGÍA - CONCEPTO

La rodilla es una de las articulaciones más importantes del cuerpo humano, que se conforma por los extremos distales del fémur llamados cóndilos y por la epífisis proximal de la tibia llamada meseta, el hueso sesamoideo más grande del cuerpo humano llamado rótula, una cápsula articular meniscos, 4 ligamentos que le brindan la estabilidad primaria: ligamento cruzado anterior (LCA), ligamento cruzado posterior (LCP), ligamento colateral lateral (LCL), ligamento colateral medial (LCM), y por estabilizadores secundarios como los meniscos, bandeleta iliotibial y el bíceps femoral. El estabilizador estático contra el estrés en valgo es el LCM, el estabilizador primario estático contra el varo es el LCL, estabilizador estático primario contra la traslación anterior de la tibia en relación con el fémur en el LCA, estabilizador estático primario contra la traslación posterior de la tibia en relación con el fémur en el LCP (1). El complejo posteroexterno (CPE) de la rodilla se conoce como el lado oscuro de la rodilla, debido a la limitada comprensión de las estructuras, su biomecánica y las posibles opciones de tratamiento. Los tres principales estabilizadores estáticos del CPE son el ligamento lateral externo (LLE), el tendón del poplíteo (TP) y el ligamento popliteoperoneo (LPP) (7).

Ligamento lateral externo (LLE) es el estabilizador primario del varo de la rodilla. Su inserción femoral es en una pequeña depresión ósea ubicada proximal (1,4 mm) y posterior (3,1 mm) al epicóndilo lateral (9). Luego se dirige distalmente para insertarse en la cabeza del peroné (8,2 mm posterior al margen anterior de la cabeza del peroné y 28,4 mm distal a la punta de la estiloides del peroné), ocupando el 38% del ancho de esta. La mayoría de la inserción distal se encuentra en una depresión ósea que se extiende hasta el tercio distal de la cara lateral de la cabeza del peroné. La inserción distal restante se mezcla con la fascia del peroneo lateral largo.

Tendón Poplíteo (TP), la inserción femoral del TP constituye la inserción femoral más anterior del CPE y se puede encontrar a 18,5 mm en promedio hacia delante (17-23 mm) desde la inserción del LLE con la rodilla a 70°. Después de su inserción femoral en la mitad proximal del surco poplíteo, este discurre postero distalmente en dirección oblicua para insertarse en la cara posteromedial de la tibia. Se convierte en tendinoso en el tercio lateral de la fosa poplíteica e intraarticular en su trayecto por debajo del LLE. La longitud total promedio del tendón poplíteo a su unión musculotendinosa es de 54,5 mm (9)(3).

Ligamento Popliteoperoneo (LPP), se origina en la unión musculotendinosa del poplíteo, tiene dos fascículos (anterior y posterior) que parecen abrazar el poplíteo a nivel de la unión musculotendinosa para luego insertarse en la cara posteromedial de la cabeza del peroné. La inserción laterodistal del fascículo anterior se encuentra en la pendiente descendente anterior de la cara medial de la apófisis estiloides del peroné, el fascículo posterior se une en la punta y cara posteromedial de la apófisis estiloides del peroné. En general, el fascículo posterior del LPP es más grande que el anterior (Fig. 1) (7).

ESTABILIZADORES SECUNDARIOS

Las estructuras secundarias ayudan a estabilizar la rodilla de una manera estática y dinámica. Desde lo más profundo hasta lo superficial, estas estructuras son:

El engrosamiento capsular lateral, con sus componentes que consisten en los ligamentos meniscofemorales y meniscotibiales, los cuales se encuentran en estrecha relación con el fémur y la tibia, respectivamente.

El "ligamento coronario", llamada así a la unión de la cara posterior del menisco externo a la tibia (4).

Aproximadamente, 14 mm posterior a la inserción femoral del LLE, a lo largo del proceso supracondíleo, surge el tendón del gemelo lateral y se dirige distalmente (en íntima relación con la cápsula posterolateral) para fusionarse con el gemelo medial y el sóleo, para formar el tríceps sural. Debido a que se lesiona con menor frecuencia que las demás estructuras posterolaterales de la rodilla, puede servir como un reparo anatómico importante durante la reconstrucción quirúrgica. (4).

El ligamento fabeloperoneo es el engrosamiento distal del brazo capsular de la porción corta del bíceps femoral, que se extiende verticalmente desde la fabela a la estiloides del peroné. La fabela es un hueso sesamoideo (o un análogo cartilaginoso el resto del tiempo) que se encuentra dentro del tendón del gemelo externo a nivel de su inserción proximal en el 30% de los individuos (13).

El fascículo directo y anterior surge cuando la porción larga del bíceps femoral se divide aproximadamente 1 cm proximal a la cabeza del peroné. El fascículo directo se inserta en el lado posterolateral de la cabeza del peroné, mientras que el fascículo anterior se inserta en el lado más distal y anterior de la cabeza del peroné. Entre ambos rodean la inserción distal del LLE. Un punto fundamental de acceso al momento de reconstruir el LLE es el fascículo anterior del bíceps femoral. Por otra parte, el nervio peroneo común se encuentra por debajo de este tendón proximalmente y emerge 1-2 cm proximal y posteriormente a la cabeza del peroné. La porción corta del tendón del bíceps también se divide en dos segmentos que se unen en la región posterolateral de la rodilla, en la cara lateral de la estiloides del peroné y medial a la inserción del fascículo directo de la porción larga (Fig. 2).

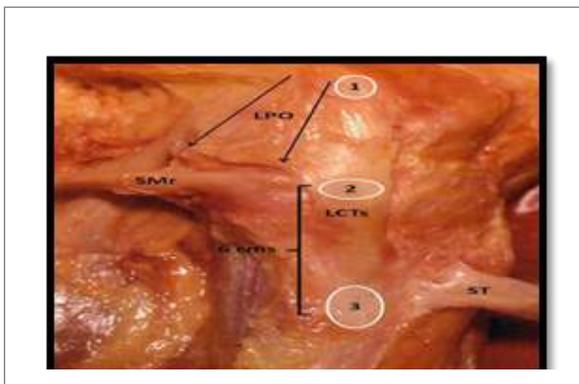


Fig. 1 Anatomía medial de la rodilla.
Citado de (Asociación Argentina de Artroscopia, Dr. Fernando D. Barrera Oro, 2021)

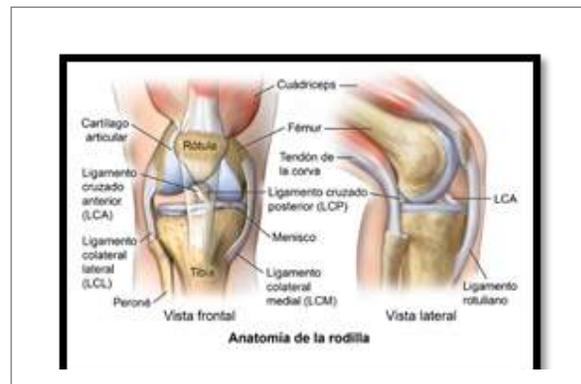


Fig. 2 Anatomía de la rodilla
Citado de Stanford Children's health, 2021

La capa más superficial de la cara lateral de la rodilla es la banda iliotibial (BIT). Se trata de una capa gruesa que se adhiere al tubérculo de Gerdy en el lado anterolateral de la tibia. Además, existen numerosas inserciones periféricas a la rótula, al tabique intermuscular lateral y a la cápsula (4).

La luxación de la rodilla significa una rotura total de la integridad de la articulación tibio femoral, siendo mayor en hombres que en mujeres y su

mayor incidencia está en la tercera década de la vida. La prevalencia de luxación de rodilla es de menor al 0,5% con relación a todas las luxaciones del cuerpo, y del 0.2% de todas las luxaciones ortopédicas de la población general. El 9% es por causas laborales, el 33 - 37% de las luxaciones se debe a causas deportivas y el 49 - 50% corresponde accidentes de tránsito. Las lesiones deportivas que más lesiones causan son la de los esquiadores, con un 62% más en relación otros deportes, y de

estos el 67% son hombres. Pacientes obesos que sufren lesiones de rodilla de ligamentos múltiples de velocidad ultra baja (Fig. 3).

Según el tiempo de evolución, las luxaciones de rodillas se clasifican en agudas si son < 3 semanas, crónicas > 3 semanas.

Las luxaciones suelen reducirse espontáneamente antes de llegar a las salas de urgencia y es así como se puede pasar por alto su diagnóstico. Este tipo de lesiones están asociados a otros daños más urgentes que evitarían realizar un diagnóstico preciso. Es muy importante al momento de realizar una evaluación inicial el tomar el pulso y si existe alguna alteración tener en cuenta la posibilidad de una lesión vascular, que lleva a una isquemia y conllevaría hasta una amputación. Además, es importante realizar una dorsiflexión del pie y de los dedos para evaluar lesiones de tipo neurológicas. Se han reportado lesiones vasculares en un 10-60% y lesiones nerviosas en un 12-40%. Se han informado tasas de amputación de hasta el 85% en pacientes que no se sometieron a reparación

poplítea dentro de las ocho horas posteriores a la lesión.

La inestabilidad de la rodilla se produce por lesiones ligamentarias durante actividades deportivas. Pueden ser con o sin contacto directo. El ligamento que más se lesiona es el LCA. Los pacientes que tienen varias estructuras dañadas en la rodilla tienen serias complicaciones tardías, como inestabilidad persistente y osteoartritis postraumática. Un problema adicional importante es que la dislocación de la rodilla casi siempre va acompañada de fracturas y lesiones de cartílago y menisco (Fig. 4).

Para la reconstrucción de las lesiones multiligamentarias se realiza por medio de tejidos de autoinjerto o aloinjerto. Los cuales estadísticamente no tienen diferencia en su utilidad, ya que los resultados a largo plazo no tienen diferencia, solo la limitación de obtener muchas zonas donantes en el caso de los autoinjertos, y el costo de los aloinjertos obtenidos de bancos de tejido.



Fig. 3 imagen clínica de luxación de rodilla
Citado de Ocronos - Editorial Científico-Técnica, 2021



Fig. 4 imagen clínica de luxación de rodilla
Citado de HGDC, MD Christian Llivi, 2021

2. FISIOPATOLOGÍA

MECANISMO DE LESIÓN

Las lesiones multiligamentarias se relacionan con luxación de rodillas y generalmente se producen por mecanismos de alta energía. El médico debe tomar en cuenta al evaluar

al paciente si este tuvo un antecedente traumático, y lesiones vasculares como de la arteria poplítea, pues su incidencia es de 32 a 45%.

La rodilla luxada presenta lesión de la mayoría de los estabilizadores blandos, provocando inestabilidad multidireccional de la misma. La evaluación se realiza de acuerdo con la dirección de la inestabilidad, siendo la principal el LCA con el 40% provocado por un mecanismo de hiperextensión. Continúa la inestabilidad posterior con lesión del LCP con el 33%, ocasionado por impactos de alta energía sobre la rodilla, luxaciones laterales con el 18% y luxaciones mediales con un 4%, provocados dos por impactos violentos sobre la rodilla en varo o valgo (5).

Las lesiones de LCA y LCP están asociados con prácticas deportivas o caídas. Lesiones de LCP asociados a otros ligamentos, excepto LCA, están asociados accidentes de tránsito o por

impactos directos de objetos sobre la rodilla. Estas lesiones si no son resueltas inmediatamente pueden generar deformidad de la rodilla en varo. Además de lesiones ligamentarias, podemos tener lesiones capsulo ligamentosas, más lesiones meniscales como roturas asociadas a torciones de la rodilla con pie fijo en el piso.

En la actualidad, la clasificación que se basa en la dirección del desplazamiento de la tibia en relación con el fémur es la más utilizada. (Fig. 5)

- **Unidireccional:** anterior, posterior, lateral y medial.
- **Rotacional:** posterolateral, posteromedial, anterolateral y anteromedial.

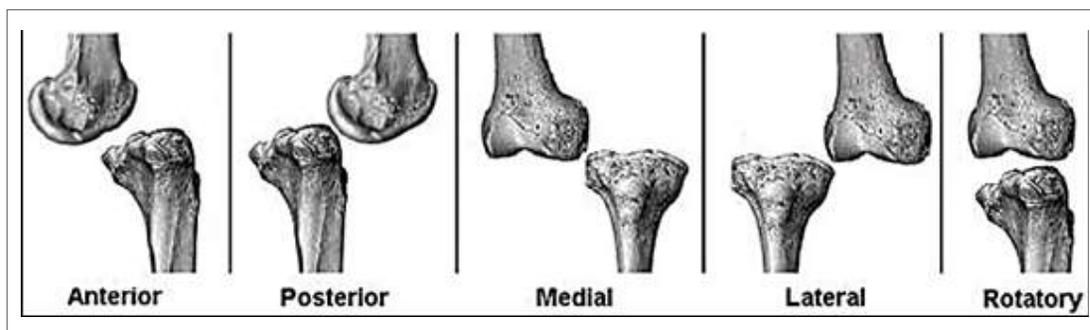


Fig. 5 Clasificación de luxación de rodilla según desplazamiento
 Citado de Servicio de Ortopedia y Traumatología Sanatorio "Clínica Modelo de Morón", 2021

3. CLÍNICA - MANIOBRAS

Una evaluación inicial del paciente se debe comenzar con una historia corta del mecanismo de lesión, realizar una evaluación clínica del miembro afecto, exploración física y neuro vascular de la misma. El mayor indicador de una luxación es el dolor de moderada intensidad, derrame articular y gran inflamación de la extremidad. Cuando la rodilla se reduce espontáneamente suele pasar desapercibida como si fuese una lesión benigna en un paciente politraumatizado, incluso con exámenes diagnósticos de imagen RX normales. Hay que realizar un examen físico completo de rodilla si se evidencia una gran laxitud de 2 o más ligamentos hay que tener presente el diagnóstico presuntivo de luxación de rodilla. El diagnóstico

vascular se lo realiza con la palpación de los pulsos periféricos de la extremidad, como son el pedio y del tibial posterior, comparar con el lado sano e incluso tomar en cuenta el índice tobillo brazo.

Se examina los movimientos pasivos en decúbito supino. Los valores normales de flexión/ extensión son +130o/0°, 25° de rotación externa y 10° de rotación interna, con una flexión de 90°. Es importante explorar la estabilidad de la rodilla tras asegurar la supervivencia de la extremidad. Debe ser sutil para evitar lesiones yatrogénicas. El dolor es un limitante para realizar las diferentes maniobras de valoración de los ligamentos.

Estrés en varo con la rodilla en extensión valora la integridad de la cápsula posterolateral y del ligamento colateral lateral (LCL), mientras que el LCL se valora individualmente cuando la rodilla está en 30° de flexión. El Lachman es ocupando una fuerza anterior sobre la tibia y manteniendo la rodilla en flexión de 30 grados. El cajón anterior se mantiene la rodilla en flexión de 90°, sosteniendo el pie fijo y ejerciendo una fuerza anterior de la tibia (Fig. 6) (Fig. 7) (Fig. 8) (Fig. 9).

Algunas pruebas se realizan mejor en pacientes con dolor crónico o anestesia, ya que pueden ser bastante dolorosas. El pivot-shift se hace con una rotación interna de la tibia, realizando un

valgo forzado se pasa de extensión a flexión de la rodilla hasta apreciar una subluxación de la meseta externa bajo el fémur. En la maniobra de Jerk se observa el mismo resalte de la tibia al realizar un movimiento de la rodilla de flexión a extensión. Para lesiones del ligamento cruzado posterior, (LCP) también se puede realizar Lachman y cajón posterior con la rodilla de 30° y 90° en flexión de respectivamente.

La prueba de Slocum consiste en realizar un cajón anterior con rotación de la tibia hacia afuera y hacia adentro, respectivamente, para evaluar la cápsula posteromedial y posterolateral.



Fig. 6 Maniobra en varo forzado. Paso 1



Fig. 7 Maniobra en varo forzado. Paso 2



Fig. 8 Maniobra en varo forzado. Paso 3



Fig. 9 Maniobra en varo forzado. Paso 4

Citado de Actualización en medicina de Familia, Juan Carlos Hermosa Hernán, Roberto Pascual González. (02 de 06 de 2021). Rodilla. Obtenido de https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1945

4. DIAGNÓSTICO

El examen clínico siempre será la mejor herramienta para el diagnóstico de una inestabilidad multi ligamentarias de rodilla; sin embargo, existen exámenes complementarios que son necesarios para determinar el tipo de luxación y daños asociados (9).

Radiografía anteroposterior y lateral de rodilla son necesarias para saber el tipo de luxación y la dirección de esta, así como para determinar lesiones asociadas al tejido óseo como fracturas y/o avulsiones; Rx anteroposterior valora el espacio articular en decúbito supino, patologías óseas o variantes anatómicas, además se puede medir el eje anatómico o mecánico del miembro inferior (Fig. 10) (Fig. 11).

Rx lateral y se debe realizar con una flexión de 30° valorar derrame articular, índice de Install-Salvati, > 1.2 rotura de tendón rotuliano, < 0.8 rotura de tendón del cuádriceps.

La radiografía axial con flexión de 45° apuntando a los pies, con una inclinación de 30 grados sobre la línea horizontal, valora la superficie y la alineación femorrotuliana que permite calcular el ángulo de congruencia. Para evaluar la estabilidad de la rodilla, se realizan RX forzadas en varo, valgo y cajones.

Eco Doppler es importante para determinar si hay lesiones de tipo vascular, ya que es una emergencia y se debe resolver antes de las 8 horas, pues una revascularización tardía tiene una incidencia de amputación del 86%. En caso de sospecha de lesión vascular con el eco Doppler se debería realizar una arteriografía.

Las estructuras capsulo-ligamentosas de la articulación, patología musculoesquelética, vascular, nerviosa, meniscal, ligamentosa, sinovial, cartilaginosa, osteonecrosis, osteocondritis disecante, osteoporosis y condromalacia rotuliana, se evalúan mediante resonancia magnética de rodilla.



Fig. 10 RX anteroposterior de luxación de rodilla
Citado de HGDC, MD Christian Llivi, 2021



Fig. 11 RX lateral de luxación de rodilla
Citado de HGDC, MD Christian Llivi, 2021

5. CLASIFICACIÓN DE TRATAMIENTOS

Para la reparación de las lesiones multiligamentarias de rodilla con afectación de los ligamentos colaterales, el tiempo de reparación se establece entre los 10 a 14 días posteriores a su afectación. En caso de lesión vascular, el tratamiento ortopédico pasará a segundo plano hasta cuando se haya restituido la circulación. De igual manera, se puede prolongar la reparación hasta que las partes blandas permitan hacer un abordaje quirúrgico.

El tratamiento inicial, en caso de una luxación de rodilla con afectación vascular, isquemia del miembro, es reducción de la rodilla mediante maniobra de tracción y contra tracción suave con sedación, y su posterior estabilización con una férula. Si después de la reducción los pulsos reaparecen se realizarán exámenes de imagen. Si el miembro persiste con isquemia, hay que realizar una exploración quirúrgica estabilizando el miembro con un tutor externo (12).

(Fig.12) (Fig. 13) (Fig. 14) (Fig.15).

Realiza una cirugía de emergencia cuando haya lesión vascular, síndrome compartimental, lesión abierta o luxación irreductible.

Tratamiento definitivo: las lesiones multiligamentarias dependen del tipo de lesión, si es aguda o crónica. Además, hay una controversia entre si reparar o reconstruir los ligamentos, pero de acuerdo con muchos estudios el porcentaje de reparación es menor con respecto a la reconstrucción. (11).

Por mucho tiempo se ha realizado una técnica de reconstrucción anatómica de los ligamentos la cual fue propuesta por el doctor Laprade y su equipo. Esta consta de la reparación de los fascículos proximal y distal del LCMs y el LPO, utilizando dos injertos independientes y cuatro túneles óseos. Se realiza la incisión en piel en la región medial de la rodilla 4 cm, posterior a la rótula con dirección caudal a 7 u 8 cm, distal a la interlínea articular.



Fig. 12 RX Antero posterior de luxación de rodilla post reducción con férula de yeso

Citado de HGDC, MD Christian Llivi, 2021



Fig. 13 RX lateral de luxación de rodilla post reducción con férula de yeso

Citado de HGDC, MD Christian Llivi, 2021



Fig. 14 RX Antero posterior de luxación de rodilla post reducción con férula de yeso

Citado de HGDC, MD Christian Llivi, 2021



Fig. 15 RX lateral de luxación de rodilla post reducción con tutor externo

Citado de HGDC, MD Christian Llivi, 2021

Se expone la inserción más caudal del LCMs, se incide sobre la fascia del sartorio en forma oblicua y se exponen los tendones del recto interno y semitendinoso. En este momento se los puede retirar con un tenótomo tubular y utilizarlos en la reconstrucción, en caso de ser necesarios. Por debajo de la bursa de la pata de ganso se encuentra la inserción distal del LCMs. Verificamos la inserción distal aproximadamente a unos 6 cm. de la interlínea articular. Se utiliza un pasa tendón como guía y se atraviesa la tibia. A continuación, se utiliza una fresa de 7 mm de diámetro para realizar un túnel de unos 25 mm de profundidad. Continuamos con el túnel tibial del LPO. La ubicación del fascículo central del LPO es en el aspecto más postero interno de la epífisis tibial proximal, inmediatamente anterior a la inserción del tendón directo del semimembranoso. La exposición de esta zona se logra realizando una incisión paralela al borde posterior del tendón reflejo o anterior del semimembranoso. Se utiliza nuevamente una aguja pasa tendón en forma oblicua hacia anterior en dirección al tubérculo

de Gerdy. Se realiza el túnel en esta posición con una profundidad de 25 mm (Fig. 16).

En el fémur puede ser dificultosa la identificación de los sitios de inserción del LCMs y el LPO, por lo que se debe utilizar fluoroscopia intraoperatoria. Identificamos primero el tubérculo del aductor mayor. La prominencia ósea que le sigue a distal y que se localiza paralela a la diáfisis femoral es el epicóndilo medial y se encuentra a 12,6 mm en promedio distal y 8,3 mm anterior al aductor mayor. El punto anatómico de inserción femoral es discretamente posterior y proximal al epicóndilo medial. Se coloca un pasa tendón perpendicular a la superficie ósea y se utiliza una fresa de 7 mm de diámetro y 25 mm de profundidad para la realización del túnel. El próximo paso es la identificación de la inserción femoral del LPO. Cuando la cápsula posteromedial se encuentra lesionada, puede identificarse con mayor facilidad el tendón del gemelo interno y en su trayecto proximal el tubérculo del gemelo interno; por debajo de este y anterior encontramos la inserción

anatómica femoral del fascículo central del LPO (a 1,4 mm distal y 2,9 mm anterior). Si la cápsula postero interna se encontrase indemne, entonces es necesario practicar una incisión longitudinal posterior al remanente del LCMs, entrando a la articulación. Se atraviesa el fémur en este sitio con un pasa tendón de forma similar al anterior y paralelo a este. Nuevamente se realiza un túnel de 25 mm, de profundidad y 7 mm de diámetro. Se recomienda no realizar un túnel femoral hasta no tener pasado el segundo pasa tendón, para evitar el riesgo de juntar los dos túneles y romper alguna de sus paredes (13).

Se requieren idealmente dos injertos, uno de 16 cm. para el LCMs y otro de 12 cm. para el LPO. Como autoinjerto se podrían utilizar el semitendinoso y el recto interno, y como aloinjerto, tendones tibiales (anterior o posterior) y Aquiles, generando dos injertos independientes con extremos óseos que son de preferencia fijados al fémur. Esta longitud asegura 25 mm, de tendón intratúnel, suficientes para superar las pruebas de estabilidad biomecánica, testada por los desarrolladores de esta técnica.

A continuación, se realiza el pasaje de los injertos en sus respectivos túneles femorales y se fijan con tornillos de interferencia con rosca roma o filosa, según correspondiera. El injerto del LPO se lo lleva hacia atrás, atravesando el tejido nativo del LPO y se lo introduce con el pasa tendón. De la misma forma, se toma el LCMs y se lo hace pasar

por debajo de la fascia del sartorio y de algún remanente del mismo ligamento, hasta el túnel previamente creado con un pasador de nitinol. Una vez hecho esto, se pasan y fijan los injertos de las reconstrucciones ligamentarias asociadas al procedimiento (LCA, LCP), para luego fijar las estructuras mediales a la tibia.

Primero, el LPO se tensa y se fija en extensión completa de rodilla. El LCMs se tensa en 20 grados de flexión de rodilla, rotación neutra y se aplica en una posición en varo para evitar apertura medial. Se fijan ambos con tornillos de interferencia de rosca roma. Posteriormente, se realiza la fijación del fascículo proximal del LCMs a 12,2 mm, distal a la interlínea articular en su intersección con el tendón reflejo del semimembranoso a nivel tibial, utilizando un arpón de 5 mm con doble sutura reforzada lo cual muestra el resultado final de la reconstrucción.

Primero, el LPO se tensa y se fija en extensión completa de rodilla. El LCMs se tensa en 20 grados de flexión de rodilla, rotación neutra y se aplica en una posición en varo para evitar apertura medial. Se fijan ambos con tornillos de interferencia de rosca roma. Posteriormente, se realiza la fijación del fascículo proximal del LCMs a 12,2 mm distal a la interlínea articular en su intersección con el tendón reflejo del semimembranoso a nivel tibial utilizando un arpón de 5 mm con doble sutura reforzada muestra el resultado final de la reconstrucción (14).

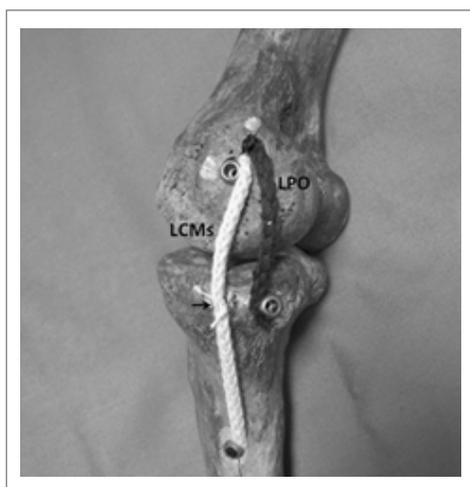


Fig. 16 Maqueta que muestra la reconstrucción del LCMs y el LPO con fijación interferencial. La flecha indica la fijación tibial proximal del LCMs con un arpón y sutura de alta resistencia

Citado de Asociación Argentina de Artroscopia, Dr. Fernando D. Barrera Oro, 2021

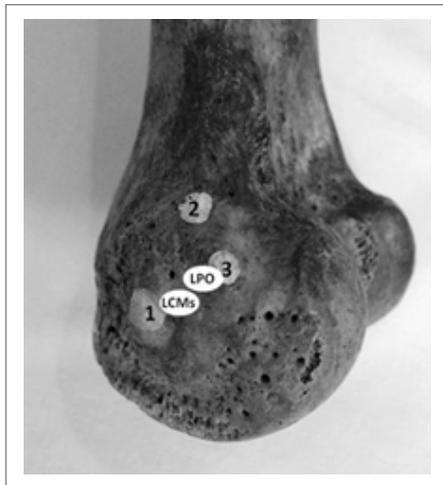


Fig. 17 Cara medial del cóndilo interno de un fémur derecho. Relieves óseos.

- 1: Epicóndilo medial.
- 2: Tubérculo del Aductor mayor.
- 3: Tubérculo del Gemelo interno. LCMs)
- Ligamento Colateral Medial superficial. LPO)
- Ligamento Posterior Oblicuo.

Citado de Asociacion Argentina de Artroscopia, Dr. Fernando D. Barrera Oro, 2021



Fig. 18 Cara medial del cóndilo interno de un fémur derecho. Relieves óseos.

- 1: Epicóndilo medial.
- 2: Tubérculo del Aductor mayor.
- 3: Tubérculo del Gemelo interno. LCMs)
- Ligamento Colateral Medial superficial. LPO)
- Ligamento Posterior Oblicuo.

Citado de Asociacion Argentina de Artroscopia, Dr. Fernando D. Barrera Oro, 2021

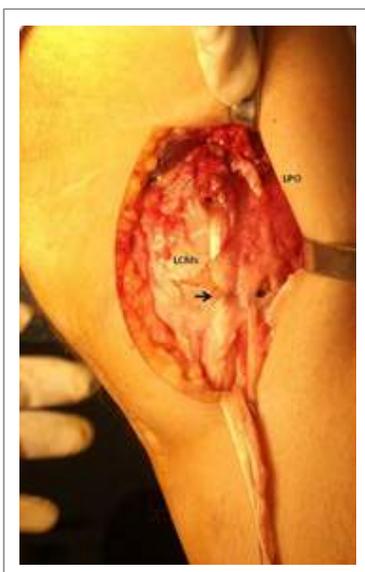


Fig. 19 Reconstrucción final. Nótese el pasaje de los injertos por debajo de los tejidos nativos. LCMs) Ligamento Colateral Medial superficial. LPO) Ligamento Posterior Oblicuo.

Citado de Asociacion Argentina de Artroscopia, Dr. Fernando D. Barrera Oro, 2021

6. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Se coloca un drenaje por aspiración (Hemovac) en el momento del cierre quirúrgico y se retira de 24 a 48 horas. La rodilla deberá permanecer en total extensión por las primeras cuatro semanas con una ortesis, sin apoyo de la extremidad afectada para proteger especialmente la reparación de los colaterales. En los casos de reconstrucción posterolateral, se limita aún más el apoyo en carga hasta tres meses para permitir la cicatrización (15).

7. REHABILITACIÓN

La rehabilitación postoperatoria es importante para la recuperación del paciente. Para las primeras seis a ocho semanas, el objetivo principal es disminuir la inflamación y aumentar la activación del músculo cuádriceps. La rehabilitación inicial

deberá enfocarse a restaurar la extensión pasiva total simétrica a la rodilla ilesa y restaurar la

función del cuádriceps, con lo que se logra que el paciente pueda realizar una elevación recta de la extremidad sin presentar rezago del cuádriceps. Los ejercicios deben iniciarse inmediatamente la rodilla (es importante evitar la hiperextensión en pacientes con reparación o reconstrucción de las estructuras posterolaterales) y elevación recta de la extremidad. Una estimulación eléctrica de alta intensidad puede ser usada para mejorar la función del cuádriceps. También para mejorar la función de este se debe evitar la flexión activa durante las primeras seis semanas, con lo que se previene la traslación tibial posterior, resultado de la contracción de la corva. Durante este periodo, la flexión debe ser limitada a 90°. Después de las seis semanas, los movimientos pasivos y activos asistidos y los ejercicios de estiramiento deben ser iniciados para incrementar la flexión de la rodilla. La flexión de rodilla simétrica a la de la rodilla contralateral deberá alcanzarse dentro de las primeras 12 semanas (17).

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Actualización en medicina de Familia, Juan Carlos Hermosa Hernán, Roberto Pascual González. (02 de 06 de 2021). Rodilla. Obtenido de https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1945
2. Ahn et al. Knee Surgery & Related Research, Gil Yeong Ahn, Tae Hun Lee, Kyung Jin Lee and Sangwon Woo. (28 de 05 de 2021). Comparison of clinical outcomes and second-look arthroscopic evaluations second-look arthroscopic evaluations between anterior cruciate ligament anteromedial bundle augmentation and single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. Obtenido de <https://doi.org/10.1186/s43019-020-00058-z>
3. Andrew Laurance Merritt, MD and Christopher Wahl, MD. (June 2011). Initial Assessment of the Acute and Chronic Multiple-Ligament Injured (Dislocated) Knee. *Sports Med Arthrosc Rev*, 93 - 94.
4. Asociación Argentina de Artroscopia, Dr. Fernando D. Barrera Oro. (02 de 06 de 2021). Reconstrucción del Ligamento Colateral Medial y del Ligamento Posterior Oblicuo en Inestabilidad Crónica de Rodilla. Obtenido de <https://www.revistaartroscopia.com/ediciones-anteriores/62-volumen-05-numero-1/volumen-19-numero-3/415-reconstruccion-del-ligamento-colateral-medial-y-del-ligamento-posterior-oblicuo-en-inestabilidad-cronica-de-rodilla>
5. Asociación Argentina de Artroscopia, Jorge Chahla, Damián Arroquy, Robert F. LaPrade. (28 de 05 de 2021). Complejo Postero externo de la Rodilla, Conceptos Actuales. Obtenido de <https://www.revistaartroscopia.com.ar/ediciones-anteriores/103-volumen-05-numero-1/volumen-23-numero-2/737-complejo-postero-externo-de-la-rodilla-conceptos-actuales>
6. Dr. Alejandro Álvarez López, Dra. Yenima García Lorenzo, Dr. Carlos Casanova Morote, Dr. Arnaldo Muñoz Infante. (28 de 05 de 2021). Luxación traumática de la rodilla, diagnóstico y tratamiento. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/ort/v21n2/ort09207.pdf>
7. Edmundo Berumen Nafarrete, M.P. (28 de 05 de 2021). lesiones multiligamentarias de rodilla. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2009/ot091e.pdf>
8. Elena Martín Flores, J. I. (28 de 05 de 2021). CAPÍTULO 80 - EXPLORACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA RODILLA. Obtenido de https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPITULO%2080.pdf
9. Iver Anders Gaski, Bjørn-Tore Martinussen, Lars Engebretsen, Steinar Johansen, T.C. Ludvigsen Om forfatterne. (28 de 05 de 2021). Kneluksasjoner - oppfølging etter operativ terapi. Obtenido de <https://tidsskriftet.no/2004/04/originalartikkel/kneluksasjoner-oppfolging-etter-operativ-terapi>
10. Marc Jacob Strauss, Ricardo Varatojo, Tarek Boutefnouchet, Vincenzo Condello, Kristian Samuelsson, Pablo E. Gelber, Paolo Adravanti, Lior Laver, Sigbjorn Dimmen, Karl Eriksson, Peter Verdonk, Tim Spalding. (01 de March de 2019). The use of allograft tissue in posterior cruciate, collateral and multiligament knee reconstruction. (K. S. European Society of Sports Traumatology, Ed.) *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*.
11. Medigraphic Artemisa, Edmundo Berumen Nafarrete, Manuel Paz García. (02 de 06 de 2021). lesiones multiligamentarias de rodilla. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2009/ot091e.pdf>
12. Mohammad Hosein Ebrahimzadeh, Farshid Bagheri, Ali Moradi, Ali Birjandi Nejad. (28 de 05 de 2021). Quality of Life and Knee Function in Patients with Knee Dislocation.
13. Ocronos - Editorial Científico-Técnica, D. M. (02 de 06 de 2021). Luxación posterolateral de rodilla irreductible tras accidente de motocicleta. A propósito de un caso. Obtenido

-
- de <https://revistamedica.com/luxacion-posterolateral-rodilla-irreductible-accidente/>
14. Servicio de Ortopedia y Traumatología Sanatorio "Clínica Modelo de Morón". (02 de 06 de 2021). Luxación Traumática de Rodilla. Obtenido de <https://www.sotclinicamodelomoron.com/luxacion-traumatica-de-rodilla>
 15. Stanford Children's health, B. H. (02 de 06 de 2021). lesiones de ligamento de la rodilla. Obtenido de <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=ligamentinjuriestotheknee-85-P04023>
 16. Strauss, M.J., Varatojo, R., Boutefnouchet, T. et al. The use of allograft tissue in posterior cruciate, collateral and multi-ligament knee reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 27, 1791-1809 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00167-019-05426-1>
 17. Ahn, G.Y., Lee, T.H., Lee, K.J. et al. Comparison of clinical outcomes and second-look arthroscopic evaluations between anterior cruciate ligament anteromedial bundle augmentation and single-bundle anterior cruciate ligament reconstruction. *Knee Surg & Relat Res* 32, 45 (2020). <https://doi.org/10.1186/s43019-020-00058-z>

CAPÍTULO

42

LESIONES DE MENISCO

DR. GABRIEL ESCOBAR
DR. SANTIAGO ZUÑIGA
DR. JORGE CABEZAS
DR. EDISON PUEBLA

1. ETIOLOGÍA

Los meniscos desempeñan un papel fundamental en la función de la articulación de la rodilla. Las funciones importantes de los meniscos incluyen la transmisión de carga, la absorción de impactos, el aumento de la congruencia de las articulaciones, la lubricación y nutrición de las articulaciones y la propiocepción (1). Juntas, estas funciones proporcionan un efecto condroprotector al cartílago articular y contribuyen a la estabilidad estática y dinámica de la articulación de la rodilla. Después de una lesión o al realizar una cirugía en la rodilla, la biomecánica normal de la rodilla y la salud de las articulaciones se conservan mejor restaurando la anatomía normal de los meniscos. El objetivo de este capítulo es ayudar al lector a comprender mejor la anatomía de los meniscos, con énfasis en la ubicación de los sitios de unión de los tejidos blandos y óseos clínicamente relevantes, que pueden ayudar al cirujano a restaurar la anatomía normal y reparar o reemplazar el menisco (2).

La forma y proporción definitivas de cada menisco ya quedan establecidas hacia los 4 meses de gestación, donde alcanzan a cubrir un promedio del 60% de la meseta tibial en su compartimiento medial y un 80% en el lateral, porcentajes que permanecen invariables durante la vida adulta. Se han descrito numerosas anomalías congénitas de los meniscos. Algunas de ellas tienen que ver con un aumento en estos porcentajes de cobertura de la superficie articular, por ejemplo, cuando el menisco adquiere una forma de disco, la cual configura su anomalía congénita más frecuente, sobre todo en el menisco externo (1,5-4,6% versus 0,3%). (Fig. 1) (3).

Clásicamente, se describían tres variantes de meniscos discoideos: el completo, el

incompleto y el tipo de Wrisberg. Más recientemente, Monllau y cols. propusieron una cuarta variante, el menisco discoideo en anillo. Mucho más excepcionalmente, se han descrito la hipoplasia de los meniscos, asociada o no a otras anomalías intraarticulares.

En el siglo XIX fue descrita la primera referencia clínica de una lesión meniscal descrita por Hey, refiriéndose a una lesión interna de la rodilla (4).

Broadhurst, en 1866 describió el procedimiento quirúrgico de meniscectomía. Posteriormente, en 1889, el francés Tédenat Annandale describió otra técnica de cirugía meniscal siendo el primero en realizar una sutura meniscal en 1885 (5).

Trillat mejoró la exploración física de la patología meniscal al desarrollar las pruebas complementarias (6).

Con el estudio de Palmer, la artrografía se inició en 1937 y, desde entonces, se convirtió en un elemento fundamental para el diagnóstico de la lesión meniscal (7).

Pasó mucho tiempo hasta que la artroscopía de Tagaki de 1918 se hiciera efectiva. Los grandes avances en esta técnica quirúrgica, primero diagnóstico y luego de uso sistemático para el tratamiento de las lesiones meniscales, se evidencian en el atlas artroscópico de Watanabe en 1957 y el de Eikelaar. El concepto de preservar el tejido meniscal en lugar de resecarlo se ha impuesto progresivamente. Desde entonces, todos los cirujanos ortopédicos que tratan esta patología llevan consigo instrumentos artroscópicos de sutura y de refijación (8).



Fig. 1 Preparación cadavérica donde se puede apreciar la forma de C del menisco interno en contraste con el más circular menisco externo.

Citado de Cuadernos de Artroscopia de la Revista de la Asociación Española de Artroscopia 2007

2. LESIONES MENISCALES

El futuro fisiológico de la rodilla en carga depende de la salud física del menisco. El funcionamiento adecuado de la rodilla se ve afectado por cualquier lesión meniscal, ya

sea degenerativa o aguda, como resultado (9). No se describen deformaciones congénitas ni lesiones iatrogénicas en los meniscos en este documento (Fig. 2)

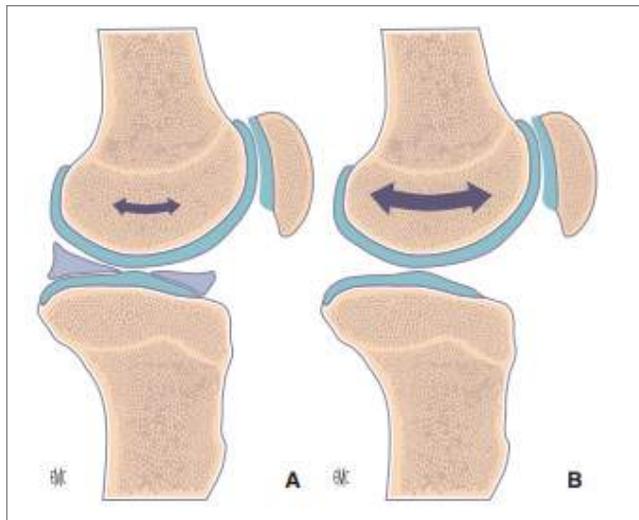


Fig. 2 La meniscectomía total provoca un deslizamiento más importante en sentido anteroposterior de la rodilla. A. Menisco intacto. Movimiento anteroposterior normal. B. Menisco resecado. Movimiento anteroposterior importante

Citado de Cirugía y reconstrucción meniscales EMC - Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología 1 Volumen 12

I. LESIONES TRAUMÁTICAS

Estas lesiones pueden clasificarse en aquellas causadas por fuerzas excesivas sobre un menisco normal o las causadas por fuerzas normales sobre un menisco alterado. Las lesiones verticales ocurren frecuentemente después de un movimiento de rotación, que está relacionado con una lesión ligamentaria. Estos movimientos de rotación producen una fuerza circunferencial en el muro meniscal, lo que conduce a la fractura vertical (10).

Las lesiones en el pico del loro pueden permanecer asintomáticas durante un período prolongado de tiempo (Fig. 3). Estas lesiones se producen por mecanismos de compresión/torsión y son más comunes en la parte medial y/o posterior del menisco interno, donde es más grande (11).

La lesión traumática mínima (vertical y en la región rojo-rojo) puede sanar por sí sola. Tras un seguimiento de más de cuatro años, Imbert y DeHaven han publicado una serie de lesiones dejadas sin tratamiento con buenos resultados. La cicatrización cura una pequeña lesión postraumática en una zona vascularizada del menisco (12).

Sin embargo, las lesiones en el tejido no vascularizado del cuerpo meniscal no se curan y provocan una desintegración progresiva del

tejido meniscal, que se sigue de una sobrecarga desigual del cartílago de apoyo en la rodilla.

II. LESIONES QUE SE DEBEN RESPETAR

Estas lesiones, que suelen ser verticales en el muro meniscal, son relativamente infrecuentes y pueden dejarse sin tratamiento si son mínimas o, en ocasiones, si no se encuentran en línea con el examen físico. Estas lesiones verticales no deben tener más de 5 a 10 mm de longitud. El paciente puede no necesitar tratamiento para estas lesiones menisco verticales y parciales, especialmente si no hace actividad física significativa (13).

Este tratamiento conservador después del diagnóstico muestra una cicatrización espontánea excelente y, siempre que sean periféricas, una tasa de éxito superior al 90% en las hendiduras longitudinales. En la exploración con gancho, se deben respetar las lesiones estables verticales u oblicuas e incompletas en profundidad, pero en no más de 10 mm, según DeHaven y Locker. Las rupturas aisladas y verticales de menos de 1 cm no deben tratarse quirúrgicamente (14).

Por tanto, en esta situación clínica, es esencial que el clínico realice él mismo las artroscopias cuya indicación haya sugerido.

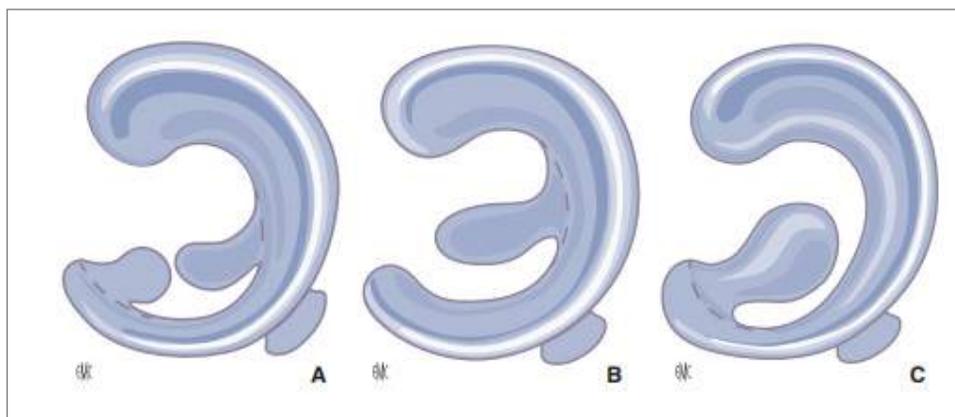


Fig. 3 Las lesiones en «pico de loro» pueden ser asintomáticas durante mucho tiempo.

Citado de Cirugía y reconstrucción meniscales EMC - Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología 1 Volumen 12

III. LESIONES QUE SE DEBEN REPARAR

La reparación del menisco se puede realizar mediante artroscopia o a cielo abierto. Es evidente que las lesiones degenerativas posteriores del menisco interno todavía requieren cirugía a cielo abierto.

La posibilidad de combinar una cirugía por artroscopia con un procedimiento quirúrgico complementario, como la reparación de una lesión en el ligamento cruzado anterior, es posible. Las lesiones meniscales traumáticas en la zona vascularizada, con un menisco por lo demás intacto y una lesión vertical de más de 1 cm, son indicaciones absolutas. También hay indicios relativos cuando la vascularización del menisco es inconsistente. El uso de procedimientos que mejoren la vascularización del muro meniscal antes de la sutura puede mejorar estas indicaciones relativas (15).

3. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES MENISCALES

Cuando se identifica una lesión, la descripción precisa de su morfología y patrón de lesión es fundamental para la planificación del tratamiento. Actualmente, no existe un sistema estándar de clasificación. Los patrones de desgarro más comunes descritos son horizontales, longitudinales, radiales, de raíz, complejos, desplazados y en asa de cubo.

La resonancia magnética es la modalidad de elección para la evaluación no invasiva de lesiones meniscales (16).

Para la definición más aproximada de una lesión meniscal se seguirá un patrón diagnóstico propuesto por ISAKOS, el cual abarca 7 categorías.

El patrón de la lesión debe establecerse claramente para decidir la conducta terapéutica (17).

CATEGORÍA	DESCRIPTOR
Profundidad de la lesión	Parcial o completa
Ubicación	Zona 1, 2, 3
Localización radial	Anterior, media, posterior
¿Central al hiato poplíteo?	Si o No
Patrón de lesión.	Horizontal, radial, longitudinal, compleja
Calidad de tejido del menisco	Degenerativo, no degenerativo
Longitud de la lesión	En milímetros

Citado de ISAKOS classification of meniscal tears—illustration on 2D and 3D isotropic spin echo MR imaging. (Wadhwa et al., 2016)

I. LESIÓN HORIZONTAL.

Un desgarro horizontal corre paralelo a la meseta tibial, involucra una de las superficies articulares o el borde libre central y se extiende hacia la periferia, dividiendo el menisco en mitades superior e inferior. Estos desgarros generalmente ocurren en pacientes mayores de 40 años sin un traumatismo que los provoque y son más comunes en el contexto de una enfermedad articular degenerativa subyacente (Fig. 4) (18).

II. LESIÓN LONGITUDINAL

Las lesiones longitudinales corren perpendiculares a la meseta tibial y paralelos al eje largo del menisco, y dividen el menisco en mitades central y periférica. A diferencia de las lesiones horizontales o radiales, las lesiones longitudinales puras no afectan el borde libre del menisco. Estos desgarros a menudo ocurren en pacientes más jóvenes después de un traumatismo significativo de la rodilla y tienden a afectar el tercio periférico del menisco y los cuernos posteriores (Fig. 5) (19).

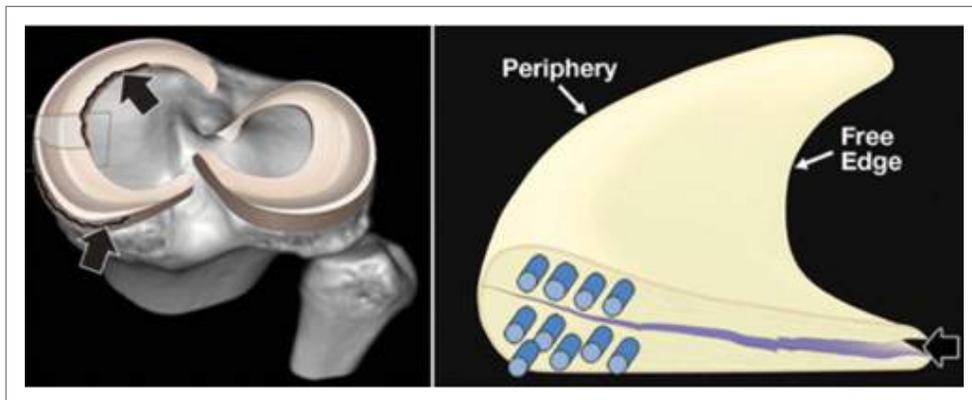


Fig. 4

Lesión horizontal

Citado de *MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears* (Nguyen et al., 2014)

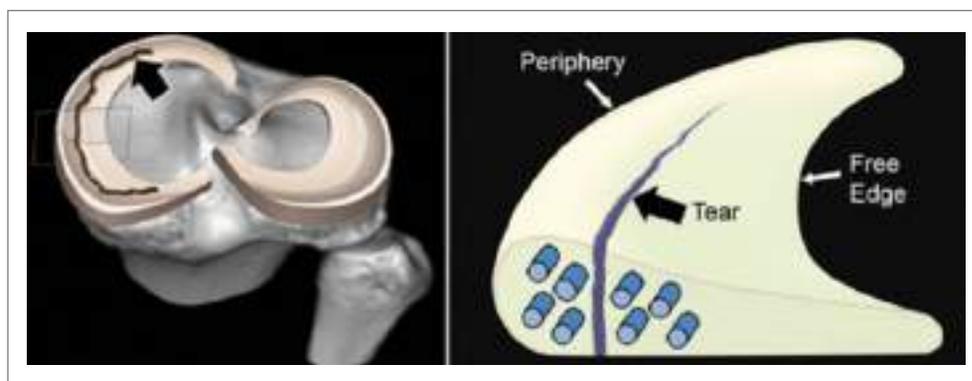


Fig. 5

Lesión longitudinal

Citado de *MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears* (Nguyen et al., 2014)

III. LESIÓN RADIAL

Un desgarro radial corre perpendicular, tanto a la meseta tibial como al eje largo del menisco y corta los haces longitudinales de colágeno a medida que se extiende desde el borde libre hacia la periferia. A diferencia de los desgarros horizontales y longitudinales, los desgarros radiales alteran la fuerza del aro meniscal, lo que provoca una pérdida drástica de la función y una posible extrusión del menisco. Con frecuencia, los desgarros no se reparan porque están ubicados dentro de la "zona blanca" avascular y, por lo tanto, tienen una baja probabilidad de curar o recuperar una función significativa (Fig. 6) (20).

IV. LESIÓN DE RAÍZ.

Un desgarro de la raíz típicamente es un desgarro de tipo radial. Los desgarros radiculares completos tienen una alta asociación con la extrusión meniscal, particularmente cuando el desgarro ocurre en el menisco medial. Los desgarros de la raíz han recibido un mayor reconocimiento en los últimos años, en parte debido a su infradiagnóstico previo tanto en la resonancia magnética como en la artroscopia (Fig. 7) (20)(21).

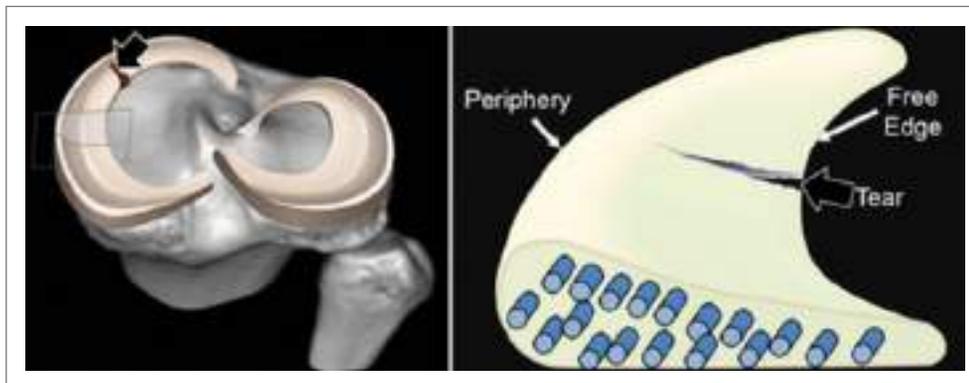


Fig. 6 Lesión radial

Citado de *MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears* (Nguyen et al., 2014)

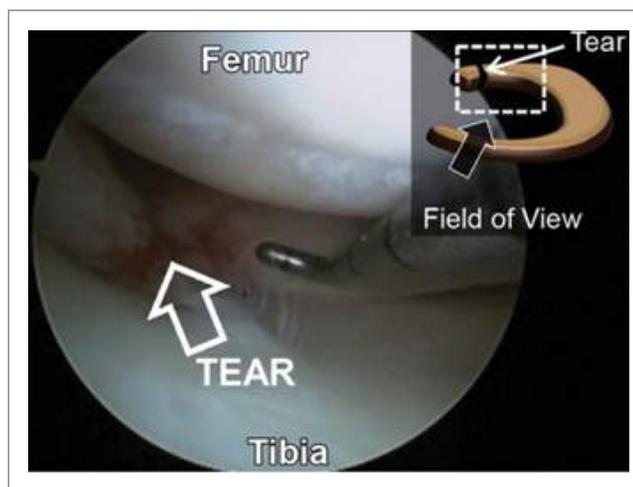


Fig. 7 Lesión de raíz

Citado de *MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears* (Nguyen et al., 2014)

V. LESIÓN DESPLAZADA (PICO DE LORO)

Los desgarros desplazados incluyen fragmentos libres, desgarros de colgajo desplazados y desgarros en asa de cubo. Estos desgarros a menudo se manifiestan con obstrucción mecánica y requieren reinserción quirúrgica o desbridamiento. En la artroscopia se pueden pasar por alto pequeños fragmentos libres y colgajos. Por lo tanto, la identificación de estos fragmentos antes de la cirugía es imperativa, ya que la retención de un colgajo meniscal a menudo da como resultado un dolor persistente y un posible bloqueo de la rodilla. (Fig. 8) (22).

VI. LESIÓN EN ASA DE BALDE

Un desgarro en asa de cubo es un desgarro longitudinal con migración central del fragmento interno del "asa". Este patrón de desgarro ocurre siete veces más frecuentemente en el menisco medial y tiene al menos cinco signos diferentes de resonancia magnética: ausencia del corbatín, fragmento dentro del surco intercondíleo, un doble LCP, un cuerno anterior doble o menisco volteado y cuerno posterior desproporcionadamente pequeño (Fig. 9) (23).

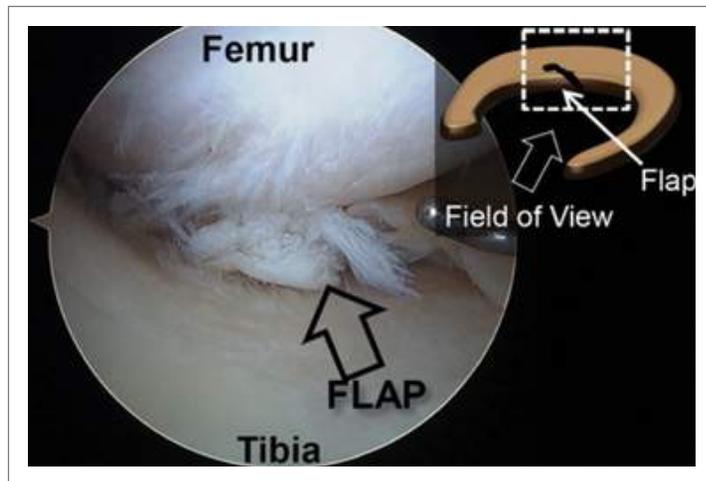


Fig. 8 Lesión desplazada (PICO DE LORO)
 Citado de *MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears* (Nguyen et al., 2014)

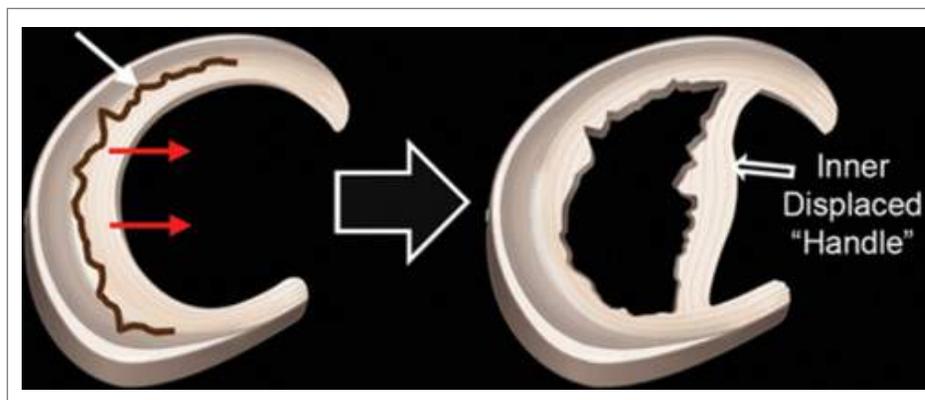


Fig. 9 Lesión en asa de balde
 Citado de *MR Imaging-based Diagnosis and Classification of Meniscal Tears* (Nguyen et al., 2014)

4. MANEJO QUIRÚRGICO

LESIONES RADIALES

Los desgarros radiales de los meniscos se consideran lesiones complejas y existe un alto riesgo de meniscectomía parcial o extendida si la lesión se elimina por completo. Dados los resultados subóptimos y la alta tasa de reoperación, especialmente en individuos de alta demanda, ha existido mayor interés en reparar los desgarros del menisco radial. Se considera según la evidencia que reparación del menisco debería ser la única opción para estos desgarros.

La posición óptima para reparar una parte media o posterior del cuerpo menisco lateral del cuerno para una lesión radial medial es la figura de posición en cuatro, con la rodilla en 10 grados de flexión. Dependiente en la evaluación del patrón de desgarrado, las técnicas de reparación incluyen sutura anclas y suturas extraíbles de lado a lado (todo adentro, afuera adentro) (Fig. 10) Branch et al. reportaron un estudio biomecánico comparando cuatro construcciones diferentes

de menisco adentro hacia afuera o de adentro hacia afuera reparación de desgarros radiales. Llegaron a la conclusión de que todo el interior complejo en las construcciones de reparación

tenía cargas de falla significativamente más altas que una construcción de reparación de sutura convencional, simple de adentro hacia afuera para reparación.

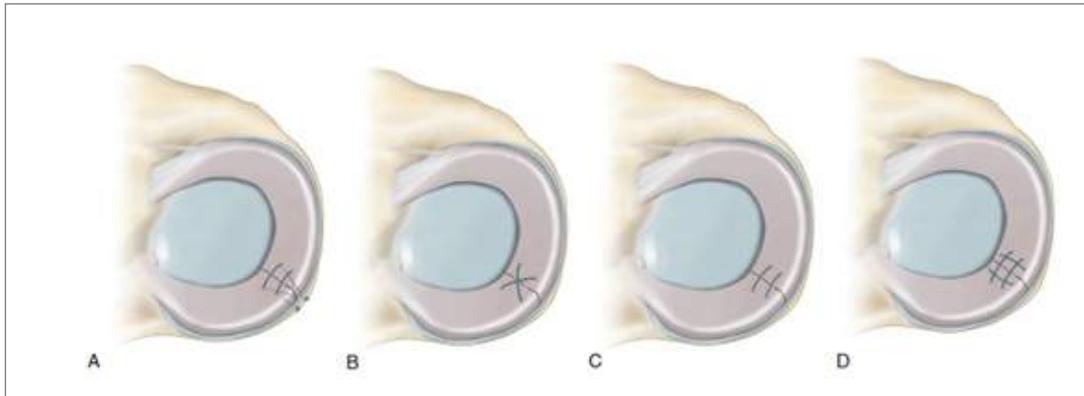


Fig. 10 Imágenes que muestran diferentes técnicas de reparación. (A) Técnica de reparación de extracción transtibial de dos túneles. (B) Suturas cruzadas de lado a lado (se puede hacer todo por dentro con suturas o implantes, por fuera o por dentro fuera). (C) Suturas clásicas horizontales de lado a lado. (D) Técnica de sutura hashtag

Citado de Meniscal Radial Tears, NICOLAS PUJOL, 2022

5. BIBLIOGRAFÍA

1. A, J. C., Beletsky, A., & Jr, C. H. B. (n.d.). Meniscal Pathology: Meniscus Anatomy. 157-175. doi: 10.1016/B978-0-323-71310-8.00013-X
2. Beaufils P, P. N. (2017). Management of traumatic meniscal tear and degenerative meniscal lesions. Save the meniscus. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017;103(8S):S237-S244.
3. Branch EA, Milchtein C, Aspey BS, et al. (2015). Biomechanical comparison of arthroscopic repair constructs for radial tears of the meniscus. *Am J Sports Med.* 2015;43(9):2270-2276.
4. Chhabra, A., Ashikyan, O., Hlis, R., Cai, A., Planchard, K., Xi, Y., McCrum, C., & Shah, J. (2019). The International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine classification of knee meniscus tears: three-dimensional MRI and arthroscopy correlation. *European Radiology*, 29(11), 6372-6384. doi: 10.1007/s00330-019-06220-w
5. Imbert JC, F. J. A. diagnostique et thérapeutique, Chroniques, des lésions méniscales lors des laxités antérieures, & 1984;1:8-14., du genou. J. T. S. (n.d.). No Title.
6. Jiang D, Luo X, Ao Y, et al. (2017). Risk of total/subtotal meniscectomy for respective medial and lateral meniscus injury: correlation with tear type, duration of complaint, age, gender and ACL rupture in 6034 Asian patients. *BMC Surg.* 2017;17(1):127.
7. LaPrade, C. M., James, E. W., Cram, T. R., Feagin, J. A., Engebretsen, L., & LaPrade, R. F. (2015). Meniscal Root Tears. *The American Journal of Sports Medicine*, 43(2), 363-369. doi: 10.1177/0363546514559684
8. Marín, M. (2007). Tratamiento de las lesiones meniscales. *Evolución Histórica. Cuadernos de Artroscopia*, 14(30), 15-23.
9. Nguyen, J. C., De Smet, A. A., Graf, B. K., & Rosas, H. G. (2014). MR imaging-based diagnosis and classification of meniscal tears. *Radiographics*, 34(4), 981-999. doi: 10.1148/rg.344125202
10. Treatment, D. K. D. factors in the, 1990;252:, of meniscus lesions. *C. O. R. R.*, 49-54., & B, [13] Locker. (n.d.). No Title.
11. Verdonk, R., Kyriakidis, T., Dhollander, A., & Verdonk, P. (2020a). Cirugía y reconstrucción meniscales. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología*, 12(1), 1-16. doi: 10.1016/s2211-033x(20)43431-0
12. Verdonk, R., Kyriakidis, T., Dhollander, A., & Verdonk, P. (2020b). Cirugía y reconstrucción meniscales. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología*, 12(1), 1-16. doi: 10.1016/s2211-033x(20)43431-0
13. Wadhwa, V., Omar, H., Coyner, K., Khazzam, M., Robertson, W., & Chhabra, A. (2016). ISAKOS classification of meniscal tears - Illustration on 2D and 3D isotropic spin echo MR imaging. In *European Journal of Radiology* (Vol. 85, Issue 1, pp. 15-24). Elsevier Ireland Ltd. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.10.022
14. A, J. C., Beletsky, A., & Jr, C. H. B. (n.d.). Meniscal Pathology: Meniscus Anatomy. 157-175. doi: 10.1016/B978-0-323-71310-8.00013-X
15. Beaufils P, P. N. (2017). Management of traumatic meniscal tear and degenerative meniscal lesions. Save the meniscus. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017;103(8S):S237-S244.
16. Branch EA, Milchtein C, Aspey BS, et al. (2015). Biomechanical comparison of arthroscopic repair constructs for radial tears of the meniscus. *Am J Sports Med.* 2015;43(9):2270-2276.
17. Chhabra, A., Ashikyan, O., Hlis, R., Cai, A., Planchard, K., Xi, Y., McCrum, C., & Shah, J. (2019). The International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine classification of knee meniscus tears: three-dimensional MRI and arthroscopy correlation. *European Radiology*, 29(11), 6372-6384. doi: 10.1007/s00330-019-06220-w
18. Imbert JC, F. J. A. diagnostique et thérapeutique, Chroniques, des lésions méniscales lors des laxités antérieures, & 1984;1:8-14., du genou. J. T. S. (n.d.). No Title.
19. Jiang D, Luo X, Ao Y, et al. (2017). Risk of total/subtotal meniscectomy for respective medial

-
- and lateral meniscus injury: correlation with tear type, duration of complaint, age, gender and ACL rupture in 6034 Asian patients. *BMC Surg.* 2017;17(1):127.
20. LaPrade, C. M., James, E. W., Cram, T. R., Feagin, J. A., Engebretsen, L., & LaPrade, R. F. (2015). Meniscal Root Tears. *The American Journal of Sports Medicine*, 43(2), 363-369. doi: 10.1177/0363546514559684
21. Marín, M. (2007). Tratamiento de las lesiones meniscales. *Evolución Histórica. Cuadernos de Artroscopia*, 14(30), 15-23.
22. Nguyen, J. C., De Smet, A. A., Graf, B. K., & Rosas, H. G. (2014). MR imaging-based diagnosis and classification of meniscal tears. *Radiographics*, 34(4), 981-999. doi: 10.1148/rg.344125202
23. Treatment, D. K. D. factors in the, 1990;252:, of meniscus lesions. *C. O. R. R.*, 49-54., & B, [13] Locker. (n.d.). No Title.
24. Verdonk, R., Kyriakidis, T., Dhollander, A., & Verdonk, P. (2020a). Cirugía y reconstrucción meniscales. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología*, 12(1), 1-16. doi: 10.1016/s2211-033x(20)43431-0
25. Verdonk, R., Kyriakidis, T., Dhollander, A., & Verdonk, P. (2020b). Cirugía y reconstrucción meniscales. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología*, 12(1), 1-16. doi: 10.1016/s2211-033x(20)43431-0
26. Wadhwa, V., Omar, H., Coyner, K., Khazzam, M., Robertson, W., & Chhabra, A. (2016). ISAKOS classification of meniscal tears - Illustration on 2D and 3D isotropic spin echo MR imaging. In *European Journal of Radiology* (Vol. 85, Issue 1, pp. 15-24). Elsevier Ireland Ltd. doi: 10.1016/j.ejrad.2015.10.022

CAPÍTULO

43

GONARTROSIS

DR GERMAN SALAZAR
DR. EDWIN LARCO
DRA SOFÍA MORALES

1. EPIDEMIOLOGÍA

La osteoartritis (OA) es la principal causa de discapacidad musculoesquelética en todo el mundo. La incidencia y la prevalencia de la OA aumentan con el envejecimiento. Durante varias décadas, la OA ha sido reconocida como un importante problema de salud pública en el Ecuador y el mundo entero. En 1996, la estimación era que el 9,6% de los hombres y el 18% de las mujeres ≥ 60 años padecían OA sintomática en todo el mundo (3)(4). En los Estados Unidos, las estimaciones incluyen que el 85% de la población ≥ 75 años está afectada considerándose una muy alta prevalencia de casos. La OA de la rodilla representa un subconjunto importante de la carga total de OA y es la principal causa de discapacidad funcional. Un estudio europeo estimó que la prevalencia de OA radiográfica de rodilla es del 13% para las mujeres y del 8% para los hombres entre las edades de 45 y 49 años, aumentando al 55% y 22%, respectivamente, para las personas de 80 años o más (4). Los datos fueron corroborados por un estudio pionero en el condado de Johnston, Carolina del Norte, que concluyó que el riesgo de por vida de OA sintomática de rodilla fue del 44,7%, aproximadamente la mitad de la población. En los Estados Unidos, en 2004, el costo hospitalario y asociado del reemplazo total de rodilla se estimó en \$ 14.3 miles de millones de dólares, lo que representa costos asociados con aproximadamente 450,000 cirugías. El número total de reemplazos de rodilla ha aumentado desde entonces. Los centros para el control y la prevención de enfermedades (CDC) estiman que hubo 719,000 reemplazos de rodilla en total en 2010 (3).

2. DEFINICIÓN

La osteoartritis (OA) es una forma común de enfermedad degenerativa de las articulaciones, que afecta a la población occidental. La rodilla es la principal articulación periférica afectada, lo que produce una pérdida progresiva de la función, dolor

y rigidez. Se estima que aproximadamente una décima parte de la población mayor de 50 años se verá afectada. La OA de rodilla puede concebirse como el resultado de una carga articular excesiva resultante de perturbaciones de la biomecánica articular, que inicia un proceso microinflamatorio, el cual a su vez da como resultado una pérdida de la homeostasis articular (1)(4).

3. FACTORES DE RIESGO

El envejecimiento, el sexo femenino y los genes de riesgo predisponentes subyacentes son factores de riesgo invariables asociados con una mayor incidencia de OA de rodilla. Por el contrario, la obesidad y el trauma son variables de la experiencia de vida que se correlacionan con la incidencia y progresión de la artrosis de rodilla. Las explicaciones de la mayor incidencia y prevalencia de OA con el envejecimiento incluyen factores atribuibles a eventos anteriores en la vida y circunstancias especiales de envejecimiento. La fuerza muscular, el tiempo de reacción y la propiocepción son factores implicados en la estabilidad y salud de las articulaciones y todos están afectados por el envejecimiento. Como consecuencia, el envejecimiento se caracteriza por una mayor inclinación a lesionarse. El riesgo de OA en el envejecimiento se magnifica por la disminución de la capacidad de reparación celular (7). Estas dos características del proceso de envejecimiento por sí solas pueden contribuir a un mayor riesgo de incidencia y progresión de la artrosis de rodilla, aunque es probable que también influyan los cambios microscópicos del envejecimiento. La predilección de las articulaciones de las mujeres por la artrosis no se comprende bien. En la cohorte de Framingham, las mujeres desarrollaron OA radiográfica sintomática a una tasa del 1% anual en comparación con el 0,7% anual, de los hombres. Al inicio del estudio, las mujeres de esta cohorte

tenía una edad media de 71 años. Se presume que los estrógenos son protectores y, en el estado posmenopáusico, su deficiencia relativa puede correlacionarse con la pérdida acelerada de cartílago. Sin embargo, no existe un consenso claro con respecto al papel de la biología de los estrógenos sobre el riesgo de incidencia o progresión de la OA. En cambio, el aumento del riesgo informado puede correlacionarse con otras variables genéticas y fenotípicas. Un estudio holandés informó el efecto protector de una variación alélica de una de las proteínas morfogénicas óseas, el factor de diferenciación del crecimiento 5 (GDF5), sobre la incidencia de OA de mano y rodilla en mujeres, pero curiosamente no en hombres, lo que sugiere que variables bioquímicas aún no identificadas pueden influir en el dimorfismo de género.

La incidencia de OA de rodilla en todos los estudios de población está altamente correlacionada con el IMC. Las observaciones iniciales del estudio de Framingham, que correlacionan la artrosis de rodilla con la obesidad, continúan estando comprobadas (9). Es probable que exista una influencia de la obesidad infantil en el riesgo de OA de por vida. Varios estudios han demostrado una correlación entre el aumento del IMC en una etapa temprana de la vida y el desarrollo de la artrosis de rodilla posterior (4).

La mala alineación de la rodilla es el factor de riesgo más importante para la progresión de la enfermedad de la artrosis (3). La mala alineación en varo-valgo se correlaciona con la progresión de la OA, de forma aislada y / o sinérgica con otros factores de riesgo. La mala alineación en varo aumenta la predisposición a la progresión de la enfermedad de OA en más de cuatro veces y la mala alineación en valgo hasta en cinco veces en algunos estudios.

Se sabe desde hace mucho tiempo que el ligamento cruzado anterior (LCA) roto y los meniscos dañados y extruidos se asocian con la progresión de osteoartritis de rodilla. El tratamiento estándar para el dolor debilitante de rodilla solía incluir la menisectomía total, hasta que se llegó a la conclusión de que la resección meniscal quirúrgica se correlacionaba con la OA acelerada.

4. FISIOPATOLOGÍA

Aunque las causas de la OA no se comprenden completamente, los cambios bioquímicos en el hueso subcondral, el cartílago articular y la membrana sinovial son importantes en su patogénesis. La etiología de la OA es una interacción compleja entre factores genéticos y ambientales (1). La enfermedad puede ocurrir en articulaciones normales excesivamente cargadas o carga normal en articulaciones estructuralmente anormales. Algunos síndromes genéticos conducen a malformaciones articulares y osteoartritis de aparición temprana.

En la OA, hay una mayor degradación de las fibrillas de colágeno tipo II. Las colagenasas solo se escinden dentro de la triple hélice del colágeno tipo II y no dentro del colágeno tipo IX o XI, que es más probable que sea degradado por proteólisis. Los agregados disminuyen en paralelo a la gravedad de la OA, ya que hay una pérdida neta de matriz debido a la incapacidad de los condrocitos para compensar la pérdida de proteoglicanos. Esta pérdida aumentada se debe a la acción de la metaloproteasa de la matriz (MMP) y las agregasas. Aunque el agregado nuevo se sintetiza para ayudar con la reparación del cartílago en las primeras etapas de la OA, se pierde en el líquido sinovial en etapas posteriores (10). La composición del agregado recién sintetizado puede ser diferente al original, particularmente en el contenido de queratán sulfato y condroitina sulfato. Todos estos cambios obstaculizan la capacidad de reparación del cartílago. Como resultado de esta red de matriz extracelular alterada, el contenido de agua aumenta. Estos, a su vez, disminuyen el módulo de elasticidad. La formación y acumulación de productos finales de glicación avanzada (AGE) es uno de los eventos moleculares que se ha sugerido como responsable de la predisposición al desarrollo de daño del cartílago en la OA. Existe un creciente interés en definir el papel de la inflamación en OA, que a menudo se asocia con sinovitis de bajo grado.

Los estudios han demostrado que los condrocitos, los osteoblastos y la membrana sinovial inflamada producen y contribuyen a diversas citocinas

proinflamatorias. La citocina proinflamatoria IL-1b ha sido implicada como el factor más importante responsable del proceso catabólico en la OA. Se ha demostrado que otras citocinas proinflamatorias como TNF-a, IL-6, IL-8 contribuyen al proceso de degradación del cartílago en la OA.

5. DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

El diagnóstico de OA de rodilla puede realizarse mediante la anamnesis y el examen clínico y confirmarse mediante radiografía. Un diagnóstico preciso también ayuda a descartar otras causas de dolor de rodilla, como el dolor referido desde la cadera o la espalda, entre otros. Los síntomas cardinales de la OA de rodilla tienden a ser dolor, rigidez, rango de movimiento reducido (ROM), crepitación e hinchazón. El dolor durante el proceso temprano de la enfermedad se suele describir como un dolor sordo intermitente, localizado en un compartimento. Por lo general, empeora con la actividad y se alivia con el reposo. Con la progresión de la enfermedad, el dolor se vuelve continuo y difuso, cuando todos los compartimentos están involucrados, resultando incluso en reposo y dolor nocturno. Estar sentado durante mucho tiempo y subir escaleras es indicativo de afectación femororrotuliana. Esto puede estar asociado con síntomas mecánicos como bloqueo (por anomalía meniscal, fragmento osteocondral suelto o anomalía significativa de la superficie articular). El examen físico debe incorporar el hábito corporal y el patrón de la marcha. El paciente debe ser examinado de pie y en decúbito supino en busca de derrame, dolor a la palpación e inestabilidad del ligamento. Se debe evaluar la marcha tanto en el plano anteroposterior como el mediolateral. La presencia de una marcha antiálgica con flexión de rodilla puede sugerir la presencia de una deformidad en flexión. También debe notarse la evidencia de empuje medial o lateral. La alineación o la deformidad de las extremidades pueden visualizarse de pie. La deformidad en varo sugiere afectación del compartimento medial, mientras que la mala alineación en valgo sugiere una enfermedad del compartimento lateral. Estos son indicativos de un proceso de enfermedad de larga duración. Se

debe anotar la ROM tanto activa como pasiva. Las pruebas especiales incluyen la evaluación de la integridad del colateral, usando la prueba de esfuerzo en varo / valgo, y también la evaluación de cruzados. Se debe realizar un examen de la cadera y la columna para descartar dolor referido (4).

IMÁGENES

Rayos X

El análisis de imágenes radiográficas convencionales todavía se considera la modalidad radiológica más fácil y rentable para el diagnóstico y seguimiento de la artrosis de rodilla. La reducción del cartílago articular puede verse indirectamente mediante una evaluación de la reducción del espacio articular. Normalmente, el estrechamiento del espacio articular no se produce de forma homogénea en todo el ancho de la articulación y casi siempre se acompaña de un aumento de la esclerosis subcondral. Los cuerpos óseos libres intraarticulares y el derrame articular también son características típicas de una articulación de rodilla con artrosis. Además, el desarrollo de osteofitos periarticulares y la formación de hueso nuevo, así como la aparición de quistes subcorticales con márgenes óseos intactos, son característicos para el diagnóstico de OA de rodilla. Si hay sinovitis, el riesgo de que se desarrollen lesiones óseas corticales es alto, lo que se denomina "OA erosiva". Estos cambios inflamatorios en la artrosis de rodilla probablemente se desarrollen como una reacción secundaria a la destrucción del cartílago y del hueso con la dilución del líquido sinovial. Existe un amplio acuerdo de que la sinovitis en el curso de la enfermedad de la OA de rodilla no es una expresión pasiva de la degeneración estructural, sino que la inflamación es causada por la irritación mecánica debida a los restos de destrucción ósea y cartilaginosa. Aunque el análisis de rayos X todavía se considera el estándar de oro en entornos clínicos y epidemiológicos, se asocia cada vez más con varias limitaciones: en los ensayos clínicos para el seguimiento del efecto de los fármacos modificadores de la enfermedad para el tratamiento de la OA de rodilla, se recomienda una medición del cartílago articular (13). Idealmente, se debe realizar una medición

válida (es decir, realmente mide el cartílago) y confiable (es decir, los resultados son los mismos si se miden en otras circunstancias) del cartílago articular que tenga una alta sensibilidad al cambio (es decir, el método permite detectar los cambios anatómicos más pequeños). Sin embargo, el análisis de imágenes de rayos X convencional no cumple estos criterios. Además, los rayos X son imágenes de proyección bidimensionales sumativas del hueso y los cambios intraarticulares o extraarticulares tridimensionales (3D), como erosiones del cartílago, cuerpos óseos libres o quistes ganglionares intraóseos, no pueden ser visto sin incertidumbre.

La evaluación radiográfica y las mediciones de los anchos del espacio articular subyacen en la suposición de que el estrechamiento del espacio articular durante el curso progresivo crónico de la artrosis de rodilla se correlaciona directamente con una reducción del volumen del cartílago. Sin embargo, esta suposición no es necesariamente,

correcta ya que el espacio articular radiográfico no solo está formado por el cartílago sino también por otras estructuras, como los meniscos, y la evaluación de estos últimos depende en gran medida de la técnica de proyección y / o fiabilidad entre lectores(3). Además, la medición radiográfica convencional del ancho del espacio articular es relativamente insensible para la detección de cambios durante un período de tiempo corto. En un estudio observacional de 2 años, Raynauld et al. (13) pudo demostrar en imágenes de seguimiento recolectadas prospectivamente de radiografías convencionales, que se tomaron en intervalos de 6 meses, que no se pudieron medir cambios en el ancho del espacio articular, mientras que en las resonancias magnéticas de estos pacientes hubo una pérdida significativa de cartílago. En la mayoría de los servicios de radiología, se recomienda una vista posterior-anterior de la articulación de la rodilla en la "posición de Lyon", es decir, una angulación caudal de 10 ° para una visualización óptima del espacio articular.



Fig. 1
Citado de Wick, M. C., Kastlunger, M., & Weiss, R. J. (2014). *Clinical Imaging Assessments of Knee Osteoarthritis in the Elderly: A Mini-Review. Gerontology, 60(5)*, 386-394. <https://doi.org/10.1159/000357756>

Resonancia Magnética Nuclear

La resonancia magnética ayuda a los investigadores a visualizar las estructuras articulares y periarticulares, tanto óseas como no óseas, que son relevantes para el proceso de la enfermedad de la osteoartritis y, por lo tanto, ayuda a estratificar a los pacientes en diferentes fenotipos. Los hallazgos deben interpretarse solo en un contexto clínico apropiado. Además, están surgiendo esfuerzos de investigación que utilizan técnicas híbridas modernas como PET-MRI y SPECT-MRI.

Como mejor método de cuantificación del cartílago, también es posible cuantificar el volumen del cartílago mediante resonancia magnética. Este método tiene una alta validez y los estudios de resonancia magnética de las mediciones del volumen de cartílago han mostrado un coeficiente de correlación de 0,98 entre los cálculos de la resonancia magnética y el volumen de cartílago real de la cirugía o de la muestra post mortem (18). También se ha demostrado que el volumen del cartílago articular es un punto de referencia muy válido para el resultado clínico de la OA y para la probabilidad de la necesidad posterior de una terapia con endoprótesis de rodilla. La medición del volumen del cartílago tiene una buena variabilidad interindividual.

Para evaluar el riesgo individual de desarrollar artrosis de rodilla o el curso individual de la enfermedad utilizando un método novedoso, alternativamente para medir el ancho del espacio articular con radiografía convencional, el grosor del cartílago se puede determinar con resonancia magnética (16)(1). La gran ventaja de la resonancia magnética es la visualización directa del cartílago articular en lugar de una estimación burda del posible grosor del cartílago mediante mediciones radiográficas de los anchos del espacio articular. Para tales mediciones de resonancia magnética, se utilizan secuencias con supresión de grasa ponderadas en T1, con las que se puede visualizar directamente el cartílago. Sin embargo, los estudios demostraron que una medición pura del grosor del cartílago mediante resonancia magnética se asocia con limitaciones e incertidumbres, ya que el grosor del cartílago de cada paciente individual

puede variar según el día de adquisición. Los estudios a largo plazo mostraron una baja reproducibilidad de dicha medida. La red macromodular del cartílago articular hialino se compone principalmente de colágeno y proteoglicanos. En condiciones fisiológicas, esta red de colágeno está altamente organizada para resistir la fuerza de corte y la presión del estrés mecánico. Los glucosaminoglicanos (GAG) son disacáridos recurrentes con grupos carboxilo y sulfato, y componentes sustanciales de proteoglicanos. Los GAG son componentes importantes de la estructura de la matriz extracelular y representan aproximadamente el 20% del volumen del cartílago. El colágeno cartilaginoso forma una red de fibra isoeléctrica en los GAG a medida que se incrustan partes integrales de los proteoglicanos. En el curso de la OA de rodilla, típicamente ocurre un cambio bioquímico en la sustancia del cartílago hialino. La pérdida de GAG y el aumento del contenido de agua del cartílago, mientras que los componentes de colágeno permanecen sin cambios, son los primeros indicadores bioquímicos de la artrosis de rodilla y generalmente se aceptan como eventos tempranos de degradación del cartílago. Ya antes de la aparición de cambios osteoartroticos, la composición bioquímica del cartílago articular y sus cambios se pueden visualizar utilizando varias técnicas de resonancia magnética. Todos estos métodos tienen como objetivo obtener imágenes del componente GAG o de la red de colágeno del cartílago. Una de las técnicas más prometedoras para la visualización y cuantificación de la calidad del cartílago es el método de "resonancia magnética del cartílago con gadolinio retardado" (dGEMRIC) (15). Esta técnica de resonancia magnética, para una evaluación in vivo del contenido de GAG del cartílago y, por lo tanto, su calidad, está establecida y validada. dGEMRIC se puede realizar en máquinas de resonancia magnética estándar. Para este método, se utiliza el medio de contraste aniónico de uso rutinario gadopentado-dimeglumina, que se desagra después de la inyección intravenosa y se acumula un gadopentado 2- (Gd-DTPA 2-) cargado negativamente. El principio químico del método dGEMRIC es que los GAG, debido a sus grupos de carbono y azufre redundantes, están cargados

negativamente e ionizados en pH fisiológico. El aniónico Gd-DTPA 2- se distribuye en el tejido del cartílago en proporción recíproca al contenido de GAG cargados negativamente. Por lo tanto, la cantidad de Gd-DTPA 2- es baja en el cartílago sano y, correspondiente a GAG reducidos, alta en el cartílago dañado. Dado que Gd-DTPA 2- acorta el tiempo de relajación T1, es posible calcular el contenido de GAG del

cartílago a través del análisis T1 como el índice dGEMRIC.

La valoración radiológica de un edema de médula ósea (BME) juega un papel destacado. Incluso si la presencia de un BME se puede considerar una característica adicional típica de la OA de rodilla y se puede encontrar en hasta el 38% de todos los pacientes.

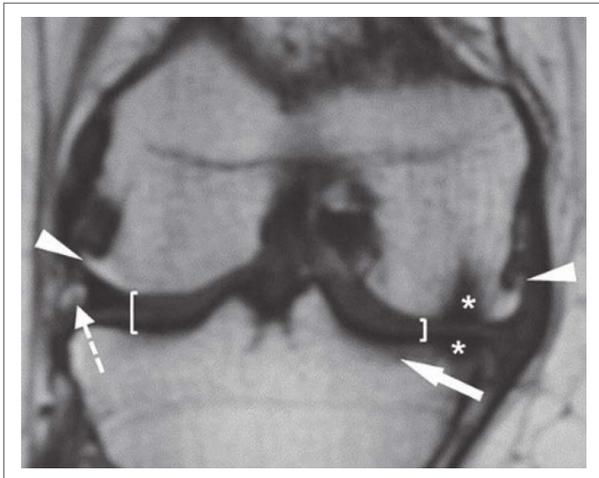


Imagen coronal estándar ponderada en T1 en una resonancia magnética de 1,5 T clínica que muestra el estrechamiento asimétrico del espacio articular debido a la pérdida de la integridad del cartílago medial (brackets), anomalías óseas subarticulares (asteriscos), abrasión subarticular (flecha), osteofitos marginales y centrales (puntas de flecha) así como cuerpos libres intraarticulares (flecha quebrada).

Fig. 2 Citado de Wick, M. C., Kastlunger, M., & Weiss, R. J. (2014). *Clinical Imaging Assessments of Knee Osteoarthritis in the Elderly: A Mini-Review*. *Gerontology*, 60(5), 386-394. <https://doi.org/10.1159/000357756>

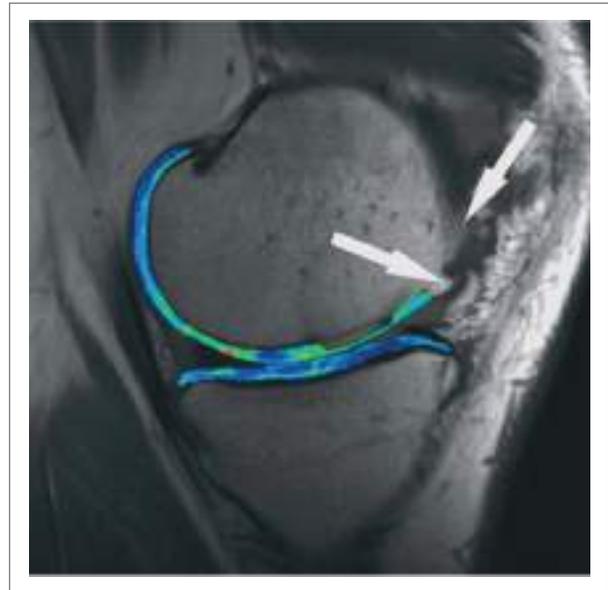


Fig. 3 Resonancia magnética dGEMRIC sagital de alta resolución ponderada en T1 del cóndilo femoral medial. Signos avanzados de OA de rodilla con formación de osteofitos (flechas) y destrucción de cartílago. Mapa T1 de pseudo-color del cartílago después de la segmentación manual. Las regiones azul oscuro representan un alto contenido de GAG del cartílago (cartílago sano), mientras que las regiones verde, amarilla y roja corresponden a un bajo contenido de GAG del cartílago.

Citado de Wick, M. C., Kastlunger, M., & Weiss, R. J. (2014). *Clinical Imaging Assessments of Knee Osteoarthritis in the Elderly: A Mini-Review*. *Gerontology*, 60(5), 386-394. <https://doi.org/10.1159/000357756>

Ultrasonografía

En varias situaciones clínicas de artropatías de ancianos, la ecografía se puede utilizar para intervenciones guiadas por imágenes. La inflamación periarticular de los tejidos blandos y el derrame de la articulación suprarrotuliana pueden diagnosticarse bien con ecografía. (3). Además, el uso de la técnica Doppler permite, sin costes elevados, la visualización y cuantificación en tiempo real de una reacción

inflamatoria y, por tanto, el seguimiento de la evolución de la enfermedad durante la terapia. La detección radiológica de una activación sinovial en caso de inflamación se puede lograr en una etapa temprana con ecografía Doppler color o de potencia. Sin embargo, la técnica PDUS a veces está limitada en la detección de flujo lento y flujo en pequeños vasos de neovangiogénesis, presentes en la inflamación sinovial (4)(16)(17)..

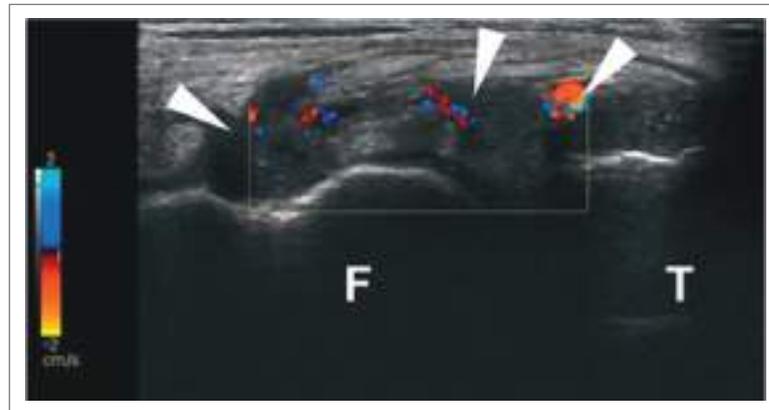


Fig. 4 Imagen Doppler color de alta resolución de la sinovitis en el compartimento lateral de la rodilla de una paciente de 71 años con artrosis activa de la rodilla. La detección precoz de una activación sinovial es una de las ventajas de la ecografía mediante la técnica de imagen Doppler color (puntas de flecha). F = fémur; T = tibia

Citado de Wick, M. C., Kastlunger, M., & Weiss, R. J. (2014). *Clinical Imaging Assessments of Knee Osteoarthritis in the Elderly: A Mini-Review. Gerontology, 60(5), 386-394.*
<https://doi.org/10.1159/000357756>

6. CLASIFICACIÓN

La clasificación KL se aplica específicamente dentro del contexto de la OA de rodilla. La clasificación KL se describió originalmente mediante radiografías AP de rodilla. A cada radiografía se le asignó un grado de 0 a 4, que se correlacionó con el aumento de la gravedad de la OA, donde el grado 0 significa que no hay presencia de OA y el grado 4 significa OA grave. Además, KL proporcionó descripciones

radiográficas detalladas de la OA. Aunque no está claro a partir del artículo original si las descripciones radiográficas se presentaron con la intención de demostrar una progresión lineal de la enfermedad de la OA, que comienza con la formación de osteofitos y culmina en la forma alterada de los extremos óseos, otros autores han criticado el sistema KL sobre la base de esta suposición (8).

Grado	Hallazgos radiológicos
0(normal)	- Radiografía normal
1 (dudoso)	- Dudoso estrechamiento de la interlínea - Posible osteofitosis
2 (leve)	- Posible estrechamiento de la interlínea - Osteofitosis
3 (moderado)	- Estrechamiento de la interlínea - Moderada osteofitosis - Esclerosis leve - Posible deformidad de los extremos óseos
4 (severo)	- Marcado estrechamiento de la interlínea - Abundante osteofitosis - Esclerosis severa - Deformidad de los extremos óseos

Clasificación de Kellgren y Lawrence

Citado de Garriga, X. M. (2014). *Definición, etiopatogenia, clasificación y formas de presentación. Atención Primaria, 46, 3-10.* [https://doi.org/10.1016/s0212-6567\(14\)70037-x](https://doi.org/10.1016/s0212-6567(14)70037-x)

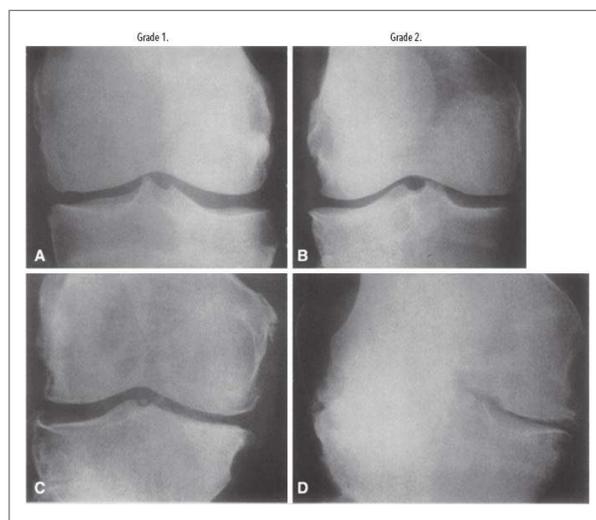


Fig. 5 Clasificación radiográfica de Kellgren y Lawrence

Citado de Kohn, M. D., Sassoon, A. A., & Fernando, N. D. (2016). *Classifications in Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis. Clinical Orthopaedics & Related Research, 474(8), 1886-1893.* <https://doi.org/10.1007/s11999-016-4732-4>

Ahibâck grade	Ahibâck definition
gradel	Joint space narrowing (joint space < 3mm)
grade II	Joint space obliteration
grade III	Minor bone attrition (0-5mm)
grade IV	Moderate bone attrition (5-10mm)
grade V	Severe bone attrition (>10mm)

Clasificación de Ahlback

Citado de Petersson, I. F., Boegard, T., Saxne, T., Silman, A. J., & Svensson, B. (1997). *Radiographic osteoarthritis of the knee classified by the Ahlback and Kellgren & Lawrence systems for the tibiofemoral joint in people aged 35-54 years with chronic knee pain. Annals of the Rheumatic Diseases, 56(8), 493-496.* <https://doi.org/10.1136/ard.56.8.493>

7. TRATAMIENTO

El tratamiento se puede dividir en quirúrgico o no quirúrgico. El tratamiento no quirúrgico comprende el tratamiento no farmacológico y farmacológico, y el tratamiento farmacológico comprende el tratamiento básico de primera línea para todos los pacientes con OA, incluida la educación, el autocuidado, el Ejercicio y

la reducción de peso. Otros tratamientos no farmacológicos primarios incluyen bastones para caminar e intervenciones biomecánicas como aparatos ortopédicos y ortesis. La terapia farmacológica puede incluir el uso de paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos orales o corticosteroides

intraarticulares. Los procedimientos quirúrgicos son un último recurso para la KOA en etapa terminal, el tipo más efectivo, de los cuales es la artroplastia total de rodilla con rehabilitación.

I. NO QUIRÚRGICO

NO FARMACOLÓGICO

Educación

Tanto las guías de Hong Kong LLOA como OARSI tienen como objetivo enseñar a los pacientes más sobre la OA; brindarles información sobre el proceso de la enfermedad, la naturaleza, los pronósticos, la investigación y las opciones de tratamiento para la OA; fomentar cambios en el comportamiento de salud; y mejorar el cumplimiento de los consejos médicos. El asesoramiento puede tomar la forma de sesiones telefónicas o grupales o programas de capacitación asistidos por el cónyuge, y este asesoramiento funciona en combinación con otros enfoques de tratamiento.

Control de peso

Según guías internacionales, la reducción de peso es un componente crucial en el tratamiento de todos los pacientes con artritis reumatoide. La obesidad está fuertemente asociada con un mayor riesgo de desarrollar artritis reumatoide, discapacidad física y necesidad de artroplastia. Según un metaanálisis, la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar OA de rodilla cinco veces, mientras que el sobrepeso aumenta el riesgo dos veces (18). Una forma de control del peso es la modificación del estilo de vida, que puede incluir una dieta baja en calorías, aumento de la actividad física o medicamentos contra la obesidad; en casos graves, se debe recomendar una cirugía como bypass gástrico, banda gástrica ajustable o gastrectomía en manga. Estudios recientes han demostrado la importancia de la modificación del peso: la evidencia ha demostrado que el dolor de rodilla se reduce en más del 50% después de la reducción del peso corporal en aproximadamente un 10%, y la reducción de peso puede reducir el riesgo de desarrollar KOA sintomática en un 50% (19).

Ejercicio

El ejercicio tiene como objetivo reducir el dolor y mejorar la movilidad general y la función articular; El ejercicio más intensivo puede fortalecer el músculo alrededor de la articulación de la rodilla. El ejercicio es una forma de tratamiento de primera línea defendida por las guías. No hay ninguna recomendación sobre el tipo de ejercicio a realizar, lo que sugiere que tiene una menor eficacia en la reducción del dolor y la discapacidad en comparación con la pérdida de peso. El ejercicio ahora es recomendado universalmente por otras guías internacionales. Ejercicios de fortalecimiento específicos, ejercicios aeróbicos, estiramientos y ejercicios de flexibilidad son considerados adecuados.

Los componentes generales de los programas son el entrenamiento de fuerza, el ejercicio de rango de movimiento activo y la actividad aeróbica. Aunque se obtuvieron resultados positivos para el ejercicio en tierra, no favorecieron ningún régimen o duración de ejercicio específico.

FARMACOLÓGICO

Paracetamol

Las guías estipulan que el paracetamol es un medicamento clave para la artrosis de rodilla. Se considera el tratamiento de primera línea para el dolor de OA leve a moderado debido a su eficacia, seguridad y costo, y también es el componente esencial preferido para el control del dolor a largo plazo.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos

Las guías de Hong Kong sugieren los AINE como una alternativa al paracetamol, mientras que las guías de OARSI sugieren que los AINE son el tratamiento farmacológico de primera línea preferido, porque las revisiones sistemáticas han encontrado que los AINE son superiores al paracetamol en actividad y reposo (20). Tanto los AINE selectivos como los no selectivos causan efectos secundarios como hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva y toxicidad renal. Las recomendaciones de la AAOS sobre lo

AINE no son concluyentes para la osteoartrosis de rodilla sintomática. Las guías de LLOA de Hong Kong y todas las guías internacionales sugieren enfáticamente que los AINE tópicos se consideren como una opción para la artrosis de rodilla solamente (4). Los tópicos tienen menos riesgo gastrointestinal pero un mayor riesgo de efectos secundarios dermatológicos.

Esteroides intraarticulares

Las guías de Hong Kong y OARSI recomiendan que los esteroides solo se utilicen en las exacerbaciones agudas de la inflamación de las articulaciones, ya que el uso frecuente puede provocar daño articular, del cartílago o inflamación de las articulaciones, y aumenta el riesgo de infección. La recomendación de la AAOS sobre este tema no es concluyente (1).

Ácido hialurónico intraarticular

Las guías de la LLOA de Hong Kong recomiendan el ácido hialurónico para el tratamiento de la KOA tanto para la reducción del dolor como para la mejora funcional, ya que se considera que tiene efectos comparables a los de los AINE orales o las inyecciones de esteroides. Sin embargo, las guías AAOS y ACR no recomiendan el uso de ácido hialurónico debido a la falta de datos de ensayos controlados aleatorios sobre sus beneficios o seguridad (8).

Glucosamina

Todas las directrices internacionales recomiendan no utilizar glucosamina porque los ensayos controlados aleatorizados recientes mostraron efectos similares a los del placebo, y los ensayos independientes mostraron efectos más pequeños que los financiados comercialmente.

Opioides

Se consideran los analgésicos opioides si el paracetamol es inadecuado y los AINE están contraindicados, son ineficaces o mal tolerados. Aunque tienen beneficios para el dolor y la función física, en comparación con los que no lo son, los pacientes que toman opioides tienen

una probabilidad de sufrir efectos adversos por abstinencia que es 4 veces mayor y un riesgo de desarrollar eventos secundarios graves incluidas fracturas y eventos cardiovasculares. 3 veces mayor. La AAOS hace una recomendación no concluyente (1).

Duloxetina

El uso de duloxetina no está sugerido por las guías LLOA de Hong Kong o AAOS. Sin embargo, OARSI y AAOS sugieren que la depresión y el dolor neuropático coexistentes contribuyen al síndrome de dolor general, ya que el dolor experimentado en la OA es multifactorial. Un estudio mostró que la duloxetina tiene beneficios en la reducción del dolor sobre el placebo. Por lo tanto, se recomienda como un posible complemento del tratamiento convencional de la OA para la reducción del dolor.

Prótesis Unicompartimental

La artroplastia unicompartimental de rodilla es un procedimiento reconocido mundialmente para el tratamiento de la degeneración femorotibial unicompartimental. Durante la última década, el advenimiento del concepto de cirugía mínimamente invasiva, junto con el desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas y el diseño de implantes, ha llevado a una evolución favorable de los resultados clínicos y, en consecuencia, a un renovado interés. En pacientes seleccionados ha demostrado ser una alternativa satisfactoria y menos invasiva a la artroplastia total de rodilla (ATR) para indicaciones específicas (3).

Las indicaciones actuales para la implantación de la artroplastia unicompartimental son: osteoartritis unicóndilar u osteonecrosis; deformidad frontal <15°; contractura en flexión <15°; integridad funcional del ligamento cruzado anterior (LCA) y ligamentos periféricos de la rodilla, así como la ausencia de una artropatía inflamatoria. La implantación de UKA para OA anteromedial requiere artritis medial hueso sobre hueso, un LCA funcionalmente normal, y un ligamento colateral medial normal (27).

Las radiografías preoperatorias, incluidas las vistas de estrés, son necesarias para confirmar

la idoneidad para la implantación. Se realiza un estudio radiográfico completo que incluye radiografías anteroposteriores, así como proyecciones de Rosenberg, Merchant y laterales para determinar la idoneidad del paciente. Las radiografías de piernas con carga se utilizan para calcular la alineación mecánica femoro-tibial preoperatoria y el eje epifisario tibial proximal, tanto en el lado afectado como en el sano. De esta manera, el cirujano puede conocer de antemano la corregibilidad real de la deformidad preoperatoria y predecir aproximadamente el varo residual posoperatorio (o valgo) resultante de la implantación de prótesis.

La resonancia magnética no se ha recomendado tradicionalmente como el medio principal para determinar la candidatura para la prótesis

unicompartimental, ya que muchas de estas interpretaciones de resonancia magnética pueden sobrestimar el grado de patología de la rodilla o deficiencia de LCA y, por lo tanto, pueden contraindicar falsamente la cirugía.

Existen dos conceptos de diseño fundamentalmente diferentes para UKA: rodamiento móvil (MB) o rodamiento fijo (FB). Si bien ambos diseños han citado ventajas, una revisión sistemática reciente y un metaanálisis de la literatura no mostraron diferencias entre los diseños MB y FB, en términos de supervivencia o resultados funcionales. Los estudios comparativos entre MB y FB UKA también han demostrado resultados funcionales y de supervivencia similares (3).



Fig. 6 Prótesis Móvil y fija Unicompartimental

Citado de Mittal, A., Meshram, P., Kim, W. H., & Kim, T. K. (2020). Unicompartimental knee arthroplasty, an enigma, and the ten enigmas of medial UKA. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*, 21(1), 1-23. <https://doi.org/10.1186/s10195-020-00551-x>

El aflojamiento mecánico aséptico y el desgaste del polietileno siguen siendo las principales causas de fallos informados en las UKA fijas, aunque la incidencia de estos se ha reducido significativamente con la introducción de nuevos implantes y diseños.

La mayoría de las fallas por dislocación del polietileno pueden deberse a errores quirúrgicos: mala alineación de los componentes; choque con componentes óseos o protésicos adyacentes; espacio de flexión-extensión desequilibrado; inestabilidad debida a lesión del ligamento colateral medial o secundaria a aflojamiento del componente femoral y / o tibial. Las luxaciones son particularmente comunes en la UKA móvil lateral, ya que el ligamento colateral lateral está flojo en flexión, en contraste con el lado medial en el que el MCL está tenso.

Prótesis Total de Rodilla

La artroplastia total de rodilla (ATR) es una de las cirugías ortopédicas más rentables y exitosas. Se ha demostrado que los resultados de los pacientes mejoran significativamente en términos de alivio del dolor, recuperación funcional y mejor calidad de vida. Para los pacientes con OA (osteoartritis) tricompartmental en fase terminal, la ATR ofrece resultados confiables.

En general, el diagnóstico subyacente más común asociado con la realización de ATR en todos los grupos de edad de pacientes es la osteoartritis tricompartmental primaria, en etapa terminal. La ATR es un procedimiento electivo que, en la mayoría de los casos, se reserva para pacientes que experimentan síntomas debilitantes crónicos los cuales continúan persistiendo a pesar del agotamiento de todas las modalidades de tratamiento conservadoras y no quirúrgicas (1).

Las contraindicaciones son infección o sepsis local de la rodilla, infección o bacteriemia remota (extraarticular), activa y en curso o casos graves de disfunción vascular.

Los diseños de prótesis TKA han evolucionado desde la década de 1950, comenzando con el diseño de Walldius del primer reemplazo

de rodilla articulada. A principios de la década de 1970, la prótesis condilar total (TCP) fue la primera prótesis ATR diseñada para resurgir los 3 compartimentos de la rodilla. El TCP era un diseño estabilizado en la parte posterior.

Retención de cruzado

La prótesis con retención del cruzado depende de un LCP intacto para proporcionar estabilidad en flexión. Por tanto, su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia de LCP preexistente o intraoperatoriamente reconocida (4). Se da precaución a cualquier paciente que se presente con al menos una inestabilidad moderada en cualquier plano de movimiento, especialmente a los pacientes con inestabilidad PLC. La inestabilidad del PLC predispone al PCL nativo en una ATR, que retiene cruzados a tensiones y fuerzas anormalmente altas, lo que en última instancia conduce a una falla temprana e inestabilidad de la ATR que requiere revisión. La ATR de retención cruzada está contraindicada en pacientes que padecen afecciones artríticas inflamatorias, dado el mayor riesgo de atenuación temprana del LCP (por ejemplo, artritis reumatoide).

Múltiples metaanálisis han demostrado una supervivencia satisfactoria y resultados similares comparando los diseños de prótesis de ATR de retención cruzada y estabilizada posterior.

Estabilizado posterior

El diseño de ATR con estabilización posterior es un poco más restringido y requiere que el cirujano sacrifique el LCP. El componente femoral contiene una leva diseñada para acoplar el poste de polietileno tibial a medida que se flexiona la rodilla.

Las ventajas propuestas del diseño de ATR con estabilización posterior incluyen que facilita el equilibrio general de la rodilla en el contexto de una ausencia del LCP, teóricamente, mejor flexión de la rodilla, rangos más bajos de rotación axial y traslación condilar y las desventajas propuestas del diseño de ATR con estabilización posterior incluyen un salto de leva, que puede resultar secundario a un espacio de flexión suelto o en hiperextensión de la rodilla.

Diseño constreñido sin bisagras

La prótesis constreñida sin bisagras emplea un poste tibial más grande y una caja femoral más profunda, lo que proporciona más estabilidad y restricción (dentro de 2 a 3 grados) tanto en varo- valgo como en los planos rotatorios interno-externo. Las indicaciones incluyen atenuación o deficiencia de ligamentos colaterales, laxitud del espacio en flexión y pérdida ósea moderada en el contexto de una artropatía neuropática. Las desventajas de este diseño incluyen no solo un mayor riesgo de aflojamiento aséptico temprano secundario a la mayor restricción entre componentes, sino también el requisito de más resección del hueso

femoral para acomodar los componentes.

Diseño constreñido con bisagras

El diseño con bisagras constreñido se compone de componentes femorales y tibiales unidos. Las opciones de bisagra giratoria permiten que el polietileno tibial gire alrededor de un yugo que, en teoría, mitiga el riesgo de aflojamiento aséptico a expensas de niveles crecientes de restricción protésica. Las indicaciones incluyen deficiencias ligamentosas globales, resecciones en el contexto de tumores y pérdida ósea masiva en el contexto de una articulación neuropática.



Fig. 6 Radiografías AP y lateral de a) prótesis con retención de cruzado ,b) Prótesis con estabilidad posterior,c) prótesis con estabilidad posterior y flexión

Citado de Lee, S. M., Seong, S. C., Lee, S., Choi, W. C., & Lee, M. C. (2012). Outcomes of the Different Types of Total Knee Arthroplasty with the Identical Femoral Geometry. *Knee Surgery & Related Research*, 24(4), 214-220. <https://doi.org/10.5792/ksrr.2012.24.4.214>



Fig. 7 Protésis constreñida sin bisagra y protésis constreñida con bisagra

Citado de <https://www.orthobullets.com/recon/5019/tka-prosthesis-design>

8. Complicaciones

Fractura periprotésica (FPP)

Las fracturas periprotésicas ATR (FPP) se caracterizan además por la ubicación y la estabilidad residual de los implantes. Las FPP del fémur distal ocurren a una tasa del 1% al 2%, y los factores de riesgo incluyen la calidad ósea comprometida del paciente, el aumento de los componentes de la ATR constreñidos; aunque es controvertido, la entalladura femoral anterior es un factor de riesgo potencial de fractura posoperatoria (9).

Las FPP tibiales ocurren a una tasa de 0.5% a 1%, y los factores de riesgo incluyen una osteotomía previa del tubérculo tibial, malposición y / o aflojamiento de los componentes, así como la utilización de componentes de vástago largo.

Aflojamiento aséptico

El aflojamiento aséptico de la ATR se produce como consecuencia de una respuesta inflamatoria inducida por macrófagos, que da como resultado una eventual pérdida ósea y el aflojamiento del componente de la ATR. Los pacientes a menudo se presentan con dolor que aumenta durante la actividad de soporte de peso y / o derrames recurrentes. Los pacientes pueden tener un dolor mínimo en reposo o con rango de movimiento. Se requieren estudios de diagnóstico por imágenes en serie y laboratorios infecciosos para trabajar adecuadamente estas afecciones que eventualmente se tratan con cirugía de revisión, si los síntomas persisten y el paciente se considera un candidato quirúrgico razonable. Los pasos en el aflojamiento aséptico incluyen: formación de partículas de desechos, osteólisis inducida por macrófagos, micromovimiento de los componentes y diseminación de partículas de desechos.

Infección articular periprotésica

La incidencia de infección protésica total de rodilla (ATR PJI) después de ATR primaria es aproximadamente del 1% al 2%, como se informa en la literatura. Los factores de riesgo incluyen factores de estilo de vida específicos

del paciente (obesidad mórbida, tabaquismo, uso y abuso de drogas intravenosas [IV], abuso de alcohol e higiene bucal deficiente) y pacientes con antecedentes médicos que consisten en diabetes no controlada, enfermedad renal o hepática crónica, desnutrición y VIH (CD4 cuenta menos de 400). PJI es la razón más común para la cirugía de revisión (4).

Los microorganismos dañinos más comunes en el contexto agudo incluyen *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y, en casos crónicos de PJI de TKA, estafilococos coagulasa negativos. El tratamiento en situaciones agudas (menos de 3 semanas después de la cirugía inicial) puede limitarse a incisión y drenaje, intercambio de polietileno y retención de componentes.

Osteotomía Correctora

El objetivo de una osteotomía es transferir el eje mecánico desde el área patológica al área normal. En una rodilla normal, el eje mecánico se desplaza desde el centro de la cadera hasta el centro de la rodilla al centro de la articulación del tobillo.

Varios tipos de osteotomías han sido descritos; Estos incluyen cuña de apertura, osteotomía en cuña de cierre, plano oblicuo; sin embargo, la cuña de apertura y cerrada se han utilizado popularmente debido a su facilidad técnica.

Independientemente del tipo de osteotomía, los objetivos son similares para normalizar el eje mecánico y descargar el lado degenerado. Una revisión Cochrane, en 2007 concluyó que validar la osteotomía tibial alta para la deformidad en varo mejora dolor y la función.

9. SÍMBOLOS, SIGNOS Y ABBREVIATURAS UTILIZADAS EN ESTE PROTOCOLO

- Polietileno (PE),
- Cerámica sobre cerámica (CoC),
- Metal sobre metal (MoM),
- Lesiones asociadas a vasculitis (ALVAL),
- Reacción adversa a los desechos metálicos

-
- (ARMD),
 - Cromo (Cr),
 - Metal sobre polietileno (MoP),
 - Polietileno de ultra alto peso molecular
 - Polietileno entrecruzado HXLPE (3).

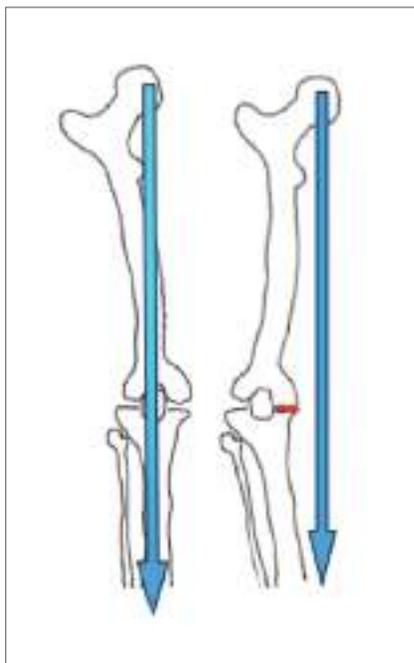


Fig. 7 Eje mecánico normal y en varo
Citado de Hussain, S. M., Neilly, D. W., Baliga, S., Patil, S., & Meek, R. M. D. (2016). Knee osteoarthritis: a review of management options. Scottish Medical Journal, 61(1), 7-16. <https://doi.org/10.1177/0036933015619588>

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Mahomed, N. N. (2005). Epidemiology of Total Knee Replacement in the United States Medicare Population. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American)*, 87(6), 1222. <https://doi.org/10.2106/jbjs.d.02546>
2. Clinical N, Centre G. Osteoarthritis. 2014;(February).
3. Global Burden of Disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. In Murray CJL, Lopez AD, editors: Cambridge, MA, 1996, Harvard University Press, on behalf of the World Health Organization and the World Bank.
4. Jaase JL, et al: Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Ann Rheum Dis*48(4):271-280, 1989
5. Centers for Disease Control and Prevention. Inpatient surgery. <<http://www.cdc.gov/nchs/fastats/inpatient-surgery.htm>>.
6. L, Kapoor D, Issa S: Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Curr Opin Rheumatol* 18(2):147-156, 2006
7. Facs, M. N. S. W. (2017). *Insall & Scott Surgery of the Knee, 2-Volume Set: Expert Consult - Online and Print (6th ed.)*. Philadelphia, EEUU: Elsevier.
8. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 109(1):18-24, 1988
9. Lohmander LS, Ionescu M, Jugessur H, et al. Changes in joint cartilage aggrecan after knee injury and in osteo-arthritis. *Arthritis Rheum*1999; 42: 534-544
10. Hussain, S. M., Neilly, D. W., Baliga, S., Patil, S., & Meek, R. M. D. (2016). Knee osteoarthritis: a review of management options. *Scottish Medical Journal*, 61(1), 7-16. <https://doi.org/10.1177/0036933015619588>
11. Henrotin YE, Labasse AH, Simonis PE, et al. Effects of nimesulide and sodium diclofenac on interleukin-6, interleukin-8, proteoglycans and prostaglandin E2 production by human articular chondrocytes in vitro. *Clin Exp Rheumatol*1999; 17: 151-160
12. Altman R, Brandt K, Hochberg M, Moskowitz R, Bellamy N, Bloch DA, Buckwalter J, Dougados M, Ehrlich G, Lequesne M, Lohmander S, Murphy WA Jr, Rosario-Jansen T, Schwartz B, Trippel S: Design and conduct of clinical trials in patients with osteoarthritis: recommendations from a task force of the Osteoarthritis Research Society. Results from a workshop. *Osteoarthritis Cartilage* 1996; 4: 217-243.
13. Graichen H, von Eismarth-Rothe R, Vogl T, Englmeier KH, Eckstein F: Quantitative assessment of cartilage status in osteoarthritis by quantitative magnetic resonance imaging: technical validation for use in analysis of cartilage volume and further morphologic parameters. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 811-816.
14. Welsch GH, Mamisch TH, Hughes T, Zilkens C, Quirbach S, Scheffler K, Kraff O, Schweizer ME, Szomolanyi P, Trattnig S: In vivo biochemical 7.0 Tesla magnetic resonance: preliminary results of dGEMRIC, zonal T2, and T2* mapping of articular cartilage. *Invest Radiol* 2008; 43: 619-626.
15. Forsberg F, Ro RJ, Potoczek M, Liu JB, Merritt CR, James KM, Dicker AP, Nazarian LN: Assessment of angiogenesis: implications for ultrasound imaging. *Ultrasonics* 2004; 42: 325-330.
16. Wick, M. C., Kastlunger, M., & Weiss, R. J. (2014). Clinical Imaging Assessments of Knee Osteoarthritis in the Elderly: A Mini-Review. *Gerontology*, 60(5), 386-394. <https://doi.org/10.1159/000357756>
17. Zheng H, Chen C. Body mass index and risk of knee osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *BMJ Open* 2015;5:e007568
18. Vincent HK, Heywood K, Connelly J, Hurley RW. Obesity and weight loss in the treatment and prevention of osteoarthritis. *PM R* 2012;4(5 Suppl):S59-67

-
19. Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, Catton M, Hochberg MC, Wells G. Acetaminophen for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD004257
 20. Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:476-99
 21. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116:535-9.
 22. o YB, Gujarathi MR, Oh KJ. Outcome of unicompartmental knee arthroplasty: a systematic review of comparative studies between fixed and mobile bearings focusing on complications. *Knee Surg Relat Res* 2015;27:141e8. <https://doi.org/10.5792/ksrr.2015.27.3.141>.
 23. Varacallo M, Luo TD, Johanson NA. Total Knee Arthroplasty Techniques. [Updated 2020 Jul 31]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.

CAPÍTULO

44

INFECCIONES PERIPROTESICAS
Y COMPLICACIONES (RODILLA)

DR GERMAN SALAZAR
DR. EDWIN LARCO
DRA SOFÍA MORALES

1. INTRODUCCION

En ortopedia, el reemplazo articular de cadera y rodilla es uno de los procedimientos programados más exitosos. Aumenta la función, reduce el dolor y mejora la calidad de vida de los pacientes. Según Mark Coventry, el reemplazo total de cadera (RTC) se ha llegado a denominar el procedimiento de la década. El 90% de los pacientes dicen haber tenido éxito con este procedimiento. Se prevé un aumento significativo en el número de procedimientos de artroplastia de cadera y de rodilla para el 2030, con un aumento del 17 % y del 67 %, respectivamente.

Sin embargo, la infección periprotésica (IPP) es una de las complicaciones más preocupantes y complicadas de manejar en los reemplazos articulares. En el reemplazo total de rodilla (RTR) y el RTC, la incidencia en los siguientes 2 años después del procedimiento de dicha complicación por término medio se encuentra reportada entre el 2,0 y el 2,4%, respectivamente.

La cirugía de revisión por infección presenta el mayor costo económico e implica un aumento significativo para el sistema de salud. El costo de las cirugías de revisión en Estados Unidos aumentó de 320 millones de dólares en 2001, a 566 millones de dólares en 2009, y se prevé que en 2020 supere los 1.620 millones de dólares debido al aumento del número de procedimientos primarios. Esta entidad ofrece un gran reto tanto para el cirujano como para el paciente, e incluso puede comprometer la vida de este último. Por lo tanto, es crucial comprender las técnicas diagnósticas y terapéuticas utilizadas en el tratamiento de las IPP, que se abordan en esta revisión.

A pesar de que bacterias comunes como *Staphylococcus aureus* se aíslan con frecuencia en estas infecciones, las bacterias más peligrosas, como *Enterococcus*, bacilos gramnegativos,

Staphylococcus aureus (SAMR) y bacterias anaeróbicas, causan infecciones polimicrobianas en lugar de infecciones monomicrobianas.

Los fracasos de los dispositivos médicos debido a infecciones han dado lugar a un aumento en el número de cirugías de revisión, e incluso muerte. Las infecciones asociadas a biomateriales son complicaciones temibles de la cirugía ortopédica moderna, ya que a menudo ocasionan dolor y pérdida de la función.

Las infecciones en el sitio de la incisión se denominan infecciones de sitio quirúrgico y ocurren dentro de 30 días o un año si los implantes se dejan colocados.

En general, se clasifican en infecciones de sitio quirúrgico superficiales incisionales, incisionales profundas e infección de sitio quirúrgico órgano/espacio.

2. ETIOLOGÍA

La infección es la causa más común de fallo en la artroplastia total de rodillas, aunque hay muchas etiologías que pueden causar dolor y fallo después de la artroplastia total (3).

Los pacientes que han tenido una infección reciente, un drenaje prolongado después de la cirugía, cirugías múltiples en la misma articulación, han tenido infecciones articulares periprotésicas previas, infecciones en el mismo sitio quirúrgico, tienen comorbilidades que pueden comprometer el sistema inmunológico (como diabetes, artropatía inflamatoria, etc.) o tienen un mayor riesgo de penetración de la barrera cutánea crónológica, etc. (3).

A pesar de que bacterias comunes como *Staphylococcus aureus* se aíslan con frecuencia en

estas infecciones, las bacterias más peligrosas, como *Enterococcus*, bacilos gramnegativos, *Staphylococcus aureus* (SAMR) y bacterias anaeróbicas, causan infecciones polimicrobianas en lugar de infecciones monomicrobianas (3).

Dentro del consenso de infecciones periprotésicas del 2018, el 43% de la infección articulares periprotésicas fue causada por micobacterias y el 11% por otras bacterias como *Listeria monocytogenes*, *Cutibacterium acnes* (C. Acnes), *Brucella*, *Coxiella burnetii* y otras.

La virulencia de un microorganismo patógeno determina la capacidad de causar una enfermedad infecciosa. La virulencia de las bacterias se puede determinar por una variedad de factores, incluida la cápsula bacteriana, la presencia de proteínas adhesivas, enzimas degradativas, toxinas y mecanismos para evitar la eliminación por las defensas del huésped (como la invasión intracelular y la supervivencia o la producción de bacterias. Además, el estado inmunológico del huésped y la presencia de material extraño determinan su susceptibilidad en una infección. La intensidad de virulencia del microorganismo determina la apariencia clínica de la enfermedad. En general, las infecciones agudas son causadas por microorganismos altamente virulentos, como *Staphylococcus aureus*, estreptococos o bacilos gram negativo).

Por otro lado, las infecciones crónicas, como *Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium acnes* (C. acnes) y otros estafilococos coagulasa negativos (SCN), están relacionadas con patógenos menos virulentos. Sin embargo, la presencia de estímulos ambientales determina en gran medida si todos los factores de virulencia de una bacteria se expresan y en qué grado.

Las infecciones de las articulaciones periprotésicas causadas por patógenos fúngicos son poco comunes y representan menos del 1% de todas las infecciones.

Los SARM, los SERM, los ERV y los gramnegativos multirresistentes son patógenos multirresistentes (MDR) en infecciones articulares periprotésicas crónicas.

3. CONCEPTO

La infección periprotésica, puede definirse como aquella que se desarrolla en un periodo de tiempo variable después de haberse efectuado un procedimiento artroplástico articular inicialmente exitosos.

La infección de sitio quirúrgico profunda o superficial es la principal causa de reingreso hospitalario en los 30 días posteriores a la artroplastia total de rodilla (ATR).

Se define como:

- Dos cultivos periprotésicos positivos con microorganismos fenotípicamente idénticos
- Una fístula que se comunique con la articulación.
- Tener tres de los siguientes criterios menores:
 - » Proteína C reactiva y velocidad de sedimentación aumentada
 - » Cuenta elevada de glóbulos blancos o ++ en tirilla de estera leucocitaria, hechos en líquido sinovial
 - » Elevado porcentaje de neutrófilos polimorfonucleares en líquido sinovial
 - » Análisis histológico positivo del tejido periprotésico
 - » Un cultivo positivo

Además, se debe tomar en consideración que la infección puede estar presente clínicamente sin cumplir todos los criterios descritos. Esto se debe a la virulencia de cada microorganismo.

La definición de infecciones articulares periprotésicas puede ser inexacta y requiere modificaciones en las pruebas utilizadas para las siguientes condiciones: reacciones locales adversas en los tejidos, artropatías por depósito de cristales, brotes de artroplastia inflamatoria e infecciones con organismos de crecimiento lento, como *Cutibacterium acnes* (anteriormente *Propionibacterium acne*).

4. FISIOPATOLOGÍA

La gravedad de la infección en las infecciones articulares periprotésicas depende de múltiples factores. Estos incluyen:

- La duración de la infección (es decir, aguda, hematogena aguda o crónica),
- La capacidad del paciente (es decir, el huésped) para combatir la infección,
- La calidad de los tejidos alrededor de la articulación infectada,
- La capacidad de curación de la extremidad y la "agresividad" del organismo.

Las infecciones agudas son esencialmente infecciones no relacionadas con biofilm. Se caracterizan por un inicio repentino y un dolor que aumenta rápidamente, indicando una infección y, con poca frecuencia, causando efectos sistémicos y, en ocasiones, incluso un shock séptico.

La formación de biofilm se produce como resultado de una infección articular periprotésica crónica. Esto es crucial porque las infecciones articulares periprotésicas desarrolladas a partir de biofilm tienen manifestaciones clínicas muy diferentes a las de una infección aguda (sin biofilm). En una infección causada por biopelícula, las bacterias y/u hongos se adhieren al implante, colonizan y exfolian. Una vez que la colonia alcanza un tamaño genéticamente predeterminado, se transforma en una colonia de biofilm (a través de la expresión fenotípica). A continuación, el biofilm microbiano encapsula el implante, erosiona el hueso circundante y finalmente ingresa a los canales medulares. Además, las colonias de biopelículas son altamente resistentes a los antibióticos, por lo que se vuelven de 1.500 a 10.000 veces más resistentes a la concentración inhibitoria mínima típica de los antibióticos.

5. CLÍNICA

Los hallazgos clínicos son evidentes desde el primer encuentro con el paciente y pueden ser de gran ayuda para evaluar la probabilidad de un diagnóstico antes de la prueba, así como la posterior interpretación de las pruebas ordenadas.

En las infecciones articulares periprotésicas agudas y crónicas, el síntoma más común es el dolor. Este resultado por sí solo justifica una evaluación adicional para descartar infecciones articulares periprotésicas, especialmente durante los primeros cinco años postoperatorios, cuando la aparición de aflojamiento aséptico es menos común, aunque su frecuencia e intensidad son mayores en los procesos agudos. El dolor puede ser el síntoma más común o incluso el único síntoma de las infecciones tardías, especialmente en casos de infecciones articulares periprotésicas.

Las infecciones articulares periprotésicas crónicas no presentan inflamación periarticular en comparación con las infecciones articulares periprotésicas agudas. El dolor puede ser la única indicación de infección en estos pacientes.

Los signos físicos como eritema articular, calor o tumefacción extensa, pueden indicar infecciones articulares periprotésicas.

La confiabilidad interobservador de los criterios de diagnóstico para la infección de sitios quirúrgicos superficiales, como sensibilidad, enrojecimiento, hinchazón localizada y calor local, es baja.

Se cree que una fiebre superior a 38 grados celsius es un signo clínico de una infección en un sitio quirúrgico incisional profundo.

Un drenaje prolongado de la herida después de una artroplastia puede ser el resultado de un hematoma, seroma, necrosis grasa o un signo de infección profunda, y también puede aumentar el riesgo de infecciones articulares periprotésicas.

Las alteraciones superficiales (es decir, cicatrización tardía, drenaje no purulento de la herida y dehiscencia superficial), aunque a

veces se describen como signos y síntomas de infecciones articulares periprotésicas, deben considerarse inicialmente como alteraciones de cicatrización de heridas quirúrgicas o manifestaciones de infecciones superficiales del sitio quirúrgico, por lo tanto, no es un hallazgo diagnóstico, sino un factor de riesgo para infecciones profundas.

De todos los hallazgos clínicos relacionados con las infecciones articulares periprotésicas, el compromiso profundo (como fistulas, purulencias, abscesos y necrosis extensa) es el más específico. Por lo tanto, cuando están presentes, justifican su condición como criterio principal para el diagnóstico de infecciones articulares periprotésicas.

Incluye un aumento gradual del dolor e hinchazón y calor periarticular durante el examen. Cuando la osteomielitis erosiva marginal compromete la estabilidad del implante, se producen limitaciones funcionales. Las bacterias biológicas erosionan los tejidos blandos periarticulares, lo que provoca múltiples abscesos tabicados que destruyen los ligamentos, tendones y músculos más importantes. Los abscesos excavadores a menudo erosionarán la superficie de la piel, generando un tracto fistuloso crónico.

6. DIAGNÓSTICO

La evaluación de pacientes que sufren de artroplastia total comienza con una historia completa, un examen físico y una imagen radiográfica específica de la articulación.

No existe una única prueba clínica objetiva, un método o una prueba de imagen que pueda distinguir entre una infección de sitio quirúrgico superficial, una infección de sitio quirúrgico profunda y una infección articular periprotésica. Nuestro consejo es que la evaluación clínica, las pruebas diagnósticas para descartar infecciones y la aspiración temprana de articulaciones sirvan como guías para el desarrollo de la actividad.

Se deben obtener radiografías simples para todos los pacientes que presenten artroplastia dolorosa. Es útil comparar radiografías seriadas. Los hallazgos radiográficos simples que

deberían aumentar las sospechas de infecciones articulares periprotésicas incluyen signos de aflojamiento precoz, osteólisis precoz, elevación perióstica y trayecto fistuloso transcortical.

Se debe realizar una analítica sanguínea con velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) a todos los pacientes con artroplastia de rodilla fallida en espera de una cirugía de revisión. Para los pacientes con un alto índice de sospecha de infección, es importante tener en cuenta que los niveles de VSG y PCR por debajo de los umbrales establecidos no excluyen definitivamente la posibilidad de infección; esto es especialmente cierto en pacientes con organismos de crecimiento lento. El uso combinado de VSG y PCR mejora la sensibilidad y los valores predictivos negativos.

Se recomienda que, en presencia de serología elevada y/o alta sospecha clínica de infecciones articulares periprotésicas, incluso en presencia de serología normal, se realice una aspiración de la articulación.

La citoquina interleucina-6 (IL-6) se produce por células T, macrófagos y monocitos activados, y se ha demostrado que es un biomarcador específico y extremadamente sensible a las infecciones periprotésicas de las articulaciones.

En un estudio reciente, Shahi et al. examinaron el dímero D sérico, un subproducto fibrinolítico, como un indicador de infecciones periprotésicas en las articulaciones. Una prueba que se ha utilizado como señal de detección en pacientes con sospecha de embolia. Se ha demostrado que el dímero D funciona mejor en un umbral de 850 ng/ml, con sensibilidad y especificidad de 89% y 93%, respectivamente, mientras que la VSG y la PCR demostraron sensibilidades de 73% y 79%, respectivamente, y especificidades de 78% y 80%, respectivamente.

Está bien establecido que la malnutrición se asocia con un mayor riesgo de una serie de resultados adversos después de la artroplastia total, incluidos los problemas de curación de heridas, estancias hospitalarias más largas e infecciones articulares periprotésicas.

En estudios múltiples a gran escala, se ha

demostrado que la albúmina sérica inferior a 3,5 g/dl es un factor de riesgo independiente para las infecciones de sitio quirúrgico y las infecciones articulares periprotésicas después de la artroplastia total. Por lo tanto, es crucial mantener un estado nutricional ideal antes de la artroplastia total para reducir el riesgo de infecciones.

Una de las indicaciones más comunes para la revisión de la artroplastia total articular es el aflojamiento. La distinción entre infecciones articulares periprotésicas y aflojamiento aséptico es crucial para determinar el tratamiento adecuado. El aflojamiento se considera aséptico cuando hay hallazgos radiográficos o clínicos asociados con él. Sin evidencia clínica o de laboratorio de infección, los microorganismos pueden sobrevivir en o cerca de los implantes sin presentar signos o síntomas de aflojamiento aséptico.

Debido a que hasta el 10% de los casos con cultivo negativo contienen bacterias cuando se analizan por métodos moleculares, un cierto porcentaje de aflojamiento aséptico se debe a una infección con cultivos negativos. Aún no está claro si esto se relaciona con una infección no diagnosticada que causa aflojamiento aséptico; una teoría alternativa para explicar el fenómeno de los casos clínicamente infectados con cultivos negativos y RCPL positivos es el papel de la endotoxina.

Hay una serie de pruebas útiles que se pueden incluir en el análisis de diagnóstico de las infecciones periprotésicas de las articulaciones. Varios estudios respaldan la confiabilidad y utilidad de la tira de prueba de leucocito esterasa (LE) y el kit de prueba de flujo lateral de alfa-defensina. Los criterios de diagnóstico de infecciones articulares periprotésicas deben actualizarse e incorporar estas pruebas.

La limitación de la prueba LE es la contaminación de la sangre, que interfiere con la legibilidad del resultado de la prueba.

Las evaluaciones clínicas y radiográficas no siempre son confiables para el diagnóstico de infecciones articulares periprotésicas, y los indicadores séricos pueden no ser concluyentes, especialmente en pacientes que han recibido antibióticos previamente o en personas que han contraído organismos de crecimiento lento. Como resultado,

ha habido un interés creciente en mejores métodos de diagnóstico que puedan aislar los microorganismos infectantes relacionados con infecciones relacionadas con implantes.

Se pueden hacer varias cosas para mejorar el rendimiento del cultivo. Se ha demostrado que la obtención de múltiples muestras, la transferencia rápida de muestras de cultivo (especialmente de hemocultivo) y la incubación prolongada de muestras de cultivo, son efectivas.

Los neutrófilos liberan péptidos antimicrobianos llamados alfa-defensinas en respuesta a los patógenos. Se pueden medir en líquido sinovial y se han sugerido como un indicador de infecciones periprotésicas en las articulaciones. La alfa-defensina en un líquido se puede medir de dos maneras:

1. El inmunoensayo ligado a enzimas de alfa-defensina. basado en la inmunoabsorción que proporciona una lectura numérica en 24 horas
2. La prueba de flujo lateral de alfa-defensina, que proporciona una lectura binaria en minutos.

Ambos estudios tenían como objetivo igualar los estándares de oro para el diagnóstico de infecciones periprotésicas en las articulaciones, como los criterios de la Sociedad de Infecciones Musculoesqueléticas (MSIS).

La prueba de inmunoensayo alfa-defensina cubre una amplia gama de patógenos que pueden causar infecciones articulares periprotésicas lo cual parece no estar influenciada por la administración previa de antibióticos. Además, los factores relacionados con el paciente, como la presencia de enfermedades inflamatorias, no parecen influir en sus resultados. Las pruebas de alfa-defensina son inmunoensayos de proteínas, por lo que es crucial que el líquido analizado sea realmente líquido sinovial. No debe usarse en aspirados de lavado salino, hematomas gruesos después de la cirugía, espaciadores de cemento o articulaciones con fístula.

Se deben tomar cultivos de rutina durante cada artroplastia de revisión. Se deben obtener al menos tres muestras de cultivo intraoperatorio.

Durante cada artroplastia de revisión, se deben realizar cultivos de rutina. Se deben obtener al menos tres muestras de cultivo intraoperatorio. La incubación de aspiraciones conjuntas o muestras de tejido recolectadas intraoperatoriamente en medios de cultivo especializados se utiliza para realizar el diagnóstico de infecciones articulares periprotésicas fúngicas. Además, el aislamiento

de diferentes especies de hongos puede resultar en hasta cuatro semanas. Dado los inconvenientes del uso del cultivo, se pueden utilizar técnicas alternativas capaces de detectar hongos, similar a técnicas moleculares como complemento.

7. CLASIFICACIÓN

Criterios mayores (almenos uno de los siguientes)				Decisión
Dos crecimientos positivos del mismo organismo utilizando métodos de cultivo estándar Tracto fistuloso con evidencia de comunicación a la articulación o visualización de la prótesis				Infectado
Criterios menores	Tiempo de evolución		Puntuación	Decisión
	Agudo ¹	Crónico		
PCR sérica (mg/L) o Dímero D (ug/L)	100 desconocido	10 860	2	Puntuación combinada pre-operatoria y post-operatoria ≥ 6 infectado 3-5 no concluyente* <3 no infectado
VSG elevada (mm/h)	No relevante	30	1	
Contaje leucocitario sinovial elevado o Esterasa leucocitaria o Alfa-defensina positiva (señal/limite de corte)	10.000 ++ 1,0	3.000 ++ 1,0	3	
PMN sinoviales elevados (%)	90	70	2	
1 cultivo positivo			2	
Histología positiva			3	
Purulencia intraoperatoria positiva ²			3	

Criterios de ICM propuestos para 2018 para LAP

Una infección que ocurrió dentro de un mes de un procedimiento invasivo, como la artroplastia total o la artrocentesis, se clasifica como una infección postintervencionista temprana. Después de un procedimiento postoperatorio sin incidentes, una infección articular periprotésica hematogena aguda ocurre con síntomas que duran tres semanas o menos. Las infecciones articulares periprotésicas crónicas se definen como una infección que persiste durante más de tres semanas o una infección de sitio quirúrgico diagnosticada más de un mes después de la intervención quirúrgica.

La infección de las articulaciones periprotésicas se puede clasificar y atribuir un "grado de infección". Para calificar las infecciones articulares periprotésicas actualmente recomendamos el uso del esquema de McPherson, porque este sistema

muestra resultados que se correlacionan con el deterioro de las puntuaciones de las extremidades y los miembros.

La infección que ocurre dentro de las tres semanas posteriores a la artroplastia se considera generalmente una infección postoperatoria temprana, aunque algunos autores sostienen que cualquier infección que ocurra dentro de los tres meses (90 días) de la artroplastia primaria debe considerarse aguda.

Las infecciones hematógenas causadas por una fuente remota se clasifican con frecuencia como infecciones tardías, que pueden ocurrir uno o dos años después de la artroplastia. Las infecciones con una duración de tres semanas o menos se denominan infecciones hematógenas agudas.

8. TRATAMIENTO

Los cirujanos deben distinguir el absceso de la pared, que es una inflamación o supuración mínima en los puntos de sutura, de las infecciones superficiales o profundas del sitio quirúrgico. Esta distinción puede ayudar al cirujano a realizar la intervención necesaria. Los pacientes sin espacio profundo pueden recibir solo irrigación superficial y desbridamiento. Por otro lado, un procedimiento DAIR (desbridamiento, antibióticos y retención de implantes) es más ventajoso para pacientes con infecciones profundas.

Las infecciones de los sitios quirúrgicos periprotésicos tempranas y agudas generalmente pueden tratarse con medidas de retención de implantes, mientras que las infecciones de los sitios quirúrgicos crónicas requieren extracción de prótesis debido a la formación de biofilm. Las pautas y estudios actuales recomiendan administrar profilaxis antibiótica universal a todos los pacientes que se someterán a una artroplastia total, independientemente de sus afecciones médicas o de si están o no en condiciones de tener una enfermedad inmunológica.

Los pacientes con artritis séptica activa u osteomielitis crónica de cadera o rodilla deben ser tratados mediante artroplastia en 2 tiempos, con una recurrencia de infección de 10,2%.

La cefalosporina de primera o segunda generación (cefazolina o cefuroxima), administrada por vía intravenosa dentro de los 30 a 60 minutos antes de la incisión, es el antibiótico profiláctico perioperatorio de acuerdo con el peso. Las pautas y estudios actuales recomiendan administrar profilaxis antibiótica universal a todos los pacientes que se someterán a una artroplastia total, independientemente de sus afecciones médicas o estado inmunitario.

Evite usar terapias de amplio espectro innecesarias para prevenir los organismos más comunes, como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli* y *Proteus*.

La vancomicina se administra solo a pacientes portadores de SARM o en alto riesgo de colonización por SARM, como residentes de hogares de ancianos y trabajadores de la salud. La clindamicina también puede usarse en pacientes con documentación o sospecha de alergia a las cefalosporinas, y debe administrarse dentro de la primera hora después de la incisión quirúrgica. Debido al tiempo de infusión prolongado de vancomicina, debe iniciarse dos horas antes de la incisión a 15 mg por kg.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y los CCPE recomiendan que solo se administre un antibiótico preoperatorio y que no se administren antibióticos en el período postoperatorio. Esto se debe principalmente a los temores de una mayor resistencia bacteriana y efectos secundarios causados por un tratamiento antibiótico innecesariamente prolongado. Esta declaración fue emitida como una recomendación sólida, con evidencia de alta según las Directrices de CCPE de 2017; sin embargo, la escasez de literatura sobre artroplastia no puede respaldar esta recomendación.

El concepto de usar cemento óseo como depósito de antibióticos tiene sentido, ya que permite la administración de antibióticos directamente al sitio de la infección potencial. Sin embargo,

su papel en la prevención de la infección sigue siendo controvertido. Los dos antibióticos más comunes mezclados con el cemento óseo son la vancomicina y los aminoglucósidos como la tobramicina y la gentamicina. La resistencia mecánica de la mayoría de los cementos se mantiene si se agrega $\leq 5\%$ de antibióticos (lo que equivale a 2 gramos en un paquete de 40 gramos).

El cambio del campo quirúrgico después del desbridamiento de una articulación infectada puede reducir la carga biológica y mejorar el resultado de la intervención, por lo que debe considerarse.

Durante mucho tiempo, el uso de un torniquete neumático durante la artroplastia total de la rodilla ha sido una práctica común en este procedimiento.

Sin embargo, hay preocupaciones sobre las lesiones isquémicas que pueden ocurrir como resultado del uso de tornillos. La literatura no es concluyente sobre el uso de un torniquete durante la artroplastia total de rodilla y si puede aumentar el riesgo de infecciones de sitio quirúrgico o infecciones articulares periprotésicas. Para reducir este riesgo, los tiempos y presiones de los torniquetes deben reducirse. Debido a que los tiempos de torniquete más largos y, por lo tanto, los tiempos quirúrgicos más largos han sido correlacionados con un mayor riesgo de infección en el sitio quirúrgico, como de infecciones articulares periprotésicas.

En pacientes que han sufrido múltiples artroplastias y han desarrollado infecciones periprotésicas en una articulación, todas las artroplastias articulares totales se deben examinar clínicamente y aspirar las otras articulaciones si se sospecha de infecciones periprotésicas o si el paciente tiene una condición inmunitaria como la artritis reumatoidea.

Para el momento de la reimplantación debe considerarse la resolución de los signos clínicos de infección, la tendencia descendente en los marcadores serológicos y los resultados del análisis sinovial, si se realiza la aspiración, después de un período de terapia con antibióticos.

Los tratamientos quirúrgicos para las infecciones articulares periprotésicas fúngicas incluyen DAIR, artroplastia de recambio en un tiempo.

En pacientes sanos y con infecciones articulares periprotésicas realmente agudas, después de una artroplastia primaria, se debe considerar la terapia de supresión antifúngica si se realiza DAIR para infecciones fúngicas en las articulaciones periprotésicas.

Debido a los hongos susceptibles, incluidas las especies de *Candida* que son responsables de la mayoría de los casos de infecciones articulares periprotésicas, el fluconazol, tanto por vía oral como intravenosa, es actualmente el tratamiento preferido para las infecciones articulares periprotésicas. Las formulaciones lipídicas de anfotericina B o equinocandinas, administradas

por vía intravenosa, son consideraciones secundarias, pero pueden ser menos los datos de cultivo, incluidas las susceptibilidades antifúngicas, las cuales deben usarse para guiar la gestión de la terapia. En la actualidad, el recambio en dos tiempos es el estándar de tratamiento. Durante el intervalo, el tratamiento antifúngico debe administrarse con espaciador de cemento, con una duración mínima de tratamiento de seis semanas. Después de la revisión, el tratamiento con fluconazol oral (400 mg al día) debe continuarse durante tres a seis meses, si se tolera.

Los pacientes que tienen una prótesis funcional bien fijada sin trayecto fistuloso y tienen un organismo susceptible a los agentes antimicrobianos orales, deben ser candidatos a desbridamiento, antibiótico y retención del implante dentro de los 30 días de la artroplastia primaria o 3 semanas desde el inicio de los síntomas infecciosos, de acuerdo con las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA).

El drenaje persistente de la herida por definición es un área de drenaje superior a 2 x 2 cm en la incisión, que persiste más de 72 horas después de la operación. El drenaje puede deberse a hematoma, seroma, necrosis grasa o defectos en el cierre de la artrotomía. El tratamiento de las heridas por drenaje después de la artroplastia total de rodilla consta de dos pasos principales: no quirúrgica y quirúrgica. Las medidas no quirúrgicas incluyen: la modificación de la profilaxis del tromboembolismo venoso (TEV), la suplementación nutricional, las medidas de apósito (como la terapia de presión negativa para heridas (NPWT), y la restricción del rango de movimiento. Si el drenaje continúa durante más de siete días después de implementar estas medidas, se pueden indicar intervenciones quirúrgicas, que incluyen irrigación y desbridamiento, sinovectomía o recambio en un tiempo. En ciertas situaciones, se puede indicar el lavado superficial de la herida (Fig 1).



Manejo de heridas drenajes tras artroplastia articular total

Se ha demostrado que los siguientes factores están asociados con el éxito en el tratamiento de las infecciones articulares periprotésicas agudas mediante DAIR:

- Recambio de los componentes modulares durante el desbridamiento.
- Realización del desbridamiento dentro de los primeros siete días, pero preferiblemente tan pronto como sea posible, tras el inicio de los síntomas.
- Añadir rifampicina al régimen de antibióticos utilizados particularmente cuando, en el caso de estafilococos susceptibles, se combina con una fluoroquinolona.
- Tratamiento con fluoroquinolonas en casos de bacilos gramnegativos susceptibles.

Los siguientes factores se han asociado al fracaso en el tratamiento de las infecciones articulares periprotésicas agudas mediante DAIR:

- Factores relacionados con el huésped: artritis reumatoide, edad avanzada, sexo masculino, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Indicación protésica: fractura, prótesis cementada y recambio protésico.
- Presentación clínica: proteína C reactiva (PCR) elevada, un alto inóculo bacteriano y la presencia de bacteriemia. Microorganismos causales: *S. aureus* y *Enterococcus*.

El tratamiento de infecciones periarticulares protésicas agudas causadas por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) manejadas mediante un DAIR (desbridamiento, antibióticos y retención del implante) por vía parenteral con la combinación más efectiva de antibióticos, es la rifampicina por vía oral durante una a seis semanas, seguida de la rifampicina en conjunto con un fármaco oral de alta biodisponibilidad durante tres meses adicionales, con base en el perfil de susceptibilidad del SARM, la tolerabilidad del paciente y el beneficio colateral.

La artroplastia de reemplazo en un tiempo sigue siendo una opción viable para el tratamiento de las infecciones periprotésicas crónicas de las articulaciones. Sin embargo, la artroplastia de reemplazo en un tiempo puede no ser una buena opción para pacientes con signos de sepsis sistémica, comorbilidades extensas, infecciones por organismos resistentes, infecciones con cultivo negativo y pobre cobertura de tejidos blandos.

INDICACIONES PARA EL RECAMBIO EN UN TIEMPO

Huésped/Condición local de los tejidos

- Huésped no inmunocomprometido.
- Ausencia de sepsis sistémica.
- Pérdida ósea mínima/defecto del tejido blando que permite el cierre primario de la herida.
- Microbiología.

- Aislamiento/identificación de los organismos patógenos antes de la operación.
- Sensibilidad conocida al tratamiento bactericida.

Contraindicaciones relativas a la revisión en un tiempo

- Daño severo de los tejidos blandos, donde el cierre directo de la articulación y la herida no es posible. Presencia de una fístula complejo que no se puede extirpar junto con la cicatriz original.
- Infecciones articulares periprotésicas con cultivo negativo, donde se desconoce el organismo causante y su susceptibilidad.
- Cuando no es posible el desbridamiento radical de tejidos blandos o huesos infectados (por cualquier razón).
- Cuando no es posible ningún tratamiento antimicrobiano local (por cualquier motivo).
- Cuando no existe un stock óseo adecuado para la fijación del nuevo implante.

Los espaciadores articulados parecen proporcionar un mejor rango de movimiento y menos limitaciones funcionales a los pacientes sometidos a la resección de la artroplastia, y deben usarse siempre que sea posible.

Los pacientes con pérdida ósea mayor, falta de integridad de los ligamentos (rodilla) o del mecanismo abductor (cadera) están indicados para el uso de espaciadores no articulados después de la extracción de la prótesis, ya que tienen un alto riesgo de luxación o fractura periprotésica. Además, los pacientes con defectos de tejidos blandos tienen un movimiento limitado para mejorar la cicatrización de las heridas, por lo que los espaciadores articulados están asociados con un mejor rango de movimiento, mejor estado funcional y también con la capacidad de facilitar la disección en el segundo tiempo.

La vancomicina debe agregarse al espaciador de cemento óseo en caso de infecciones articulares

periprotésicas causadas por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina o *Staphylococcus epidermidis* resistente a la meticilina (SARM/SERM). Es necesario tomar decisiones individualizadas en función de las susceptibilidades conocidas en caso de cepas resistentes a la vancomicina, como el enterococo resistente a la vancomicina (ERV) o infecciones articulares periprotésicas por gramnegativos multirresistentes. Se recomienda un trabajo conjunto con un microbiólogo o infectólogo.

No hay contraindicaciones definitivas para el uso de antibióticos en espaciadores de cemento, excepto en el caso de que un paciente tenga un historial de reacciones adversas graves a cada uno de los antibióticos térmicamente estables destinados al uso en espaciadores de cemento.

En caso de disfunción renal, se recomienda monitorear la función renal y otros parámetros clínicos, y considerar la extracción del espaciador tan pronto como sea posible.

Es seguro dejar el espaciador en su lugar hasta la cirugía definitiva o segundo tratamiento, a menos que esté presionando la piel con riesgo de necrosis o ulceración inminente, pérdida severa y progresiva de tejido blando u óseo esencial, compromiso neurovascular o dolor y discapacidad notables para el paciente.

La subluxación o luxación de los espaciadores puede ser causada por la tensión inadecuada de los tejidos blandos y/o la colocación incorrecta del espaciador. Además, los espaciadores prefabricados generalmente tienen una morfología inadecuada, que ofrece una estabilidad inherente y vienen en un número limitado de tamaños.

La inestabilidad causada por los espaciadores no siempre se debe a los tejidos blandos. La pérdida ósea posterior, incluso cuando se recupera la tensión adecuada durante la cirugía, puede causar más movimiento y hundimiento del espaciador, lo que resulta en inestabilidad y luxación.

En las infecciones protésicas crónicas, no existe evidencia concluyente para determinar el momento

ideal entre la artroplastia de resección y la reimplantación de la prótesis definitiva de revisión en el recambio en dos tiempos. Si el equipo médico cree que la infección está básica, se puede realizar una reimplantación bajo control infeccioso.

La cirugía artroscópica no desempeña ningún papel en el tratamiento de las infecciones articulares periprotésicas agudas o crónicas de rodilla.

Para mejorar el tratamiento quirúrgico de las infecciones periprotésicas en las articulaciones, se recomienda un desbridamiento completo de la articulación de la rodilla con la extracción de todos los implantes. Siempre que sea posible, es importante seguir este principio. Sin embargo, existen infecciones articulares periprotésicas que, en casos poco frecuentes, pueden requerir la extracción de todos los implantes, lo que puede empeorar la situación y hacer imposible una reconstrucción posterior. Durante la resección de una artroplastia unicompartmental de la rodilla infectada, algunos implantes pueden no retirarse. También se deben resecar otros compartimentos de la rodilla como la almohada grasa.

Recomendamos a los cirujanos considerar seriamente la eliminación de OH accesible en una articulación protésica infectada para evitar cualquier riesgo de reconstrucción posterior.

En el contexto de las infecciones articulares periprotésicas, los aumentos de tantalio podrían tener un efecto protector contra la infección subsiguiente después de la revisión en un solo tiempo. Debido a su naturaleza bioactiva y sus características de osteointegración, se está empleando en componentes de artroplastia primaria y de revisión, con resultados clínicos tempranos positivos. En comparación con el acero inoxidable cubierto con Tantalio, la aleación de titanio y el titanio comercial, Schildhauer et al. descubrieron que el *Staphylococcus aureus* era significativamente menos resistente al tantalio verdaderamente puro.

Los pacientes que se someten a una artroplastia de revisión en dos tiempos después de una fallida

muestran resultados insatisfactorios. Parece que el fracaso de esto depende del estado del huésped y de la extremidad. Por lo tanto, al decidir si someter al paciente a una nueva artroplastia de revisión en dos tiempos o considerar una operación de rescate (como una amputación o artroplastia), los cirujanos deben tener en cuenta las comorbilidades y expectativas del paciente. Los resultados de la tercera o cuarta artroplastia de revisión en dos tiempos son los sombríos.

Para el tratamiento de la artroplastia de reemplazo, se deben administrar antibióticos intravenosos durante 10 a 14 días, seguidos de antibióticos vía oral. En general, la duración total de los antibióticos es de cuatro a seis semanas.

En pacientes quirúrgicos con desbridamiento, antibióticos y retención de implantes (DAIR) o recambio, donde se requiere actividad contra el biofilm, la rifampicina debe considerarse en el tratamiento de infecciones articulares periprotésicas estafilocócicas. Solo se recomienda el uso de la rifampicina en terapias combinadas, y se ha sugerido que la mejor combinación con la fluoroquinolona es la mejor reportada.

Recomendamos que 6-9 l de solución de irrigación, incluida la solución salina o antiséptica como povidona yodada diluida en suero estéril, se usen durante el tratamiento mediante dar en la infección articulares periprotésicas aguda.

En pacientes con infecciones articulares periprotésicas con cultivos negativos reales, los antibióticos deben seleccionarse para tener una actividad de amplio espectro contra organismos tanto grampositivos como gramnegativos. Además, la elección exacta debe relacionarse con la epidemiología moderna conocida en ese país.

Para el tratamiento de las infecciones articulares periprotésicas enterocócicas, se debe considerar la terapia antimicrobiana de combinación durante las primeras semanas de tratamiento, según la limitada evidencia disponible. Los antibióticos deben ajustarse en función de la susceptibilidad del microorganismo infeccioso.

El perfil de sensibilidad del microorganismo, la tolerancia del paciente y el perfil de efecto del fármaco deben guiar la elección de un tratamiento antimicrobiano individualizado. No hay evidencia científica que respalde la duración precisa de la terapia antibiótica después de la artroplastia de resección. Recomendamos el tratamiento durante dos a seis semanas, ya sea por vía intravenosa, antibióticos orales o una combinación, siempre que el agente oral tenga una biodisponibilidad adecuada y pueda alcanzar una concentración en el sitio de la infección para erradicar el organismo infectante.

La terapia con antibióticos orales altamente biodisponibles para patógenos es una opción apropiada después de la artroplastia de resección, en un tratamiento de dos tiempos de infecciones articulares periprotésicas después de un período inicial de antibióticos IV de al menos 5 o 7 días.

Se puede considerar un ciclo corto de menos de dos semanas de terapia antibiótica sistémica después de un desbridamiento agresivo y la inserción de un espaciador de cemento con antibióticos o perlas. Varios estudios muestran resultados prometedores con tasas de erradicación de infecciones comparables cuando se usa un tratamiento antibiótico mucho más extenso.

Los antibióticos orales supresores a largo plazo, en lugar del tratamiento quirúrgico, pueden considerarse para pacientes que no son candidatos para cirugía, cuando no se espera que la cirugía mejore el resultado funcional del paciente y en los casos en los que el paciente se niegue a la cirugía.

9. TIPOS DE REVISIONES

1. Revisión séptica (incluyendo desbridamiento, antibióticos y retención de implantes (DAIR) > 1 año desde el inicio del tratamiento de la infección articulares periprotésicas (excluyendo amputación, artroplastia de resección y fusión)

2. Revisión aséptica ≤ 1 año desde el inicio del tratamiento de la infección articulares periprotésicas
3. Revisión séptica (incluyendo DAIR) ≤ 1 año desde el inicio del tratamiento con infecciones articulares periprotésicas (excluyendo amputación, artroplastia de resección y fusión)
4. Amputación, artroplastia de resección o fusión
5. Espaciador retenido

10. RECOMENDACIONES

En la actualidad, no existe un consenso sobre el mejor cronograma de seguimiento para los pacientes con infecciones articulares periprotésicas que reciben tratamiento, y no hay investigación específica que discuta este tratamiento. Recomendamos que los pacientes sean monitoreados a las seis semanas después de la operación, a los tres meses, a los seis meses, a los doce meses y, luego, cada año, con ajustes en función de las circunstancias individuales si hay evidencia. Los marcadores inflamatorios deben medirse una vez cada semana después de la artroplastia de resección.

A partir de ahora no hay ningún estudio para evaluar la frecuencia con la que los biomarcadores necesitan ser revisados durante el curso de un recambio en dos tiempos para infecciones articulares periprotésicas. La mayoría de los estudios disponibles han verificado la batería diagnóstica disponible de las pruebas, incluida la tasa de sedimentación del eritrocito (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), así como el recuento de glóbulos blancos del líquido sinovial (WBC), polimorfonucleares (PMN) y esterasa leucocitaria (LE) al menos una vez antes del segundo tiempo (reimplantación). Sin embargo, no existe un protocolo unificado que proporcione recomendaciones sobre el tiempo de estas pruebas. Se requieren estudios futuros en este campo para guiar a la comunidad ortopédica y ayudar a formar un consenso.

El cirujano ortopédico, el anestesiólogo, el especialista en enfermedades infecciosas, el microbiólogo médico, el cirujano plástico y los equipos de asistencia médica participan en un enfoque multidisciplinario para tratar las infecciones articulares periprotésicas. Se ha demostrado que los centros con experiencia en el tratamiento de infecciones articulares periprotésicas o que utilizan protocolos estandarizados pueden obtener mejores resultados con menos complicaciones. Los pacientes con infecciones articulares periprotésicas deben recibir atención en centros que utilizan un enfoque multidisciplinario, y tienen experiencia en el manejo de infecciones articulares periprotésicas hasta que las investigaciones posteriores demuestren lo contrario.

11. COMPLICACIONES

La infección articular periprotésica profunda está asociada con una gran cantidad de investigación sobre las complicaciones infecciosas postoperatorias. La celulitis postoperatoria, una complicación poco común pero posible después de la artroplastia, puede ocurrir. La preocupación de la celulitis es que la infección superficial se extiende los tejidos más profundos, como las articulaciones. Las infecciones periprotésicas en las articulaciones están relacionadas con la edad avanzada, el tabaquismo, la derivación de instituciones externas, el tratamiento con antibióticos preoperatorio y el drenaje postoperatorio de la herida.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Ting NT, Della Valle, CJ. Diagnosis of periprosthetic joint infection-an algorithm-based approach. *J Arthroplasty*. 2017;32:2047-2050
2. Shahi A, et al. Serum D-dimer test is promising for the diagnosis of peri-prosthetic joint infection and timing of reimplantation. *J Bone Joint Surg Am*. 2017;99:1419-1427.
3. Zimmerli W. Clinical presentation and treatment of orthopaedic implant-associated infection. *J Intern Med*. 2014;276:111-119. doi:10.1111/joim.12233.
4. Abrahams JM, Kim YS, Callary SA, et al. The diagnostic performance of radiographic criteria to detect aseptic acetabular component loosening after revision total hip arthroplasty. *Bone Joint J*. 2017;99B:458-464. doi:10.1302/0301-620X.99B4.BJJ-2016-0804.R1.
5. Li X, Li R, Ni M, Chai W, Hao L, Zhou Y, et al. Leukocyte esterase strip test: a rapid and reliable method for the diagnosis of infections in arthroplasty. *Orthopedics*. 2018;41:e189-e193. doi:10.3928/01477447-20180102-03.
6. Zeller V, Kerroumi Y, Meyssonier V, Heym B, Metten M-A, Desplaces N, et al. Analysis of postoperative and hematogenous prosthetic joint-infection microbiological patterns in a large cohort. *J Infect*. 2018;76:328-334. doi:10.1016/j.jinf.2017.12.016.
7. Yan CH, Arciola CR, Soriano A, Levin LS, Bauer TW, Parvizi J. Team approach: the management of infection after total knee replacement. *JBJS Rev*. 2018;6:e9. doi:10.2106/JBJS.RVW.17.00058.
8. Henderson RA, Austin MS. Management of periprosthetic joint infection: the more we learn, the less we know. *J Arthroplasty*. 2017;32:2056-2059. doi:10.1016/j.arth.2017.02.023.
9. Franco-Cendejas R, Vanegas-Rodríguez ES, Mondragón-Eguiluz A. What's new in the diagnosis and treatment of orthopedic prostheses-related infections? *Curr Treat Options Infect Dis*. 2017;9:142-154. doi:10.1007/s40506-017-0116-x.
10. Swenson RD, Butterfield JA, Irwin TJ, Zurlo JJ, Davis CM. Preoperative anemia is associated with failure of open debridement polyethylene exchange in acute and acute hematogenous prosthetic joint infection. *J Arthroplasty*. 2018;33:1855-1860. doi:10.1016/j.arth.2018.01.042.
11. Chaussade H, Uçkay I, Vuagnat A, Druon J, Gras G, Rosset P, et al. Antibiotic therapy duration for prosthetic joint infections treated by Debridement and Implant Retention (DAIR): Similar long-term remission for 6 weeks as compared to 12 weeks. *Int J Infect Dis*. 2017;63:37-42. doi:10.1016/j.ijid.2017.08.002.
12. Grammatopoulos G, Kendrick B, McNally M, Athanasou NA, Atkins B, McLardy-Smith P, et al. Outcome following debridement, antibiotics, and implant retention in hip periprosthetic joint infection - an 18-year experience. *J Arthroplasty*. 2017;32:2248-2255. doi:10.1016/j.arth.2017.02.066.
13. Akgün D, Trampuz A, Perka C, Renz N. High failure rates in treatment of streptococcal periprosthetic joint infection: results from a seven-year retrospective cohort study. *Bone Joint J*. 2017;99-B:653-659. doi:10.1302/0301-620X.99B5.BJJ-2016-0851.R1.
14. Australian Orthopaedic Association. Annual Report 2017.://aoanjrr.sahmri.com/en/annual-reports-2017. Accessed August 4, 2018.
15. Norwegian Arthroplasty Register, Annual Report 2017 n.d. http://nrlweb.ihelse.net/eng/Rapporter/Report2017_english.pdf (accessed May 22, 2018). [20] Robertsson O, Lidgren L, Sundberg M, W-Dahl A. The

-
- Swedish Knee Arthroplasty Register Annual Report 2017.
16. Leijtens B, Elbers JBW, Sturm PD, Kullberg BJ, Schreurs BW. Clindamycin-rifampin combination therapy for staphylococcal periprosthetic joint infections: a retrospective observational study. *BMC Infect Dis.* 2017;17:321. doi:10.1186/s12879-017-2429-2.
 17. Grammatopoulos G, Kendrick B, McNally M, Athanasou NA, Atkins B, McLardy-Smith P, et al. Outcome following debridement, antibiotics, and implant retention in hip periprosthetic joint infection - an 18-year experience. *J Arthroplasty.* 2017;32:2248-2255.

CAPÍTULO

45

FRACTURAS DE ACETÁBULO

DR EDWIN BRAVO
DR LUIS GUZMAN
DR TELMO MOLINA

1. CONCEPTO

En referencia al acetábulo, este comprende el hueso coxal, medio grueso y estrecho excavado, y lateralmente se articula con la cabeza del fémur. Existen dos tipos de fracturas en el acetábulo: la parcial o total. La fractura del acetábulo es producida por accidentes de tránsito, accidentes laborales, atropellos a peatones, caídas de altura o simples. De esta manera inducen alteraciones biomecánicas y funcionales, terminando en lesiones incapacitantes para el paciente (1).

2. ANATOMÍA

En el adulto normal, el acetábulo está constituido por la porción ósea del ilión, del isquion y del pubis, perfectamente consolidadas entre sí. La cavidad cotiloidea es hemisférica (170-180° de esfera con un radio de aproximadamente 2,5 cm), y está limitada en la parte externa por un reborde que se conoce con el nombre de ceja cotiloidea. Esta, cuya formación contribuyen el íleon, el isquion y el pubis, presenta varias incisuras en relación con las líneas de soldadura de aquellos, que son: la incisura ileoisquiática, la íleopubiana y la isquiopubiana. Con respecto a la cavidad cotiloidea se dividen en dos porciones; una porción articular lisa y una segunda porción rugosa (1).

La porción no articular que se designa con el nombre de fondo de la cavidad cotiloidea tiene la forma de un cuadrado, cuyo lado mide aproximadamente 35 mm. La porción articular rodea a la precedente en forma de medialuna, cuyos dos extremos terminan en la incisura isquiopúbica. La fosa acetabular no está revestida de cartílago. El cartílago articular que reviste la cara en forma de medialuna tiene un espesor máximo en la periferia, que va disminuyendo hacia el centro (de 0,8-8 mm en la periferia hasta 0,5-0,9 en el centro). El fondo está recubierto de una

lámina de periostio sobre la cual se extiende un tejido adiposo de color amarillo rojizo (pulvinar). En el adulto el acetábulo está orientado hacia afuera, abajo y adelante. Su plano de inclinación se modifica de manera característica en el curso de la vida.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Las fracturas acetabulares son lesiones relativamente infrecuentes. La incidencia por año es de tres casos por cada 100.000 habitantes (2). Constituyen del 0,3 al 6% del total de las fracturas. Suelen presentarse en el contexto de pacientes politraumatizados, siendo la causa más frecuente los accidentes de circulación.

4. MECANISMO DE LESIÓN

Patológicamente la fractura del acetábulo depende de cómo se encuentra el fémur al momento del impacto. La cabeza del fémur se pone en contacto con el acetábulo como un martillo. Las fracturas de columna posterior se producen si la cabeza femoral rota internamente en el momento del impacto; al contrario, si la cabeza rota externamente provoca fracturas de la columna anterior. Las lesiones a nivel de la zona superior del fondo acetabular son provocadas por la aducción de la cabeza femoral, al provocarse abducción se afecta la zona inferior. Dependerá de la magnitud del impacto y dirección de la fuerza para determinar una fractura o fractura - luxación. En los pacientes de avanzada edad es frecuente encontrar conminución e impactación articular. La osteopenia en los ancianos es un factor de riesgo al sufrir una caída simple. Es frecuente que una patología se asocie con lesiones de alta energía, y lesiones de baja energía sean aisladas (2).

5. CLASIFICACIÓN:

La clasificación universal fue realizada por el grupo AO, con unión de la Sociedad Internacional Cirugía Ortopédica y Traumatología y la OTA (Orthopaedic Trauma Association). A continuación, se describe detalladamente la clasificación de los diversos tipos de fracturas (Álvarez, 2006).

CLASIFICACIÓN AO:

Tipo A. Parcialmente articulares (afecta una columna) (Fig.1).

- A1. Fractura de la pared posterior.
 - » A1-1. Luxofractura pura (un fragmento).
 - » A1-2. Luxofractura pura (fragmentos múltiples) A1 - 3 . Luxofractura con impactación marginal.
- A2. Fractura de la columna posterior.

- » A2-1. Fractura del isquion.
- » A2-2. Fractura a través del anillo obturador.
- » A2-3. Asociada a fractura de la pared posterior.
- A3. Fractura de la columna o pared anterior.
 - » A3-1. Fractura de la pared anterior,
 - » A3-2. Fractura de la columna anterior alta,
 - » A3-3. Fractura de la columna anterior baja.

Tipo B. Parcialmente articulares (afecta ambas columnas). (Fig.2)

- B1. Transversas.
 - » B1-1. Infratectales.
 - » B1-2. Yuxtatectales.
 - » B1-3. Transtectales.

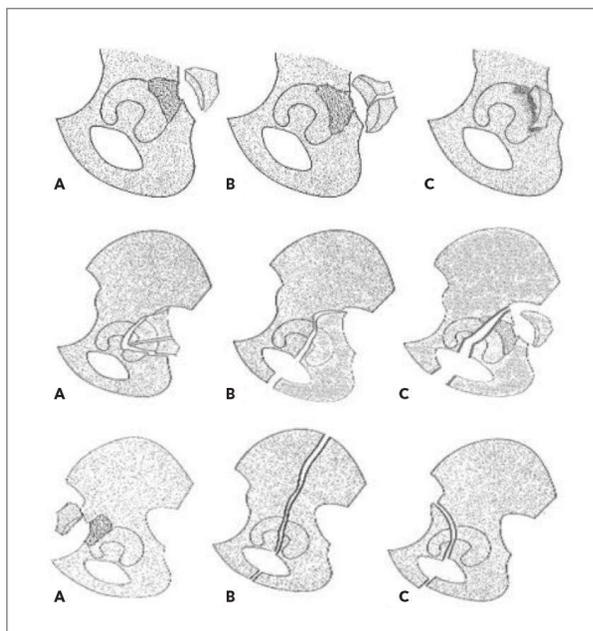


Fig. 1 Tipo A. Parcialmente articulares (afecta una columna)

Citado de Álvarez, A. (2006). Clasificación de las fracturas del acetábulo. *Rev Cubana Ortop Traumatol*, 20(2).

- B2. Fracturas en "T".
 - » B2-1. Infratectales.
 - » B2-2. Yuxtacorticales.
 - » B2-3. Transtectales.
- B3. Fractura hemitransversa posterior con fractura de la columna anterior.
 - » B3-1. Fractura de la pared anterior.
 - » B3-2. Fractura de la columna anterior alta.
 - » B3-3. Fractura de la columna anterior baja.

Tipo C. Fracturas articulares complejas (Fig.3).

- C1. Ambas columnas variantes altas.
 - » C1-1. Cada columna es un fragmento simple.
 - » C1-2. La columna posterior es un fragmento simple.
 - » C1-3. Existe conminución de la columna anterior.

- C2. Ambas columnas variantes baja (por debajo de la espina ílica anteroinferior).
 - » C2-1. Cada columna es un fragmento simple.
 - » C2-2. La columna posterior es un fragmento simple.
 - » C2-3. Fractura de la columna posterior más fractura de la pared posterior.
- C3. Fractura de ambas columnas con afección de la articulación sacroilíaca.

CLASIFICACIÓN DE LETOURNEL.

- Elementales o simples.
 - A. Fractura de la pared posterior.
 - B. Fractura de la columna posterior.
 - C. Fractura de la pared anterior.
 - D. Fractura de la columna anterior.

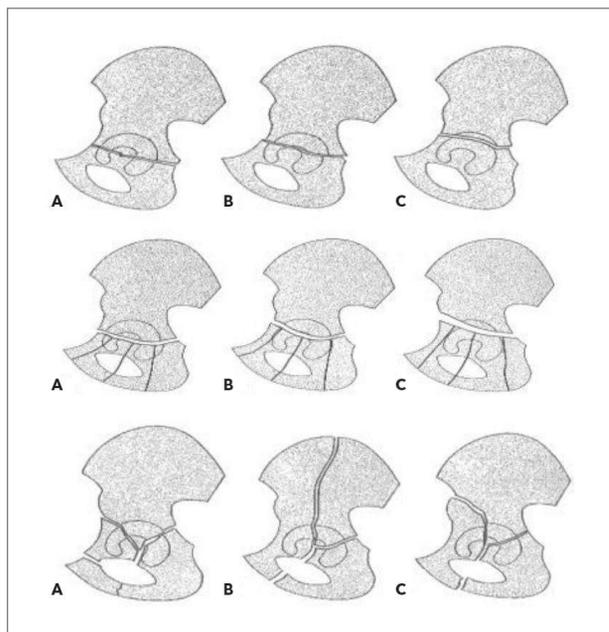


Fig. 2 Tipo B. Parcialmente articulares (afecta ambas columnas)
Citado de Álvarez, A. (2006). Clasificación de las fracturas del acetábulo. Rev Cubana Ortop Traumatol, 20(2).

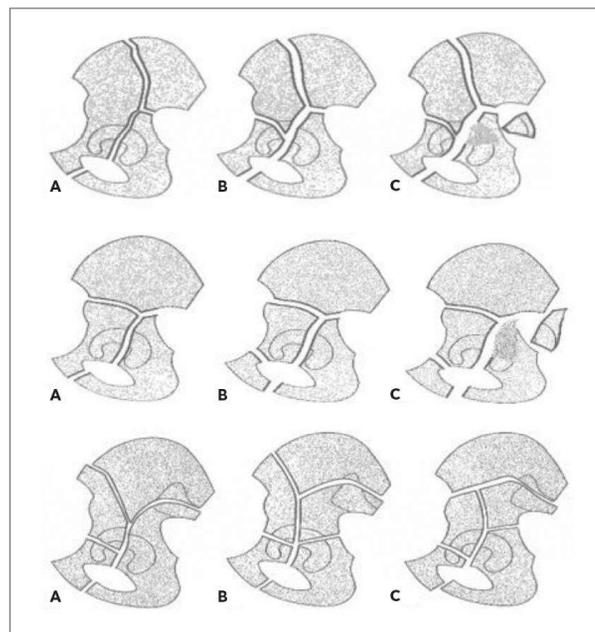


Fig. 3 Tipo C. Fracturas articulares complejas
Citado de Álvarez, A. (2006). Clasificación de las fracturas del acetábulo. Rev Cubana Ortop Traumatol, 20(2).

E. Fractura transversa.

- Complejas.

F. Fractura de la columna y pared posterior combinadas.

G. Fractura transversa y de la pared posterior.

H. Fractura en T.

I. Fractura hemitransversa posterior más fractura de la columna anterior.

J. Fractura de ambas columnas.

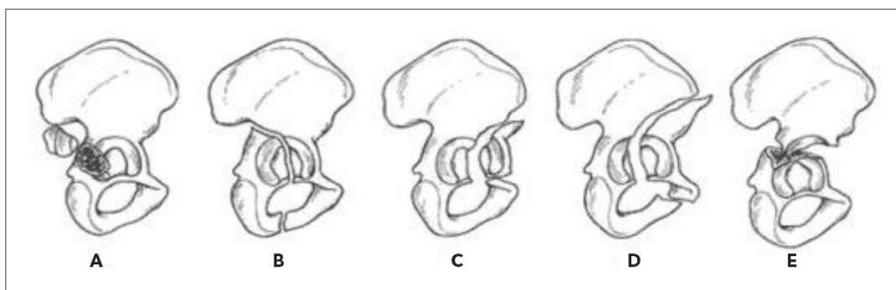


Fig. 4 Fracturas elementales o simples según la clasificación de Letournel

Citado de Álvarez, A. (2006). *Clasificación de las fracturas del acetábulo*. *Rev Cubana Ortop Traumatol*, 20(2).

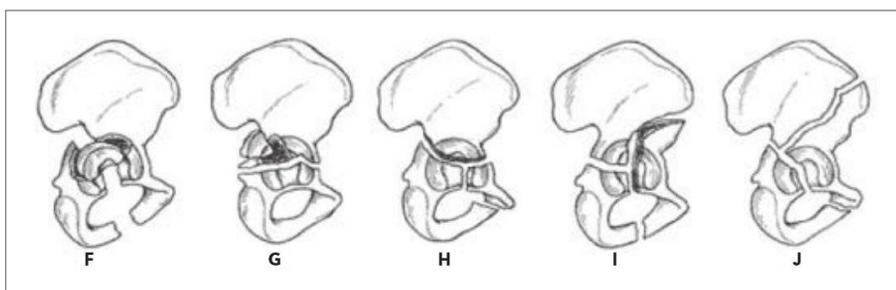


Fig. 5 Fracturas complejas según la clasificación de Letournel

Citado de Álvarez, A. (2006). *Clasificación de las fracturas del acetábulo*. *Rev Cubana Ortop Traumatol*, 20(2).

6. CLÍNICA:

Como todo paciente politraumatizado, aquellos con fractura del acetábulo experimentan un dolor intenso y agudo como resultado del impacto, que no se alivia hasta que se reduce. Este dolor se asocia con la imposibilidad de caminar (3).

El paciente experimenta abducción del miembro inferior, rotación interna, ligera flexión de la rodilla y, en algunos casos, acortamiento del miembro afectado si la lesión es posterior. En una lesión anterior, el paciente experimenta abducción del miembro inferior, rotación

externa y ligera flexión de la rodilla (3).

Se puede observar una deformidad de la cadera con ascenso o desplazamiento hacia la línea media.

La movilidad es muy limitada. Se percibe una fijación elástica de la cadera durante la movilización (4).

El paciente presenta edema acompañado de hematomas en la región de la cadera, además de un desplazamiento del trocánter mayor y acortamiento del miembro inferior (4).

7. DIAGNÓSTICO:

Una tomografía axial computarizada y tres proyecciones radiográficas simples son necesarias para un análisis radiográfico adecuado ante una fractura de acetábulo. Se realiza una proyección anteroposterior de la pelvis, así como las proyecciones oblicuas de 45 grados de las pelvis descritas por Judet y Letournel, también conocidas como proyecciones de Judet (45 grados oblicua iliaca y 45 grados oblicua 5 obturadora) (5).

La interpretación de estos estudios ofrece información diferente sobre la fractura, y la falta de éxito en el análisis de las proyecciones puede resultar en una valoración incompleta de la fractura, por lo que es crucial que estas proyecciones se tomen correctamente. Para determinar la anchura normal del cartílago articular, es necesario incluir la cadera opuesta en la radiografía anteroposterior y las proyecciones de Judet, ya que puede haber ligeras variaciones (5).

Las líneas iliopectínea y ileoisquiática, el borde posterior, el borde anterior, el techo y la lámina se pueden ver en la radiografía anteroposterior de la pelvis. La columna anterior está representada por la línea iliopectínea y la columna posterior por la línea ileoisquiática. La pared posterior está representada por el borde posterior y la pared

anterior por el borde anterior. Para identificar una subluxación de la cabeza, se debe comparar el espacio medial entre la lágrima radiográfica de la cadera, que presenta la lesión, y la cadera que no presenta la lesión. En las fracturas que atraviesan la columna anterior, se interrumpe la línea iliopectínea, lo cual ofrece un análisis preliminar de fracturas (6).

La columna anterior y la pared posterior se pueden ver en la proyección oblicua obturadora. El desplazamiento de las fracturas de la columna anterior también se puede apreciar adecuadamente. Por lo tanto, se pueden observar fragmentos de la pared posterior y su movimiento (6).

El borde posterior de la columna posterior se puede ver en la proyección oblicua iliaca. En ausencia de una fractura completa de la columna

posterior, la línea ileoisquiática puede desplazarse en ocasiones. Las proyecciones oblicuas respaldan con mayor detalle el diagnóstico y confirman las percepciones iniciales (6).

En el tratamiento de las fracturas del acetábulo, la tomografía axial computarizada tiene un valor incalculable. Es esencial para mostrar el detalle de la fractura, pero no para valorarla en su conjunto. Los cortes axiales deben tener el grosor correspondiente y un intervalo fino de 3 mm. Por

lo general, se incluye la pelvis completa para evitar omitir una parte de la fractura y comparar ambos lados. Los fragmentos de la pared anterior y posterior, la impactación marginal, los fragmentos óseos retenidos en la articulación, la conminución, la presencia de una dislocación y la patología sacroiliaca se pueden observar con precisión en la tomografía axial computarizada (6).

8. TRATAMIENTO:

Para poder realizar un diagnóstico preciso y tomar las decisiones correctas sobre el manejo y el tratamiento de cada paciente, al igual que en cualquier patología, es esencial realizar una historia clínica precisa y los exámenes clínicos y radiográficos necesarios. Se debe considerar tanto los riesgos como las ventajas de cualquier elección de tratamiento (7).

Todo médico debe realizar una revisión del ABCDE del paciente politraumatizado al presentarlo para evaluarlo:

- A. Estabilización de la columna cervical y control de la vía aérea;
- B. Garantizar la oxigenación y la respiración del paciente;
- C. Evaluar la circulación y controlar las hemorragias para evitar el shock del paciente;
- D. Usar la escala de coma de Glasgow para evaluar el estado neurológico;
- E. Exposición de las áreas afectadas.

Es crucial evaluar constantemente el estado general del paciente y no solo el acetábulo, ya que las hemorragias pueden pasar desapercibidas y poner en peligro la vida del paciente. También se debe examinar el abdomen de los pacientes heridos. Se debe considerar algunos cuadros médicos importantes como arritmia o isquemia transitoria, que podrían haber causado la caída en pacientes con lesiones causadas por impactos de baja energía, generalmente en pacientes mayores. El tratamiento conservador y quirúrgico son las dos opciones principales para las fracturas acetabulares (7).

TRATAMIENTO CONSERVADOR:

Fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas: las fracturas que atraviesan el techo de carga, pero tienen un desplazamiento menor de 2 mm pueden tratarse con descarga o tracción esquelética durante 6 a 12 semanas, dependiendo de las características propias de la lesión. Después de la movilización inicial y posteriormente, se deben realizar radiografías básicas para garantizar que no haya más desplazamientos (7).

Fracturas que tienen un desplazamiento significativo, pero que afectan una zona articular que se considera poco significativa para el pronóstico (7).

Congruencia secundaria en las fracturas de ambas columnas desplazadas.

Contraindicaciones médicas para la cirugía: un traumatismo craneoencefálico grave es una lesión grave que puede retrasar la cirugía. Sin embargo, no es necesariamente una contraindicación para una intervención quirúrgica (7).

Problemas locales de tejidos blandos como infecciones, heridas y lesiones causadas por un traumatismo severo.

Pacientes mayores con hueso osteoporótico en los que la reducción abierta no es posible.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Criterios:

- Desplazamiento de la superficie articular mayor de 2 mm. Incongruencia articular (subluxación de la cabeza femoral). Presencia de fragmentos intraarticulares libres.
- Superficie de apoyo comprometido (ángulo de Matta).
- No contraindicaciones médicas, ni locales (factibilidad quirúrgica).

Abordajes:

- La incisión en la región ilioinguinal comienza 3 cm por encima de la sínfisis del pubis. Se lleva paralelamente a la espina iliaca anterosuperior y se sigue la cresta iliaca hasta que se unen los tercios medio y posterior de esta.
- La incisión posterior de Kocher Langenbeck se realiza sobre el trocánter mayor y se dirige próximamente hasta 6 cm de la espina iliaca posterior. Según la situación, la incisión también puede prolongarse distalmente por la cara lateral del muslo, unos 10 cm.
- Transtrocantereo posterior.
- La incisión de la espina iliaca posterosuperior prolongada por la cresta iliaca sobre la espina iliaca anterosuperior y llevada distalmente a mitad de distancia por la cara anterolateral del muslo (8).
- Combinado.

9. COMPLICACIONES:

La principal complicación en el tratamiento de las fracturas de acetábulo es el tromboembolismo, cuyas tasas oscilan entre el 1% y el 5%. La incidencia de la TVP de extremidades inferiores con traducción clínica es del 2% al 5% y aumenta hasta el 60% en politraumáticos con ayuda de exploraciones complementarias vasculares, lo

que indica que la frecuencia de TVP subclínicas en estas fracturas es mucho mayor (8).

Con el uso de antibioterapia perioperatoria las tasas de infección posquirúrgica han disminuido desde un 10% al 3%-4% (3). Aunque solo con un 1,82% de incidencia en la serie, la infección posquirúrgica, independientemente de factores individuales como la diabetes, alcoholismo, malnutrición, etc., se asocia a factores específicos como vías de abordaje quirúrgico amplias, la desvitalización de tejidos y disecciones extensas. También, las lesiones de la circulación de suplencia (quirúrgicas o por embolizaciones), las necrosis cutáneas, los derrames de Morel-Lavalle, la formación de hematomas posquirúrgicos y defectos en el uso de la antibioterapia, son factores predisponentes.

La cirugía acetabular está frecuentemente relacionada con lesiones nerviosas. La lesión del nervio ciático preoperatoria varía entre el 12% y el 31%, y suele manifestarse en fracturas transversas o de pared y luxaciones posteriores de cadera. Las lesiones que surgen después de la cirugía oscilan entre el 2 % y el 16 %. En los abordajes ilioinguinales o ampliados, el nervio femorocutáneo se lee tanto en su sección como en su elongación, lo que causa un déficit sensitivo o una meralgia en la cara externa del muslo. La lesión del nervio pudendo, que se puede manifestar como hipostesia genitoperineal, disfunción eréctil o ambas (8).

Aunque raras, se han descrito lesiones de la arteria iliofemoral en fracturas por compresión pélvica, asociadas a fracturas de la columna anterior de acetábulo.

10. BIBLIOGRAFÍA:

1. Álvarez, A. (2006). Clasificación de las fracturas del acetábulo. *Rev Cubana Ortop Traumatol*, 20(2).
2. De la Sierra, L. (1966). FRACTURAS DE ACETÁBULO.
3. Estrems-Díaz, V., Hernández-Ferrando, L., Balaguer-Andrés, J., & Bru-Pomer, A. (2012). Fracturas de acetábulo. Resultados a corto plazo. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 56(1), 17-23. <https://doi.org/10.1016/j.recot.2011.09.001>
4. Granell, F. (2006). Complicaciones de las fracturas de acetábulo. *Rev Ortop Traumatol*, 50(1), 117- 124.
5. Martínez, C. (2011). Tratamiento quirúrgico de las fracturas acetabulares: Resultado clínico-radiológico y sus complicaciones. *Rev Med Urug*, 27(4), 211-219.
6. Pinetta, J. (2018). Frecuencia de fracturas de acetábulo. NIVERSIDAD RAFAEL LANDÍVAR.
7. Ramos, E. (2012). Descripción en cadáver de nueva incisión segura para osteosíntesis de fractura de acetábulo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 50(1), 25-31.
8. Vera, F. (2006). Tratamiento quirúrgico de las fracturas del acetábulo. *Rev Med Hered*, 17(2), 68- 73.

CAPÍTULO

46

FRACTURAS DEL ANILLO PELVICO

DR. EDWIN BRAVO
DR. LUIS GUZMAN
DR. TELMO MOLINA

1. CONCEPTO

Una fractura pélvica se produce cuando los huesos de la cadera, el sacro o el cóccix, las estructuras óseas que componen el anillo pélvico, se dañan.

Las fracturas de la pelvis son frecuentemente causadas por lesiones de alta energía, especialmente en accidentes de tráfico o laborales, debido a su integridad mecánica y estructural inherente (1).

Debido a que las fracturas del anillo pélvico suelen acompañarse de lesiones viscerales, vasculares y/o neurológicas, pueden ser una importante causa de morbilidad y mortalidad del paciente. Antes de comenzar el tratamiento, se debe realizar un diagnóstico. La reanimación del paciente (a veces en estado de shock) con lesiones óseas y viscerales, requiere con frecuencia transfusiones y aporte de soluciones de líquidos y cristaloides (1).

2. ANATOMÍA

ESTRUCTURA OSTEOLIGAMENTOSA (Fig.1)

La pelvis tiene una estructura rígida de anillo osteoligamentoso con las articulaciones pélvicas (articulaciones sacroilíacas y sínfisis púbica), que permiten un movimiento limitado bajo carga. Es una verdadera estructura de anillo; por lo tanto, si el anillo se rompe y se desplaza en un área, debe haber una lesión en otra parte del anillo. Con mucho, la mayor proporción de carga pasa por las estructuras del anillo posterior, lo que les confiere un papel clave cuando se evalúa la estabilidad pélvica. Los huesos pélvicos en sí mismos no tienen estabilidad inherente y, por lo tanto, la integridad de las estructuras ligamentosas es crucial para la preservación o pérdida de estabilidad.

Dos huesos innominados, unidos posteriormente a través del sacro y anteriormente por la sínfisis

del pubis, forman el anillo pélvico. El ilion, el isquion y el pubis se unen para formar cada hueso innominado (1).

La estabilidad posterior y anterior proviene de los ligamentos sacroilíacos (siendo los posteriores más fuertes que los anteriores). Los ligamentos sacroespinoso y sacrotuberoso proporcionan estabilidad al suelo pélvico.

Los ligamentos iliolumbares forman una amplia conexión entre los procesos transversales de L4, L5 y el ilion posterior.

ESTRUCTURAS VASCULARES Y NERVIOSAS (Fig.2)

El sistema vascular ilíaco común comienza cerca de L4 en la bifurcación de la aorta abdominal. La arteria ilíaca externa emerge como la arteria común femoral distal al ligamento inguinal a lo largo del borde pélvico (2).

Cerca de la articulación sacroilíaca, la arteria ilíaca interna se divide en caudal y posterior.

La arteria glútea superior y otras ramas emergen de la división posterior antes de salir de la pelvis posterior, como las arterias glútea inferior y pudenda interna. La arteria obturatriz es la parte anterior de la arteria ilíaca interna (2).

La corona mortis conecta los sistemas obturador e ilíaco. La lesión del plexo venoso de la pelvis posterior, que conduce al sistema ilíaco interno, representa del 80 al 90% de las hemorragias relacionadas con las lesiones del anillo pélvico (2).

A este nivel, tenemos un plexo lumbosacro formado por las raíces L1-S4. El nervio cutáneo femoral lateral (L2-L3) se encuentra cerca de la espina iliaca superior y se extiende hasta el

ligamento inguinal (3).

El nervio obturador (L2-L4) se extiende a lo largo de la superficie cuadrilátera y tiene salidas

periféricas y craneales en el canal del obturador y en el surco del obturador. Además, el nervio femoral (L2-L4) se extiende a través del tendón psoas ilíaco (3).

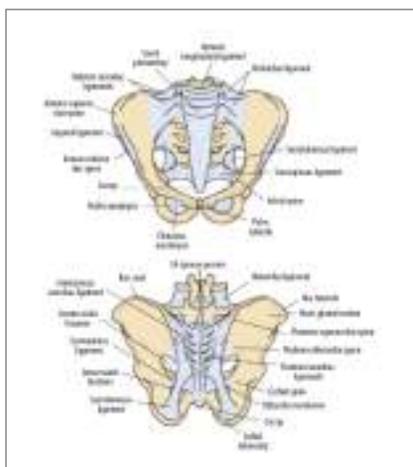


Fig. 1 Estructura osteoligamentosa

Citado de Boyer, M. I. (2018). *AAOS comprehensive orthopaedic review 2*. In *AAOS Comprehensive Orthopaedic Review 2 (Vol. 1, Issue C)*.

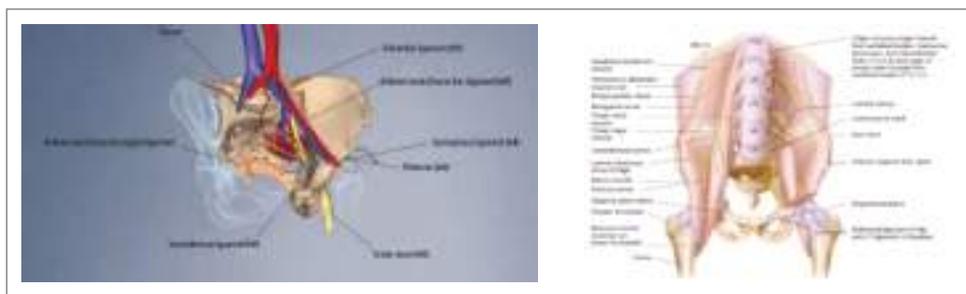


Fig. 2 Estructuras Vasculares y nerviosas

Citado de Boyer, M. I. (2018). *AAOS comprehensive orthopaedic review 2*. In *AAOS Comprehensive Orthopaedic Review 2 (Vol. 1, Issue C)*. - Charles M. JamesD. Heckman. (2015). *Rockwood and Green's Fractures in Adults (P.T. Charles M. JamesD. Heckman, Margaret M. McQueen, William M. Ricci (Ed.)). Wolters Kluwer Health*.

3. EPIDEMIOLOGÍA

El trauma pélvico, que ocurre en el 3 % de las lesiones esqueléticas, es uno de los tratamientos más complejos en la atención del trauma. Las fracturas del anillo pélvico tienen una incidencia de 19 a 37 casos

por 100.000 personas al año, con un leve predominio en el sexo masculino (56% frente a 44%). También tienen una distribución bimodal, con picos en personas de 15 a 30 años y 50 a 70 años (4).

Las fracturas de la pelvis en los niños no son comunes; informes actuales en la literatura indican que representan entre 2,4 y 7,5 por ciento de todos los ingresos por traumatismos cerrados. Otros informes indican que se presentan en uno de cada 100.000 niños al año, con un 25% de mortalidad. Las principales diferencias se derivan de condiciones anatómicas que requieren un manejo diferente, ya que la pelvis absorbe mayor energía antes de fracturarse, lo que indica que cuando estamos frente a un niño con una fractura de pelvis, se trata de un trauma mayor, multisistémico, que requiere apoyo.

El sangrado de las fracturas pélvicas puede ocurrir en las venas (80%) y en las arterias (20%). Entre el 10- 15% de los pacientes con fracturas pélvicas llegan al servicio de urgencias en estado de shock y un tercio de ellos morirá alcanzando una tasa de mortalidad del 32%.

La mayoría de las muertes son causadas por hemorragias incontroladas y agotamiento fisiológico. Las lesiones asociadas toracoabdominales pueden ocurrir en un 80% en los casos de lesiones de alto grado, junto con otras lesiones locales como vejiga, uretra (1,6-25% de los casos), vagina, nervios, esfínteres y recto (18-64%), y lesiones de tejidos blandos (hasta 72%) (5).

4. MECANISMO DE LESIÓN

El historial médico proporciona información importante sobre cómo se produjo la lesión.

A partir del mecanismo del trauma, se puede inferir la gravedad de la lesión pélvica dependiendo de la edad del paciente. El traumatismo de alta energía suele ser necesario para la rotura del anillo pélvico en pacientes adultos-jóvenes (5).

Por lo tanto, las causas más comunes de fracturas pélvicas graves son los accidentes automovilísticos, las caídas desde una altura considerable y los accidentes industriales (5).

Los accidentes automovilísticos son la causa más común de traumatismo pélvico complejo.

Los accidentes entre vehículos y peatones suelen estar asociados con velocidades bajas o moderadas. Existe una correlación entre la velocidad del automóvil y la incidencia y gravedad de las fracturas pélvicas. Una velocidad de colisión de 50 km/h o más debe aumentar el índice de sospecha de lesión del anillo pélvico.

El riesgo de una lesión pélvica es mayor en las colisiones de impacto lateral en el mismo lado que la víctima, seguidas de las colisiones de frente. Los peatones, ciclistas y motociclistas tienen el doble de riesgo de sufrir una fractura pélvica.

Debido a que la gravedad y el patrón de las lesiones están directamente relacionados con la altura de la caída, un suceso desde una altura superior a 4 metros se considera un trauma de alta energía. Si la altura es relativamente baja (menos de 7 metros), las lesiones más frecuentes son fracturas de la pelvis, miembros superiores, miembros inferiores y traumatismos torácicos cerrados; por encima de los 7 metros, los traumatismos craneoencefálicos y las fracturas de columna son las causas más frecuentes de mortalidad (6).

La densidad ósea comprometida en un paciente anciano puede resultar en una fractura pélvica por trauma mínimo, como tropezar o caer desde una altura baja, en una posición de pie o sentada.

Desde un punto de vista biomecánico, los patrones de fractura pueden construirse a partir del vector de fuerza primaria, porque cada fuerza aplicada puede resultar en deformidades características del anillo pélvico.

Estudios indican que existen 3 fuerzas responsables de las deformidades pélvicas traumáticas:

- a. Compresión anteroposterior,
- b. Compresión lateral,
- c. Cizallamiento vertical.

Estas, respectivamente, tienden a abrir la pelvis como un libro, colapsarlo hacia la línea media, o provocar una traslación vertical.

5. CLÍNICA

EVALUACIÓN INICIAL

Los pacientes que han sufrido lesiones múltiples requieren una evaluación exhaustiva, que incluya una historia detallada de los factores que contribuyeron a la lesión (7).

Se debe realizar un examen rectal y vaginal para encontrar indicios de lesiones abiertas en los tejidos blandos y la piel, incluidos los pliegues de los glúteos y el perineo (7).

Se inspecciona la piel para detectar un desprendimiento interno cerrado o lesiones (*Morel-Lavallee*).

La inestabilidad grave de la pelvis a menudo se puede detectar por compresión y manipulación manual directa (maniobra de Lelly). La evidencia actual indica que no se deben realizar pruebas clínicas de estabilidad mecánica en el servicio de urgencias, ya que se ha demostrado una baja sensibilidad en esta prueba. La manipulación puede desprender coágulos y causar sangrado; además, el dolor puede llegar a ser extremadamente incómodo para el paciente. Es por lo que los intentos deben hacerse solo una vez y por el cirujano con mayor experiencia.

Las lesiones pueden presentarse con acortamiento de las extremidades inferiores y rotación del lado afectado. Asimismo, las lesiones por compresión

lateral que son inestables pueden tener una deformidad de rotación interna en la extremidad inferior.

Las lesiones de compresión anteroposterior a menudo se presentan con edema escrotal en el paciente masculino con trauma pélvico. Un hematoma palpable sobre el perineo, por encima del ligamento inguinal o proximal al muslo, puede ser indicativo de una fractura del anillo pélvico con concomitante sangrado. Esto se conoce como signo de Destot (Fig.3). Además, puede existir equimosis de flanco, o el signo de Gray Turner (Fig.4), el cual es indicativo de hemorragia retroperitoneal.

Se debe realizar una inspección en busca de heridas abiertas de la ingle, las nalgas, el perineo, sangre en el meato uretral, sangre en o alrededor del recto y/o sangre fuera de la vagina (descarte laceración o menstruación). En el 7-25% de las fracturas del anillo pélvico se daña el tracto urinario inferior y la uretra. Sin embargo, el diagnóstico de lesiones urológicas sigue siendo difícil en la evaluación inicial y aproximadamente el 23% de ellas se pasan por alto.

La alta incidencia de lesiones ano-rectales (18-64%) requiere un estudio cuidadoso de la región ano-rectal. Al principio se debe realizar un examen digital perineal y rectal para detectar sangre, debilidad de la pared rectal y próstata no palpable. En caso de examen rectal positivo, se debe considerar seriamente una proctoscopia rígida.



Fig. 3 Signo de Destot

Citado de Charles M. JamesD. Heckman. (2015). Rockwood and Green's Fractures in Adults (P. T. Charles M. JamesD. Heckman, Margaret M. McQueen, William M. Ricci (Ed.)) Wolters Kluwer Health.



Fig. 4 Signo de Gray Turner

Citado de Charles M. JamesD. Heckman. (2015). Rockwood and Green's Fractures in Adults (P. T. Charles M. JamesD. Heckman, Margaret M. McQueen, William M. Ricci (Ed.)). Wolters Kluwer Health.

FRACTURAS ABIERTAS DE LA PELVIS:

Si bien las fracturas expuestas de la pelvis tienen una incidencia no superior al 5%, es de suma importancia descartar una fractura expuesta de la pelvis, ya que incide en el gran potencial de contaminación de estas fracturas por contenido genitourinario y/o digestivo. Esta es en parte responsable de la especial gravedad de este tipo de fracturas. La falta de diagnóstico de que se trata de una fractura abierta puede tener consecuencias catastróficas.

Una de las características de gravedad de estas fracturas radica en su mayor sangrado, posiblemente porque se pierde el efecto tampón del hematoma, al salir la sangre al exterior. Requieren mayor número de transfusiones, y cuanto más inestables son, mayor necesidad de estas. Además, suelen acompañarse de lesiones en otros aparatos, como son el digestivo (recto y esfínter anal) y el génito-urinario (vejiga, uretra, escroto, vagina). Para su tratamiento va a ser básica la colaboración con otros especialistas quirúrgicos, esencialmente el cirujano general, el urólogo y el ginecólogo. La necesidad de la colostomía de descarga está bien documentada en numerosos trabajos, así como las graves complicaciones derivadas de no practicarla. La afectación del recto, sobre todo, aumenta de forma

importantísima el riesgo de complicaciones infecciosas, por lo que el shock séptico aparece como una causa de mortalidad frecuente en la evolución a corto plazo de estos pacientes. Generalmente, son pacientes que ingresan a UCI después de la primera cirugía. La gravedad alcanza niveles insuperables en el caso de la hemipelvectomía, que consideramos un grado máximo tanto de inestabilidad como de apertura de la herida.

6. CLASIFICACIONES

La clasificación de Young-Burgess es el sistema más comúnmente utilizado para evaluar las fracturas del anillo pélvico. Tiene un acuerdo interobservador moderado, superando al resto de clasificaciones, y ayuda a predecir los requisitos de reanimación y toma de decisiones (8).

La clasificación de Young y Burgess se basa en el mecanismo de la lesión, que indica las lesiones posibles relacionadas y las probabilidades más altas de que se requiera reanimación (8).

Tiene tres componentes principales (Fig.5). El mecanismo de lesión se divide en:

- Compresión lateral (CL) (tipo A)

- Compresión anteroposterior (CAP) (tipo B)
 - Lesiones por cizallamiento vertical y fuerza combinada (tipo C)
- » La lesión de CL es el primer factor en la clasificación de *Young y Burgess* (9).

Una lesión de **CL tipo I** es el resultado de una fuerza aplicada, que causa una fractura estable por impactación del sacro. Sin embargo, los pacientes con estas lesiones suelen tener problemas mínimos con reanimación.

Una lesión por **CL tipo II** es causada por una fuerza dirigida anteriormente con lesión resultante en la parte posterior, estructuras óseo-ligamentosas, típicamente en forma de fracturas yuxtaarticulares del Ilión posterior. La integridad del suelo pélvico hace generalmente que solo presenten inestabilidad rotacional. Estas lesiones CL tipo II pueden estar asociadas con una lesión por impactación del sacro anterior y a menudo se asocian con lesiones en la cabeza y lesiones intraabdominales.

Una lesión por rotación externa de la hemipelvis contralateral es el resultado de una fuerza que ha continuado atravesando la pelvis, causando una lesión de **CL tipo III**. El impacto directo aislado (aplastamiento) de la pelvis suele ser la causa (9).

- » El segundo componente es la lesión CAP, que también se divide en tres tipos.

La lesión **CAP de tipo I** se caracteriza por una diástasis anular anterior de menos de 2,5 cm y fracturas verticales de las ramas púbicas o una interrupción de sínfisis. Muchos pacientes no requieren reanimación porque no hay una lesión posterior significativa asociada (9).

La lesión **CAP de tipo II** presenta una diástasis anular anterior y un ensanchamiento de las articulaciones sacroilíacas anteriores de más de 2,5 cm. La lesión en libro abierto con inestabilidad en rotación interna y externa se produce cuando se rompen los ligamentos sacrotuberosos, sacroespinosos

y de la sínfisis, además de la integridad de los ligamentos sacroilíacos posteriores. Sin embargo, la estabilidad vertical se mantiene (10).

Una lesión **CAP tipo III** es una fractura completa del anillo pélvico anterior y posterior.

Una lesión **CPA tipo II y III** tiene una necesidad potencialmente significativa de reanimación, porque puede producirse una hemorragia grave.

La fractura por **CPA tipo III** es globalmente inestable y debe interpretarse como una verticalmente inestable o lesión por cizallamiento. Es probable que se requiera un mecanismo combinado de lesión y traumas de alta energía para lograr este patrón de lesión, además se debe tener en cuenta el alto potencial de hemorragia retroperitoneal y lesiones asociadas.

I. CLASIFICACIÓN AO/OTA 2018 (Fig.6)

Es una clasificación alfanumérica la que asigna el número 6 a la pelvis y el número 1 al anillo pélvico. Además, divide en 3 grandes grupos a las fracturas de la pelvis:

- 61 A.- Pelvis, anillo pélvico, arco posterior intacto
- 61 B.- Pelvis, anillo pélvico, disrupción incompleta del arco posterior
- 61 C.- Pelvis, anillo pélvico, disrupción completa del arco posterior

II. CLASIFICACIÓN DE TILE

La clasificación de Tile se basa en la estabilidad del arco posterior, y se divide en tres grupos principales, y cada uno en subdivisiones según la lesión (Fig.7):

- Tipo A: estables (arco posterior intacto).
- Tipo B: parcialmente estables (inestabilidad horizontal con estabilidad vertical. Rotura incompleta de arco posterior)
- Tipo C: inestables (rotura completa de arco posterior).

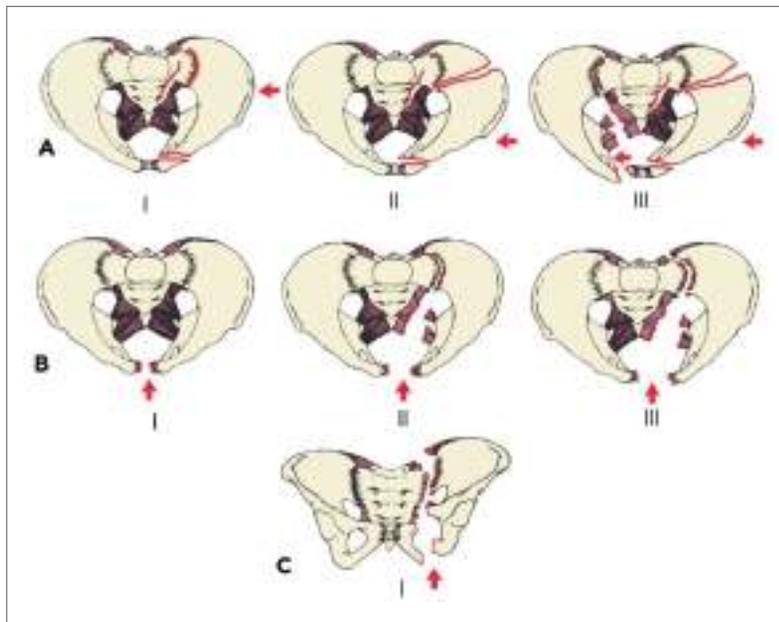


Fig. 5 Clasificación Young and Burgess

Citado de Court-Brown, C. M. (2003). *Skeletal trauma: basic science, management and reconstruction*. In *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume (Vols. 85-B, Issue 7)*. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.85b7.14757>

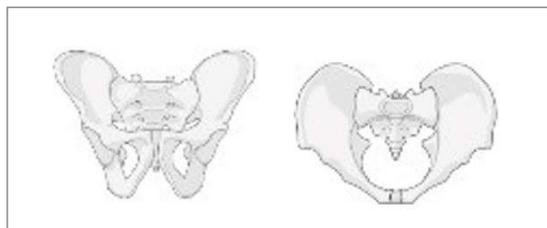


Fig. 6.1 Pelvis 6, Anillo pélvico 1

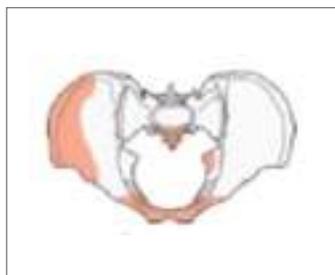


Fig. 6.2A
Arco posterior intacto

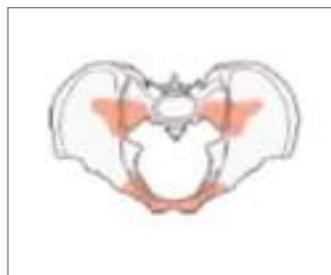


Fig. 6.2B
Disrupción Incompleta de arco posterior

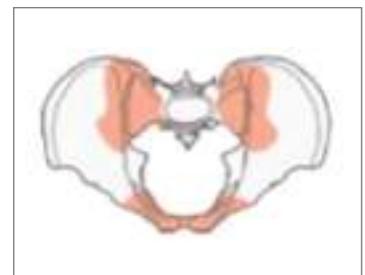


Fig. 6.2C
Disrupción completa de arco posterior

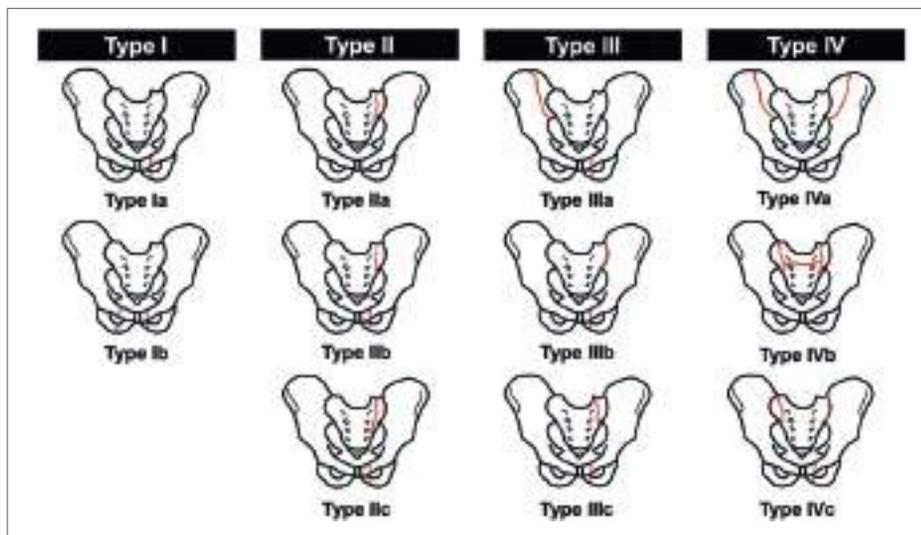


Fig. 6 Clasificación AO/OTA

Citado de Wilbert, J. H. (2018). *Fracture and Dislocation Classification Compendium 2018. Journal of Orthopaedic Trauma*, 32, 170. https://www2.aofoundation.org/AOFileServerSurgery/MyPortal-Files?FilePath=/Surgery/en/_docs/AOTA Classification Compendium 2018.pdf

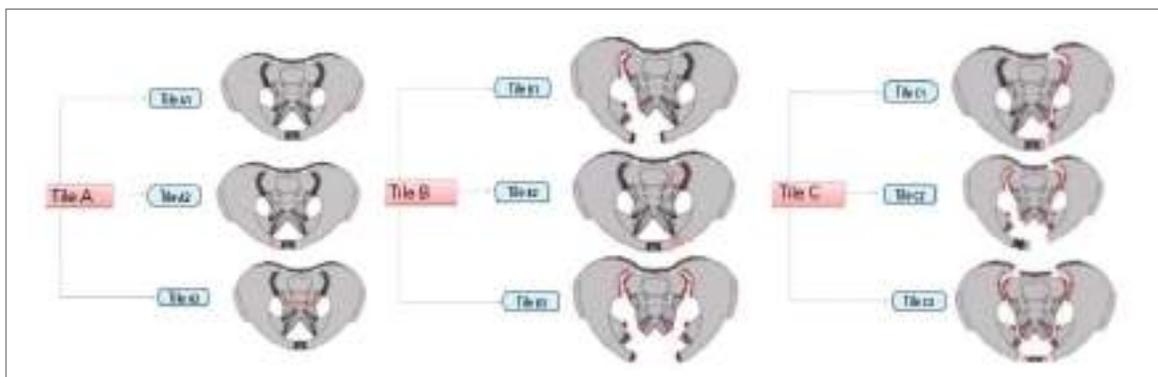


Fig. 7 Clasificación Tile Fracturas de Anillo Pélvico

Citado de Sullivan, S., Hutchinson, I., Curry, E. J., Marinko, L., Li, X., Sullivan, S., Hutchinson, I., Curry, E. J., & Marinko, L. (2019). *and prognostic indicators Ac ce pt t. The Physician and Sportsmedicine*, 0(0), 1. <https://doi.org/10.1080/00913847.2019.1607601>

7. ESTUDIOS DE IMAGEN

Las proyecciones anteroposteriores del tórax, laterales de la columna cervical y anteroposteriores de la pelvis son pruebas de imagen traumatológica comunes (11).

Las proyecciones especiales de la pelvis incluyen:

- **Proyección de entrada y salida de la pelvis (Fig.8):** es útil para determinar si la articulación sacroilíaca, el sacro o el ala ilíaca se ha movido anterior o posteriormente. Deformaciones en la rotación interna del ilíaco y lesiones por impactación del sacro pueden ser detectadas. La proyección de salida es útil para determinar

el desplazamiento vertical de la hemipelvis y también puede mostrar signos sutiles de rotura del anillo pélvico, como un ligero ensanchamiento de la articulación sacroilíaca, una discontinuidad en los bordes del sacro, la presencia de fracturas no desplazadas del sacro o rotura de los agujeros sacros.

- **Tomografía computarizada (TC):** excelente para valorar la pelvis posterior, incluyendo el sacro y las articulaciones sacroilíacas. Se realiza un examen radiológico al final de la evaluación primaria. La tomografía computarizada (TC) es el estándar de oro, con una sensibilidad y especificidad del 100% para fracturas óseas en caso de normalidad hemodinámica o estabilidad.
- **Resonancia magnética:** la resonancia magnética (RM): su utilidad clínica es limitada

debido al restringido acceso al paciente politraumatizado, a la duración prolongada de la técnica y a los problemas con el equipo. No obstante, puede ofrecer una mejor comprensión de las estructuras genitourinarias y vasculares de la pelvis. Además, una imagen de resonancia magnética (RMN) puede ser útil para identificar fracturas pélvicas que no se ven en radiografías convencionales (11).

- **La ecografía abdominal (E-FAST) :** puede ayudar, pero posibilita dar un resultado falso negativo; un FAST negativo no ayuda a la toma de decisiones, no es lo suficientemente sensible como para excluir una hemorragia pélvica. Sin embargo, podría considerarse adecuado excluir la necesidad de una laparotomía en pacientes inestables.

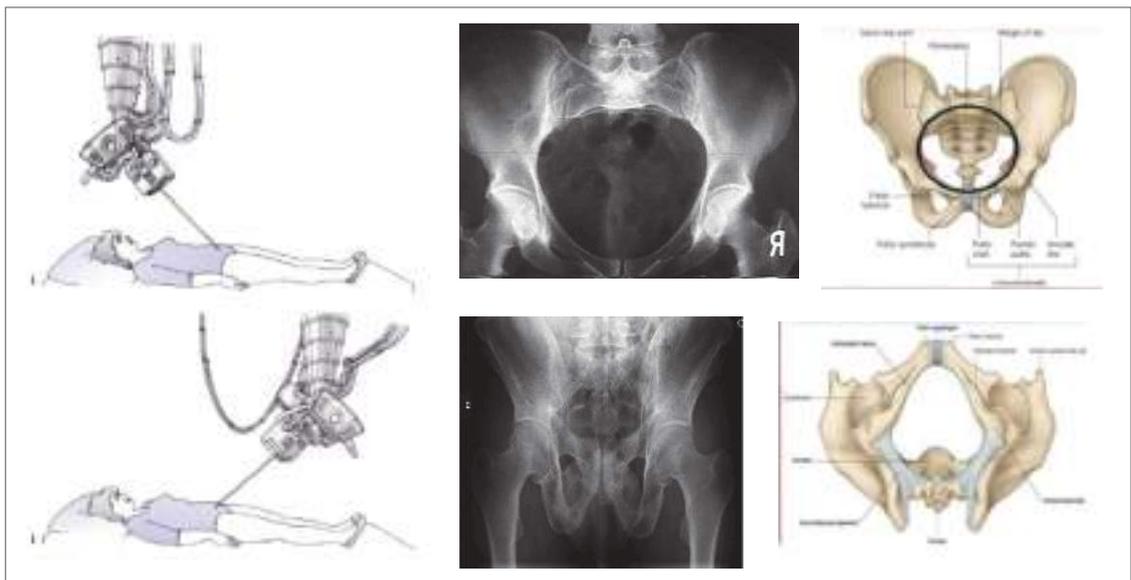


Fig. 8 Técnica para realizar Proyección de Entrada y Salida. a) In-let, b) Out-Let

Citado de Charles M. JamesD. Heckman. (2015). *Rockwood and Green's Fractures in Adults* (P. T. Charles M. JamesD. Heckman, Margaret M. McQueen, William M. Ricci (Ed.)). Wolters Kluwer Health.

8. TRATAMIENTO

- Indicaciones de tratamiento no quirúrgico:
 - a. Lesión estable de anillo pélvico
 - b. Lesiones sacras estables
 - c. Comorbilidades que excluyen intervención quirúrgica
 - d. Mala calidad ósea donde la sujeción de los tornillos puede ser problemática
 - e. La fractura osteoporótica del anillo pélvico de baja energía.
- Indicaciones para la estabilización del anillo anterior
 - a. Luxaciones sinfisarias que muestran > 2,5 cm de diástasis en imágenes estáticas o dinámicas (examen bajo anestesia), lo que indica un patrón rotacionalmente inestable pero verticalmente estable
 - b. Aumento de la fijación posterior en lesiones de anillos pélvicos inestables con desplazamiento vertical
 - c. Aumento de la fijación posterior en lesiones del anillo pélvico completamente inestables
 - d. Para aumentar la mala fijación posterior en el hueso osteopénico. Fracturas de las ramas con desplazamiento significativo
 - e. Sínfisis bloqueada
 - f. Fracturas a horcajadas (fracturas bilaterales de las ramas superior e inferior)
 - g. Dolor e incapacidad para moverse (indicación relativa)
- Indicaciones relativas para la estabilización del anillo posterior
 - a. Rotura completa de la articulación SI y los ligamentos SI anterior y posterior, lo que resulta

en inestabilidad multiplanar

- a) Cualquier lesión del anillo posterior, dislocación del SI o fractura del sacro con desplazamiento vertical o la propensión a hacerlo
- b) Fracturas en media luna desplazadas: fracturas del ala ilíaca desplazadas que entran y salen tanto de la cresta como de la muesca ciática mayor o de la articulación SI
- c) Fracturas sacras completas con potencial de desplazamiento. Fracturas sacras desplazadas
- d) Disociación lumbopélvica

La estabilidad hemodinámica y la del anillo pélvico es el concepto fundamental que impulsa decisiones de tratamiento.

Un protocolo estandarizado para el tratamiento clínico primario, utilizado para todos los pacientes ingresados con politraumatismo. En el tratamiento inmediato debe incluir:

- Protección del coágulo de sangre primario por la pelvis temprana con entablillado y prevención del movimiento excesivo
- Transfusión de sangre temprana
- Uso temprano de plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitado
- Prevención de hipotermia y acidosis

Primero, la evaluación debe centrarse en el mecanismo de la lesión (particularmente en casos de impactos de alta energía, más frecuentemente en traumatismos cerrados) y la exploración física para detectar signos de inestabilidad hemodinámica o inestabilidad del anillo pélvico (11).

Una evaluación primaria del paciente completo incluye el ABCDE, la vía aérea, la respiración, la circulación, la discapacidad y la exposición (11).

Debe obtenerse inicialmente un acceso intravenoso de gran calibre para la administración de analgésicos y líquidos lo antes posible, y los

signos vitales deben controlarse de cerca.

El paciente que recibe soporte vital avanzado para traumatismos (ATLS) se considera "inestable" si tiene una presión arterial inferior a 90 mmHg y una frecuencia cardíaca superior a 120 lpm, así como evidencia de vasoconstricción cutánea (fría, húmeda, disminución del llenado capilar), cambios en su nivel de conciencia y/o dificultad para respirar. El paciente debe ser llevado directamente al quirófano si está gravemente hipotenso (p. ej., presión sistólica <70 mm Hg) y no responde a la reanimación (12).

Los pacientes con lesiones pélvicas deben ser reanimados con energía e identificarse rápidamente las causas de la hipotensión que pueden ser mortales. La estabilización emergente de una fractura inestable del anillo pélvico puede ser parte de la reanimación aguda del paciente. Estas técnicas incluyen fijación externa, tracción, cincha pélvica, pantalones antichoque y sábanas (12).

Los médicos deben vigilar cuidadosamente el estado hemodinámico de los pacientes con fracturas pélvicas, ya que con frecuencia hay una pérdida de sangre concomitante, incluso en fracturas cerradas. La hemorragia intraabdominal está presente hasta en 40% de los casos, pero también puede haber hemorragia intratorácica, retroperitoneal o compartimental en tales lesiones. Dentro de la pelvis, el sangrado generalmente es causado por un cizallamiento del plexo venoso y puede provocar hematomas que retengan hasta 4 litros de sangre. Las fracturas pélvicas posteriores también pueden resultar en una lesión arterial de la arteria glútea superior, lo que constituye una emergencia quirúrgica.

El propósito de la compresión externa es el siguiente:

1. Cerrar la lesión pélvica a libro abierto, lo que reduce el volumen pélvico, permitiendo así un efecto de taponamiento.
2. Estabilizar la lesión del anillo pélvico, que permite la formación de coágulos.

Permitir la autotransfusión al devolver la sangre de las extremidades inferiores al sistema vascular.

Es importante tener en cuenta que el coágulo más rápido es el primero. Debido a la hemodilución causada por la administración de líquidos intravenosos y la depleción de los factores de coagulación durante la formación del primer coágulo en una hemorragia retroperitoneal, es difícil que se forme un nuevo coágulo si este primero se desestructura (12).

Estos objetivos pueden fácilmente ser logrados con una sábana de cama doblada circunferencial apoyada sobre los trocánteres mayores y miembros inferiores en rotación interna. También es importante tener en cuenta que el uso prolongado debe evitarse, ya que pueden producirse problemas en los tejidos blandos si la compresión se mantiene durante períodos prolongados, especialmente si el uso es combinado con inmovilización prolongada en una tabla dura, aunque se pueden mantener en su lugar durante las primeras 24 horas sin presentar problemas sustanciales.

La fijación externa, permite cerrar eficazmente una pelvis de libro abierto, siempre que el complejo posterior esté intacto y proporcione una buena estabilidad anterior. Los clavos anteriores se pueden colocar a lo largo de la cresta ilíaca superior, por encima de la espina iliaca anterosuperior o entre la espina iliaca anterosuperior y la espina iliaca anteroinferior (13).

Si es apropiado, se puede llevar al paciente para la fijación externa esquelética de la pelvis, que proporcionará la mejor estabilidad en pacientes hemodinámicamente inestables, y generalmente se puede realizar junto con una laparotomía de emergencia.

En teoría, los fijadores externos tienen la ventaja de proporcionar estabilización temporal o definitiva de fracturas pélvicas y permitir la cirugía abdominal cuando sea necesario.

La angiografía pélvica se puede realizar si un paciente experimenta una hemorragia persistente a pesar de una adecuada reanimación

con líquidos intravenosos y estabilización pélvica; esto puede detectar lesiones ocultas u obvias y permitir la embolización de cualquier arteria dañada, además de ayudar a visualizar antes de la reducción manipulativa.

Cualquier herida en la piel comunicada con la fractura pélvica representa una fractura abierta, pero se manejará adecuadamente con técnicas simples. En la herida el lavado y el cierre primario suelen ser suficientes; con un corto curso de antibióticos de acuerdo con las pautas de manejo de fracturas expuestas.

Las lesiones neurológicas asociadas con fracturas pélvicas suelen afectar las raíces nerviosas L5 o S1. Si hay una fractura sacra involucrada, esto también puede incluir una lesión de la raíz nerviosa sacra S2-S5, que podría resultar en incontinencia intestinal o vesical y disfunción sexual.

9. COMPLICACIONES

En pacientes obesos (con un IMC superior a 30 kg/m²) que reciben fijación pélvica (incluida la fijación anterior solamente), existe un riesgo del 54 % de complicaciones posteriores, como infección y dehiscencia de heridas, pérdida de

reducción, lesión nerviosa iatrogénica, trombosis venosa profunda, neumonía y desarrollo de úlceras por decúbito. Estas complicaciones son particularmente interesantes (12).

La infección del sitio es una complicación común cuando se usa fijación externa pélvica. En pacientes que recibieron un tratamiento definitivo para una lesión del anillo pélvico con fijación externa, Masón y sus colegas observaron una tasa de complicaciones del 62% y una tasa de infección del sitio del clavo del 50% (12).

Los pacientes con lesiones del anillo pélvico suelen sufrir deficiencias mucho tiempo después de la lesión. El 56% de las mujeres informan de dispareunia, con un desplazamiento sinfisario de 5 mm o más asociado con un aumento del dolor durante el coito. Además, las mujeres con antecedentes de una lesión del anillo pélvico tienen más probabilidades de requerir una cesárea que otras. Los hombres también sufren efectos secundarios sexuales, con hasta un 61% de los pacientes que informan algún nivel de disfunción sexual y un 19% con disfunción eréctil, tasas que aumentan cuando se consideran solo las lesiones de tipo APC hasta un 90%.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Arturo, R., Hurtado, B., & Delgado, F. (2016). Repertorio de Medicina y Cirugía. 5(3), 168-173.
2. Balzola, C. E. (2004). Open pelvil fractures . Long term Fracturas abiertas de pelvis . Seguimiento a largo plazo. 39, 1-5.
3. Boyer, M. I. (2018). AAOS comprehensive orthopaedic review 2. In AAOS Comprehensive Orthopaedic Review 2 (Vol. 1, Issue C).
4. Charles M. JamesD. Heckman. (2015). Rockwood and Green's Fractures in Adults (P. T. Charles M. JamesD. Heckman, Margaret M. McQueen, William M. Ricci (Ed.)). Wolters Kluwer Health.
5. Coccolini, F., Stahel, P. F., Montori, G., Biffi, W., Horer, T. M., Catena, F., Kluger, Y., Moore, E. E., Peitzman, A. B., Ivatury, R., Coimbra, R., Fraga, G. P., Pereira, B., Rizoli, S., Kirkpatrick, A., Leppaniemi, A., Manfredi, R., Magnone, S., Chiara, O., ... Ansaloni, L. (2017). Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. World Journal of Emergency Surgery, 12(1), 1-18. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0117-6>
6. Court-Brown, C. M. (2003). Skeletal trauma: basic science, management and reconstruction. In The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume (Vols. 85-B, Issue 7). <https://doi.org/10.1302/0301-620x.85b7.14757>
7. Langford, J. R. (2013). Pelvic Fractures Part 1. Health Issues, 88(Spring), 37-41.
8. Manish K. Sethi, W. T. O. (2018). Orthopedic Traumatology an Evidence-Based Approach (A. A. J. Manish K. Sethi, Wi (Ed.); Second Edi). Springer.
9. Martínez F. (2015). TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA PARA EL GRADO EN MEDICINA. In Antonio L. Urda Martínez-Aedo (Ed.), Elsevier (Vol. 1, Issue 9).
10. Richard E. Brckley, C. G. M. (2017). AO PRINCIPLES OF FRACTURE MANAGEMENT. In T. A. Richard E Buckley, Christopher G Moran (Ed.), AO Foundation (Third Edit). AO Foundation.
11. Sullivan, S., Hutchinson, I., Curry, E. J., Marinko, L., Li, X., Sullivan, S., Hutchinson, I., Curry, E. J., & Marinko, L. (2019). and prognostic indicators Ac ce pt t. The Physician and Sportsmedicine, 0(0), 1. <https://doi.org/10.1080/00913847.2019.1607601>
12. Wilbert, J. H. (2018). Fracture and Dislocation Classification Compendium 2018. Journal of Orthopaedic Trauma, 32, 170. https://www2.aofoundation.org/AOFileServerSurgery/MyPortalFiles?FilePath=/Surgery/en/_docs/AOOTA Classification Compendium 2018.pdf

CAPÍTULO

47

COXARTROSIS

DR. JUAN BARRIGA
DR. ESTUARDO BARRAGÁN
DR. EDWIN LARCO

1. INTRODUCCIÓN

La osteoartritis de las caderas es una de las enfermedades más comunes e incapacitantes que afectan especialmente a los ancianos. Es la enfermedad articular más frecuente en todo el mundo y afecta al 10% de los hombres y al 18% de las mujeres mayores de 60 años (4).

Hay un riesgo estimado de 25% de por vida de osteoartritis sintomática de cadera en personas que viven hasta los 85 años, y casi 10% de riesgo de por vida de someterse a un reemplazo total de cadera por osteoartritis en etapa terminal.

Debido al envejecimiento de la población y a la obesidad, se espera que el número de artroplastias totales de cadera primarias en los Estados Unidos y en todo el mundo aumente en 174%, o 572,000 artroplastias totales de cadera primarias por año, para 2030. La edad, la obesidad, la genética, los factores de riesgo relacionados con la actividad, entre otros, son algunos de los muchos factores de riesgo que se han identificado (1)(4).

En los países desarrollados, la carga socioeconómica resultante es grande, con un costo entre 1.0% y 2.5% del producto interno bruto. Las guías clínicas a menudo combinan las osteoartritis de cadera y rodilla, a veces extrapolando la investigación de la osteoartritis de rodilla para hacer recomendaciones en el manejo de la osteoartritis de cadera.

El examen radiológico de la cadera incluye una radiografía anteroposterior (AP) de la pelvis y una radiografía lateral de la cadera sintomática. La radiografía pélvica puede evaluar toda la cintura pélvica y dar una imagen general de la región. Para evaluar la osteoartritis, las imágenes son útiles para el diagnóstico, la estadificación de la enfermedad (clasificación de Tönnis) y el pronóstico (1).

Las modificaciones en el estilo de vida son las intervenciones más beneficiosas que se han estudiado hasta ahora. El mantenimiento de un peso saludable y el ejercicio regular son

económicos y reducen la mortalidad por todas las causas. El tratamiento de la osteoartritis de la cadera puede aliviar el dolor y mejorar la función. Los tratamientos farmacológicos pueden ser administrados tópicamente, por boca o inyección intraarticular.

Para las personas con osteoartritis de cadera que no responden a los métodos de manejo conservador, la artroplastia de cadera es un procedimiento muy rentable, pero también tiene riesgos conocidos (4).

2. ETIOLOGÍA

La osteoartritis de cadera sugiere una patología que puede estar relacionada con causas inflamatorias, traumáticas y metabólicas (osteoartritis secundaria). Sin embargo, ante la ausencia de una patología subyacente, el estrés biomecánico patológico puede ser causado por la presencia de factores de riesgo, tanto a nivel articular como personal (individual), desempeñando un papel central en el inicio y la conducción de la patogénesis de la osteoartritis. Un nuevo concepto abordó los casos restantes de artrosis de cadera, los llamados de causa idiopática, en los que se podía encontrar una deformidad leve, o incluso inexistente a los ojos de los observadores.

En el pasado se han considerado comúnmente como las osteoartritis "primarias" aquellas que no tienen una etiología conocida. En el trabajo de Murray sugirió que las osteoartritis primarias de cadera podrían desarrollarse a partir de deformidades secundarias sutiles, a veces previamente no reconocidas, que ocurrieron antes de la maduración esquelética completa. Un ejemplo fue el desarrollo de osteoartritis de cadera secundaria a un deslizamiento epifisario leve, no reconocido y no tratado. Esta hipótesis propone que la mayoría, si no todas, la

osteoartritis de cadera es secundarias, a menudo a una displasia sutil y comúnmente ignorada, o no reconocida, o una deformidad de tipo cacha de pistola.

En aquellos casos de deformidad severa de la cadera causada por anomalías del desarrollo, el mecanismo de la osteoartritis es un historial de estrés por contacto excesivo del cartílago, causado por un área de contacto reducida. Esto no es así para las deformidades más sutiles que producen pinzamiento femoroacetabular ya que aquí las áreas de contacto no se reducen. El pinzamiento femoro-acetabular tipo Pincer es un proceso de degeneración bastante lento y ocurre con mayor frecuencia en mujeres de treinta a cuarenta años, que participan en actividades que requieren mucho movimiento, como yoga y ejercicios aeróbicos (4).

El pinzamiento femoroacetabular tipo Cam se ve

típicamente en hombres atléticos, en promedio, una década más joven que las mujeres. El daño más severo del labrum (que se sabe que contiene fibras nociceptivas) es la explicación más probable del aumento del dolor reportado por las mujeres que sufren de pinzamiento femoroacetabular de tipo Pincer, en comparación con los hombres que presentan una deformidad tipo Cam.

3. CLASIFICACIÓN

Numerosos sistemas de clasificación para la osteoartritis de cadera se han propuesto, como la clasificación de Kellgren-Lawrence, la clasificación de Tönnis y la clasificación de Croft. La clasificación de Tönnis fue creada por el profesor Dietrich Tönnis y sus colegas en Dortmund, Alemania, en 1972. Es la clasificación más utilizada para la artrosis de cadera (5).

TONNIS GRADING SCALE OF HIP OSTEOARTHRITIS	
Grade	Radiographic features
0	-No signs of osteoarthritis
1	- Slight narrowing of joint space - Slight lipping at joint margin - Slight sclerosis of the femoral head or acetabulum
2	- Small cysts in the femoral head or acetabulum - Increasing narrowing of joint space - Moderate loss of sphericity of the femoral head
3	- Large cysts - Severe narrowing or obliteration of joint space - Severe deformity of the femoral head - Avascular necrosis

Fig. 1

Clasificación de Artrosis de cadera

Citado de *Classifications in Brief: Tönnis Classification of Hip Osteoarthritis* Boris Kovalenko MD, Prashoban Bremjit MD, Navin Fernando MD

4. TRATAMIENTO

NO QUIRÚRGICO

Terapias Médicas

La primera línea de tratamiento para el alivio del dolor asociado con la artrosis de cadera es la medicación. Se encuentran disponibles muchas clases diferentes de agentes y se han utilizado con efectos variables. El tratamiento inicial suele ser un analgésico de venta libre, como acetaminofén o un fármaco antiinflamatorio no esteroideo (AINE). La literatura anterior ha demostrado la eficacia del acetaminofén para aliviar del dolor leve al moderado de la artrosis de rodilla y cadera (2,3). Se ha demostrado que los AINE son más efectivos que el acetaminofén para lograr la reducción del dolor y mejoras en el estado funcional. La literatura más reciente sugiere que tanto el acetaminofén como los AINE son más eficaces que el placebo en ensayos controlados aleatorios. Una revisión sistemática de 2017, publicada en *The Lancet*, sugiere que el diclofenaco 150 mg / día es el tratamiento más eficaz disponible en la actualidad (4). Aunque los resultados del uso de acetaminofén no son tan favorables, todavía se consideran cuando los pacientes demuestran contraindicaciones específicas para el uso de AINE. La dosis de acetaminofén no debe exceder los 4 g / día debido a la posible toxicidad hepática por lo que hay que tener cuidado con la prescripción de este. Los AINE tienen un perfil de riesgo bajo, siendo las anomalías gastrointestinales, que van desde la dispepsia hasta la hemorragia, los efectos secundarios más frecuentes y deben ser vigilados estos efectos adversos. El uso de inhibidores selectivos de la COX-2, que no interfieren con la producción normal de prostaglandinas y tromboxano, es una táctica que puede reducir la frecuencia de los efectos secundarios gastrointestinales. Los inhibidores selectivos de la COX-2 son ampliamente utilizados en el mercado actual. Los inhibidores de COX-2 son clínicamente tan eficaces como los AINE inespecíficos, pero tienen una incidencia reducida de efectos secundarios gastrointestinales, lo cual mejora la adherencia al tratamiento. Sin embargo, los inhibidores de COX-2 pueden causar efectos secundarios tanto

renales como cardiovasculares. El celecoxib sigue disponible en el mercado con un recuadro negro que indica que puede aumentar el riesgo de episodios trombóticos cardiovasculares graves y potencialmente mortales, infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Celecoxib tiene un perfil de riesgo de eventos cardiovasculares más alto que los AINE no selectivos, según la evidencia estadísticamente significativa.

Glucosamina y Sulfato De Condroitina

El sulfato de glucosamina es un precursor de los glucosaminoglicanos y el sulfato de condroitina es el glucosaminoglicano más prevalente que se encuentra en el cartílago articular en el ser humano. Aunque los mecanismos de acción no se conocen claramente, se ha propuesto que la suplementación con estas moléculas puede retardar la degradación del cartílago al estimular la síntesis de condrocitos de glicosaminoglicanos e inhibir las enzimas degradantes perjudiciales en la OA.

Los ensayos aleatorizados más grandes han demostrado que estos agentes no eran más efectivos que el placebo y, por lo tanto, no son útiles en la osteoartritis de cadera (6). Se han informado reacciones alérgicas adversas y la duración ideal del tratamiento es desconocida. En 2017, una evaluación exhaustiva no encontró pruebas adecuadas para justificar la recomendación de la suplementación con glucosamina.

Pérdida De Peso y Ejercicio

Debido a que la sobrecarga articular mecánica contribuye a la patogenia de la OA, la reducción de la carga es frecuentemente una recomendación de primera línea. Se ha demostrado que la pérdida de peso y el fortalecimiento de los músculos periarticulares mejoran los resultados funcionales y las puntuaciones de dolor de la artrosis de cadera y rodilla, con un efecto más pronunciado en los pacientes de rodilla. La terapia acuática se recomienda con frecuencia para la artrosis de cadera y rodilla. Parece que el medio acuático tiene muchos beneficios para el sistema musculoesquelético. En Polonia, un estudio encontró que el ejercicio acuático mejora los síntomas de la artritis reumatoide (OA).

Viscosuplementación

Muchas formulaciones diferentes de viscosuplementación están disponibles comercialmente; sin embargo, estas modalidades se reservan tradicionalmente para pacientes con artrosis de rodilla con muy poca información referente a la cadera. Aunque la evidencia no es concluyente, ha aumentado el interés en el uso de hialuronatos intraarticulares para tratar los síntomas de la artrosis de cadera. Una revisión sistemática de la literatura identificó 16 estudios realizados predominantemente en Europa, que evaluaron la efectividad de la viscosuplementación en la cadera. Cuando se realizó bajo guía fluoroscópica o ecográfica, la viscosuplementación fue efectiva para el tratamiento de la OA de cadera, por lo que se debe tomar en consideración como un tratamiento alternativo.

Plasma Rico En Plaquetas

Recientemente, las inyecciones intraarticulares de plasma rico en plaquetas (PRP) se han convertido en parte de las estrategias de tratamiento para la OA. El PRP es un concentrado de factores de crecimiento que se ha centrifugado de la sangre completa del paciente, y que se utiliza ya en algunos procedimientos quirúrgicos. Se ha utilizado para tratar lesiones ortopédicas de tejidos blandos y artrosis de la articulación de la rodilla. Aunque la mayoría de las investigaciones sobre PRP se enfocan en rodillas, la literatura inicial sobre PRP para OA de cadera ha demostrado beneficios clínicos favorables del PRP y una posible superioridad del PRP intraarticular sobre las hialuronas. En general, no hay datos suficientes para recomendar PRP como tratamiento para la OA de cadera. Se necesitan ensayos aleatorios para establecer la eficacia del PRP en el tratamiento de la OA de la cadera (4)(20)(25).

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

Por lo general, se recomiendan modalidades como la acupuntura, el masaje, la manipulación y la terapia, siendo este uno de los más estudiados la terapia con acupuntura. Los estudios que evalúan la acupuntura informan resultados

contradictorios. Se ha demostrado que, en comparación con los controles, la acupuntura mejora los puntajes del índice de osteoartritis de Western Ontario y McMaster (WOMAC) y las evaluaciones de la calidad de vida. Este efecto se mantiene durante 6 meses. Sin embargo, otras revisiones han demostrado que la acupuntura no mejora la función o el dolor articular.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

No Artroplastias

Para reorientar el acetábulo o el fémur proximal, hay una variedad de opciones quirúrgicas disponibles. Estos se realizan con frecuencia en adultos jóvenes para prevenir o retrasar la progresión de la OA en etapa terminal en los pacientes. En la actualidad, no hay una definición precisa de las indicaciones para los procedimientos de no artroplastia. La mayoría de los autores coinciden en que una articulación debe ser concéntrica, sin estrechamiento asimétrico del espacio articular, y que el cartílago articular debe preservarse en su mayoría. Además, los signos secundarios de OA no deben estar presentes. Los pacientes con pinzamiento femoroacetabular (FAI) son candidatos potenciales para el tratamiento quirúrgico empleando una dislocación quirúrgica o una artroscopia para tratar el tejido del cartílago y el labrum dañado y para remodelar la unión del fémur superior y la cabeza-cuello. El espectro de patología secundaria a FAI, que se ha implicado en la patogenia de la OA, comprende el cartílago hialino acetabular, el labrum acetabular, la cabeza femoral, la unión cabeza-cuello y la morfología del fémur superior; todos estos pueden en el tiempo desgastar y dañar el cartílago articular y producir dolor. El alivio del pinzamiento femoroacetabular y la reparación del tejido dañado requieren una evaluación y un acceso preoperatorios e intraoperatorios adecuados. La osteotomía periacetabular (PAO) se utiliza actualmente para tratar los trastornos de la versión acetabular y la cobertura. Está indicado en individuos sintomáticos con cartílago hialino preservado y superficies articulares concéntricas. La PAO debe emplearse con precaución en pacientes con una cobertura excesiva de la pared posterior anterior o posterior, FAI significativa y degeneración avanzada de la cara anterior del acetábulo (12). La PAO es más eficaz en pacientes que no presentan

cambios osteoartríticos mínimos o nulos en las radiografías simples.

Las características preoperatorias que predicen un resultado posoperatorio deficiente después de una cirugía para preservar la cadera incluyen la edad en el momento de la cirugía, puntuaciones bajas de Merle d'Aubigné y Postel preoperatorias, presencia de una prueba de pinzamiento anterior, presencia de una cojera, grado de OA avanzado, índice de extrusión posoperatoria, sexo masculino y displasia leve (13). Los pacientes que tienen una PAO en un lado y una ATC en el otro informan puntuaciones de satisfacción más altas para PAO en comparación con la artroplastia en un seguimiento mayor a 5 años. Sin embargo, la evidencia preliminar indica que los pacientes que se someten a una ATC posterior después de una PAO tienen peores resultados que los pacientes que no se someten a una PAO. Se utilizan vistas radiográficas específicas intraoperatoriamente para evaluar la idoneidad de la osteocondroplastia cabeza-cuello femoral. La artroscopia de cadera, que combina una osteocondroplastia y una reparación del labrum, puede ser un procedimiento eficaz en pacientes seleccionados con FAI, como se demostró en una revisión sistemática reciente. Muchos estudios recientes han demostrado altas tasas de retorno a la actividad y bajas tasas de complicación y reoperación (3).

ARTROPLASTIAS

Abordaje Quirúrgico.

La artroplastia es un tratamiento económico para la osteoartritis de la articulación de la cadera que mejora la calidad de vida del paciente, disminuye el dolor y la incapacidad funcional, permitiendo que el paciente vuelva a realizar actividades físicas que ya no podía hacer. Como resultado, se ha ganado el nombre de "cirugía de oro del siglo XXI". Se prevé que el número de revisiones se incremente en los próximos años, ya que esta cirugía se está efectuando cada vez en personas más jóvenes, y que, a pesar de obtener excelentes resultados clínicos, no se encuentra exenta de complicaciones, tales como luxación, infección, aflojamiento aséptico, fractura entre

otras, por lo que es vital identificar los factores asociados al fallo del implante. Por ejemplo se expone en algunas series que el abordaje influye en la supervivencia del mismo, así se propone que el abordaje posterolateral presenta mayor número de luxación e infección en relación con el abordaje anterior, siempre que este último sea realizado por un cirujano con experiencia en el mismo, ya que se considera que es necesario un mínimo de 100 procedimientos por esta vía para que los resultados sean mejor que el abordaje posterolateral. Por ello, recomendamos que el abordaje anterior sea utilizado para cirugía de coxartrosis de menor complejidad, en caso de ser utilizada por cirujanos en curva de aprendizaje. No se ha demostrado que el abordaje anterior tenga mayor riesgo de infección en relación con otros abordajes más amplios. En algunas series se describe menor pérdida de sangre con el mismo, pero mayor incidencia de fractura de cuello femoral. En referencia al abordaje anterior o anterolateral, una mayor anteversión está relacionado con luxación anterior. No existe diferencia en referencia al dolor cuando se compara el abordaje anterior con el posterior a partir de las 12 semanas (4).

No se ha demostrado peor resultado del abordaje posterolateral en relación con el abordaje lateral o al anterolateral. Muchos estudios no han encontrado diferencias sobre las complicaciones y abordaje elegido a largo plazo.

Con respecto al mayor número de luxaciones con el abordaje posterior en comparación al abordaje anterior, estas cifras se equiparán si se realiza reparación de la capsula y reinserción de los pelvirotadores. Se ha reportado mayor riesgo de cojera con el abordaje lateral por compromiso del glúteo medio.

El riesgo de luxación va a ser mayor en caso de insuficiencia muscular sobre enfermedades tales como distrofias musculares, miopatía de inclusión, Parkinson, Alzheimer, espondilitis Anquilosante. Para este tipo de patologías se recomienda utilizar

abordaje anterior o anterolateral, pudiendo ser útil el abordaje posterolateral, siempre que se repare la cápsula y se reinserten los músculos pelvirotadores cortos.

La posición del paciente en la mesa de operaciones es crucial. La posición en decúbito

lateral requiere especial atención porque una posición de excesiva flexión o extensión pelviana puede indicar una inadecuada posición del componente acetabular. Por todo lo expuesto se debe valorar las estructuras anatómicas en riesgo, las ventajas y desventajas de cada abordaje quirúrgico, por lo que expones los mismos.

Grade	Estructuras En Riesgo	Estructuras En Riesgo	Estructuras En Riesgo
Posterolateral Kocher- langenbeck	Nervio Ciático Arteria Glútea Inferior Vaso Circunflejo Medial	Excelente exposición de fémur y Acetábulo Preserva el aparato abductor Útil en pacientes obesos	> Riesgo de luxación posterior si no se repara la capsula articular 3-6% si se repara reduce al 0.3%
Anterolateral Watson-jones	Nervio Femoral Arteria Femoral Profunda	Menor riesgo de Luxación Reduce riesgo de fractura de cuello femoral	
Lateral Hardinge	Nervio Glúteo Superior Arteria Circunfleja Lateral	Menor riesgo de Luxación 0.3% Menor tiempo de recuperación	Mayor riesgo de fractura femoral Lesión de glúteo medio (cojera)
Anterior Directo	Nervio Cutáneo Femoral Lateral Vasos Circunflejo Femoral lateral	Útil en paciente con espasticidad Control más exacto de longitud miembros Menor sangrado Conserva capsula posterolateral	No útil en obesos Riesgo de fractura de cuello femoral
Transtrocantérico Charnley	Arteria Circunfleja Lateral	Adecuada visualización	Riesgo de fractura del trocánter

Comparación de abordajes quirúrgicos de cadera.

RECOMENDAMOS PARA LA CIRUGÍA;

1. Realizar una plantilla preoperatoria, con la posición y orientación dentro de los límites de seguridad recomendado por LEWINNEK.
2. Tener un plan establecido, y considerar las posibles complicaciones durante la cirugía. De esta manera, contar tanto con el material e instrumental previsto y no previsto.
3. Evaluar la tensión de tejidos blandos. Esta se puede asegurar medializando el centro de rotación, vástagos lateralizados o utilización de cabezas más grandes.
4. Reparar la cápsula articular.
5. Reinserción de los músculos pelvirotadores cortos en caso de abordaje posterolateral.
6. Reparar en mecanismo abductor, en caso de abordaje lateral.
7. Utilizar la vía quirúrgica con más experiencia por parte del cirujano.

Cementadas

El mayor beneficio de usar cemento óseo en la artroplastia de cadera es asegurar una firme estabilidad inicial. Dado que esta estabilidad se consigue independientemente de la calidad ósea, esta intervención se puede aplicar a pacientes de edad avanzada, tumores, casos de revisión asociados a pérdidas óseas graves y otros. Por el contrario, las desventajas del cemento óseo son el riesgo potencial de una alteración cardiopulmonar, denominada síndrome de implantación de cemento óseo, las técnicas quirúrgicas desafiantes y las preocupaciones sobre la supervivencia a largo plazo. Aunque la causa del aflojamiento aséptico se ha aclarado como escombros de polietileno en lugar de cemento óseo, en un momento se pensó que los fallos asépticos de las artroplastias cementadas eran el resultado de una reacción biológica al cemento, y se acuñó el término "enfermedad del cemento". 9op-Múltiples estudios han informado que la copa acetabular cementada, en particular,

una mayor tasa de aflojamiento que el implante sin cemento cuando se usa durante más de 10 años. A pesar de los avances en la técnica de cementación, no se han logrado reducciones en la tasa de falla. Por eso ha disminuido el uso de cotilos acetabulares cementados (16). En comparación, el componente femoral cementado todavía se utiliza en muchos casos y ha revelado un rendimiento clínico favorable durante más de 15 años como concepto de THA híbrido. Esto se debe a que este componente ha asegurado una durabilidad satisfactoria junto con mejoras en los diseños de componentes femorales cementados y en las técnicas de cementación. Hay dos conceptos importantes relacionados con el diseño.

Primero, un diseño de deslizamiento cónico está diseñado para obtener una estabilidad más fuerte con un ligero hundimiento del componente femoral dentro del manto de cemento, utilizando sus propiedades viscoelásticas. Este diseño se caracteriza por su superficie pulida y reduce los esfuerzos cortantes en la interfaz hueso-Cemento, aumentando la fuerza de compresión al tener un diseño cónico distal. Otro diseño es un modelo de haz de material compuesto que se hace para mejorar las limitaciones de la fijación del vástago femoral mediante la formación de una fuerte unión mecánica en la interfaz vástago- cemento. Este modelo refuerza la unión creando una superficie de vástago rugosa o adoptando el método de prevestimiento con PMMA. Dado que este último diseño ha traído aumentos en las tasas de aflojamiento del cemento óseo y la cavidad medular, el modelo de deslizamiento cónico se acepta como diseño estándar. Los metales con un módulo de elasticidad más alto, como la aleación de Co-Cr o el acero inoxidable, se prefieren a las aleaciones de titanio, ya que se pueden disminuir las tensiones impuestas al cemento. Además, la mayoría de los diseños protésicos tienen centralizadores distales para un espesor uniforme del manto de cemento. La técnica de cementación de segunda generación mejora la resistencia al cizallamiento entrelazado mediante lavado óseo y secado antes del cementado para eliminar grasa, sangre y otros desechos, y usando tapones antes de cementar para lograr una compresión suficiente bloqueando la porción

distal. Además, se evita la mezcla de sangre mediante la cementación retrógrada y una pistola de cemento. La técnica de cementación de tercera generación mejora las propiedades físicas del cemento al reducir su porosidad gracias al uso de mezclado al vacío o centrifugación y presurización. La técnica de cementación de cuarta generación se suma al concepto de tercera generación de centralización del vástago tanto proximal como distalmente, para asegurar una capa adecuada del cemento. En el diseño

del vástago y las técnicas de cementación, la ATC híbrida demuestra una tasa de supervivencia comparable a la de la ATC no cementada y las técnicas de cementación tienen un riesgo bajo de complicaciones asociadas con la ATC no cementada, como fracturas periprotésicas y dolor de muslo (16). Actualmente, la ATC sin cemento se realiza predominantemente debido a la rápida progresión del diseño sin cemento, el tiempo de operación más corto y las dificultades técnicas de cementación.



Fig. 2

Artroplastia total de cadera derecha cementada

Citado de Evaluation of Clinical and Radiographic Results of Cemented Total Hip Arthroplasty in 477 Patients Guydo Marques Horta Duarte*

No Cementadas

El crecimiento óseo hacia el interior se refiere a la formación de huesos dentro de las estructuras porosas del implante y se observa en superficies tratadas con recubrimiento de perlas, pulverización de plasma, recubrimiento poroso de tantalio y otros. El crecimiento óseo se utiliza para describir el desarrollo de hueso sobre superficies rugosas terminadas con granallado, recubrimiento de hidroxiapatita (HA) y otros. Por esta razón, el diseño del vástago no cementado se ha desarrollado hacia la idea de "ajuste y relleno" en el canal intramedular, para obtener estabilidad a medida que aumenta la superficie de contacto entre el hueso y el vástago tanto como sea posible.

Actualmente, es un diseño de componente femoral estándar. Un cotilo acetabular hemisférico con una superficie porosa es el diseño más utilizado en la actualidad. Este diseño es mejor para obtener una fijación biológica, al proporcionar una superficie de contacto mayor entre el hueso y el componente, por lo que este diseño mejora la fijación biológica. El objetivo principal del diseño de recubrimiento poroso fue fomentar el crecimiento óseo hacia el interior del componente acetabular (17). Para lograr una fijación estable inicial, se usa compresión insertando una copa más grande que el diámetro de fresado del hueso acetabular. Se utiliza una copa 2 mm más grande que el diámetro de fresado en compresión. La fijación con tornillos a través de un orificio en la copa de metal se usa

típicamente en una fijación adicional. El vástago sin cemento es un diseño de componente femoral estándar en la actualidad y se ha desarrollado utilizando un enfoque de "ajuste y relleno" en el canal intramedular para maximizar la estabilidad a medida que aumenta la superficie de contacto entre el hueso y el vástago, tanto como sea posible. Es un diseño de componente femoral estándar actual. Además del concepto de "ajuste y relleno" en la evolución de los diseños de vástagos femorales sin cemento, existe una variedad de conceptos de diseño para obtener la estabilidad inicial. Un concepto de diseño popular es la fijación proximal en la metafisis y el diseño cónico distalmente para reducir el blindaje de tensión causado por el alto módulo de elasticidad del metal. Además, existe un diseño de ajuste por raspado diafisario distal como el vástago AML (Bloqueo medular anatómico, Depuy), que presenta el problema de la pérdida de hueso protegida por tensión en la zona proximal. El concepto de ajuste a presión está diseñado para proporcionar una gran estabilidad rotacional. Para asegurar una fuerte fijación inicial a presión, se fija un vástago con sección transversal rectangular o en forma de cuña en la unión metafisaria-diafisaria con un fuerte ajuste a presión. En muchos casos, estos vástagos tienen superficies granalladas hechas mediante pulverización de polvos de metal o cerámica a alta presión para crear superficies rugosas (18). Las aleaciones de titanio con bajo módulo de elasticidad son materiales preferidos en lugar de las aleaciones de Co- Cr. El vástago no cementado sin recubrimiento circunferencial en la extensión proximal ya no se usa. En resumen, el uso de una copa hemisférica acetabular con recubrimiento poroso es la mejor opción para inducir el crecimiento óseo hacia el interior. La fijación adicional con tornillos es opcional. Los diseños del vástago femoral varían ampliamente según los diferentes conceptos, pero la identificación de la mejor opción sigue siendo controvertida.

5. MATERIAL

CERÁMICA - CERÁMICA

El uso de cabezas femorales de cerámica en la artroplastia total de cadera está aumentando. Esto es en parte por el buen resultado y las características de desgaste cuando se articula con

la cerámica o polietileno (PE), y porque permite el uso de cabezas femorales más grandes sin mayor fricción y desgaste, y sin problemas importantes de metalosis.

Una reducción en el desgaste y la osteólisis, en el riesgo acumulativo a largo plazo de luxación, en atrofia muscular y corrosión cabeza- cuello; todos han sido reportados después del uso de cerámica sobre cerámica (CoC). La tercera generación de cerámica conocida como biolox es alúmina (óxido de aluminio) y la cuarta generación conocida como Biolox Delta está endurecida con zirconia, compuesto de alúmina (82% de alúmina y 17% circonia). El compuesto de alúmina de cuarta generación de cerámicas se introdujo en el principio de la década de 2000 en un intento por minimizar tales complicaciones (20). Al incorporar partículas de circonio y óxido de estroncio, que ayudan a prevenir la iniciación y propagación de grietas, este nuevo compuesto de cerámica (delta) tiene un tamaño de componentes más pequeño (0,6 m) que los compuestos de alúmina anteriores, lo que aumenta su resistencia a la flexión y reduce el riesgo de fracturas.

Los pares de fricción de cerámica-cerámica actuales muestran tasas de desgaste más bajas tanto in vitro como in vivo, en comparación con otros pares de fricción que se utilizan actualmente. Los de cerámica-cerámica modernos demuestran las tasas de desgaste más bajas tanto in vitro como in vivo.

METAL-METAL

En la década de 1950, McKee y Watson-Farrar adoptaron una articulación de metal sobre metal (MoM) con vástagos Thompson modificados para artroplastia y Ring siguió el mismo concepto con su diseño inicial (22). A mediados de la década de 1970, MoM había sido prácticamente rechazado en favor de la técnica de Charnley para la artroplastia de baja fricción de la cadera, utilizando metal sobre polietileno. El atractivo de la resistencia al desgaste conferido por el par de fricción MoM en comparación con el metal sobre polietileno ha alentado una tendencia hacia la reintroducción de este par de fricción. Esto

permitió el renacimiento del rejuvenecimiento de la cadera, con las ventajas potenciales de la conservación ósea, al menos para el fémur, en beneficio de cualquier revisión futura (23). Además, esta opción ha sido atractiva debido a la posibilidad de un menor riesgo de luxación por el tamaño más grande de la cabeza y ante la evidencia de niveles más altos de actividad postoperatoria.

METAL-POLIETILENO

Las prótesis de metal-polietileno MoP generalmente están hechas de polietileno de peso molecular ultra alto (UHMWPE) o una copa acetabular de UHMWPE altamente entrecruzada, acoplada a una aleación de molibdeno de cromo y cobalto (CoCrMo) en la cabeza femoral. El conocimiento adquirido de la investigación de MoM pudo servir como una base para comprender algunos de los mecanismos que pueden conducir al fracaso de las prótesis de cadera MoP. Sin embargo, dado que ambos sistemas operan con regímenes tribológicos un poco diferenciados, los resultados de las investigaciones de las interfaces MoM no pueden extrapolarse directamente a las articulaciones MoP. Más recientemente, gran parte de la investigación sobre las prótesis de MoP se ha centrado en la modificación de la contraparte de polímero para reducir la liberación de residuos de desgaste del polietileno. Los desechos de polietileno de la copa acetabular y los desechos metálicos generados a partir de las superficies modulares son las fuentes más comúnmente reportadas para la acumulación de estos (el principal culpable de la osteólisis inducida por desechos) en los implantes de MoP. Aunque un par de fricción MoP que funciona bien, las partículas de desgaste se originan principalmente del componente de articulación polimérico. Las partículas metálicas que se originan, por ejemplo, de componentes modulares (como en muchos implantes MoM) pueden migrar al espacio de articulación y actuar como una fuente de desgaste abrasivo de tercer cuerpo, promoviendo el desgaste en la superficie de articulación metálica. Las partículas metálicas incrustadas en el polietileno también se han informado que pueden provocar abrasión en la superficie metálica. En condiciones extremas de

mal funcionamiento o dislocación, se ha notado que la cabeza femoral genera residuos contra la cubierta de la copa acetabular. En consecuencia, la resistencia a la corrosión y al desgaste de la superficie de la cabeza femoral metálica puede ser influenciado por el efecto de tercer cuerpo y, a su vez, exacerbar el desgaste del componente de polietileno como se demostró en los estudios simulados. Por lo tanto, las investigaciones sobre las características de la superficie metálica no deben pasarse por alto.

6. TIPO DE PRÓTESIS

PRÓTESIS PARCIAL

La hemiartroplastia se puede dividir en diseños monopares y bipares. Independientemente del modularidad, los problemas comunes a estos dispositivos incluyen infección, dislocación, aflojamiento y erosión o protrusión acetabular. Mientras cada una de estas complicaciones puede provocar dolor persistente y malos resultados, erosión del cartílago acetabular y el hueso subcondral, esta una preocupación principal, especialmente en un paciente activo. La hemiartroplastia se introdujo por primera vez en la década de 1960 como diseño monopolar. A pesar de los problemas de erosión, en algunos este puede ser una opción quirúrgica para el paciente de edad avanzada, de baja demanda. Una prótesis monopolar puede ofrecer una estabilidad funcional y es relativamente fácil de implantar por el cirujano. Además, estos componentes normalmente pueden ser implantados en menos tiempo de quirófano que los diseños bipares o totales de cadera, que es una consideración importante en el paciente complicado. Estos implantes que a menudo tienen diámetros de cabeza más grandes que minimizan el riesgo de dislocación, son especialmente ventajosas en el paciente anciano con deterioro cognitivo. Sin embargo, el uso continuo del acetábulo nativo, con erosión progresiva, conduce al dolor, disminución de la funcionalidad y, finalmente, protrusión todos los cuales son los inconvenientes de este implante. En el seguimiento de 2 años se ha demostrado que el 55% de los pacientes requirió conversión a THA. El motivo más común

de conversión fue el dolor en la ingle / glúteos, que se cree que está relacionado directamente con desgaste acetabular. En un intento por aliviar los patrones erosivos observados en los diseños monopolares, se realizó una hemiartroplastia bipolar. Introducido en el mercado en la década de 1970 con una segunda articulación dentro del propio implante, el movimiento en teoría mejorado, la interfaz acetabular / implante debería reducirse, lo que provocaría una disminución de la erosión acetabular.

PRÓTESIS TOTAL DE CADERA

La artroplastia total de cadera (ATC) es uno de los verdaderos triunfos de la ciencia médica moderna. Por siglos, la gente con afecciones incapacitantes de la cadera solo podía esperar vivir sus años con un dolor incapacitante. Aunque los primeros intentos de artroplastia interposicional tuvieron una falla temprana, el advenimiento de la ATC moderna ofrece tanto a los cirujanos como a los pacientes un tratamiento confiable para la artritis de la cadera. Muchos procesos debilitantes de la cadera, que eventualmente requirieron la deambulacion con muletas o el uso de silla de ruedas, se volvieron tratables. Con el dolor aliviado y la función restaurada, la mayoría de los pacientes regresan a la vida independiente sin sobrecargo excesivo para su familia o sociedad. Pocas intervenciones médicas pueden reclamar tal beneficio para el paciente y la sociedad en su conjunto. Sin embargo, como ocurre con la mayoría de los procedimientos, las indicaciones quirúrgicas adecuadas son fundamentales para un resultado exitoso. El seguimiento a largo plazo de la ATC ha demostrado que el 90% de los pacientes a los 25 años mantenían los componentes femoral y acetabular hasta el seguimiento más reciente o la muerte. Con nuevas mejoras en técnicas, instrumentación y diseño protésico combinado con una mejor comprensión de los mecanismos, los resultados quirúrgicos fallidos continúan mejorando. Dado el éxito de este procedimiento, los cirujanos han ampliado sus indicaciones de ATC, y en la actualidad se realizan más de 332.000 ATC en los Estados Unidos anualmente.

RESUPERFICIALIZACIÓN

Consiste en reemplazar la cabeza femoral y el hueso acetabular articular y subcondral con componentes protésicos. Al igual que la artroplastia total de rodilla, el tamaño de los componentes se basa en reemplazar lo que es eliminado, lo que significa que el grosor de los implantes está diseñado para reemplazar el grosor del hueso y cartílago articular eliminado para minimizar el cambio en la cinemática articular general. En comparación con la artroplastia total de la cadera, el resultado es una prótesis que mantiene una cantidad significativamente mayor de masa ósea y se asemeja más a la cinemática nativa de la cadera. Como resultado, la función de la resuperficialización de las caderas de metal sobre metal (MoM) estaba destinada principalmente a pacientes más jóvenes y activos con artritis de las caderas. Aunque inicialmente tales implantes consistían en articulaciones de metal sobre polietileno, las altas tasas de osteólisis observadas, así como el advenimiento de una metalurgia mejorada, llevaron al desarrollo de implantes de metal sobre metal. La ventaja de estas prótesis es que el grosor del implante se puede minimizar, lo que permite un tamaño más anatómico de los componentes articulares.

VASTAGOS

7. COMPONENTES FEMORALES CEMENTADOS

La geometría del vástago cementado, el material y el acabado de la superficie afectan la supervivencia clínica. Puede clasificarse de acuerdo con Shen y Huiskes como fijación con deslizamiento cónico o fijación con cierre forzado y fijación con viga compuesta o fijación con forma cerrada.

El concepto de deslizamiento cónico :utiliza una geometría de vástago cónica doble o triple, típicamente con un acabado superficial liso o muy pulido, que permite que el implante encaje en el manto de cemento durante el transcurso del primer año. Este concepto mejora la carga proximal del manto de cemento.

El concepto de viga compuesta : se basa en una fuerte unión entre el vástago y el cemento, por lo que los dos materiales diferentes funcionan como una unidad durante la transmisión de carga. Los implantes que se basan en un principio de viga compuesta generalmente se desbistan o se recubren previamente con cemento para maximizar la resistencia mecánica de la unión entre el manto de cemento y el vástago.

En resumen, existe una variedad de vástagos cementados con buena supervivencia a largo plazo, que utilizan un método de deslizamiento cónico o un método de fijación de viga compuesta. Un vástago cónico, pulido y sin collar con bordes redondos y funciones de sección transversal rectangular funciona bien en la práctica clínica.

8. COMPONENTES FEMORALES NO CEMENTADOS

Los principios del diseño de la fijación sin cemento han evolucionado desde que se informaron los primeros resultados en 1979. Actualmente se utilizan diversas geometrías de vástago femoral. La forma del implante determina el contacto cortical y la estabilidad inicial. Las superficies porosas se ubican donde se desea la fijación. El objetivo de cada diseño es obtener estabilidad inicial y contacto óseo. Los primeros vástagos no cementados se clasificaron como rectos o curvos y encajaron al fémur distalmente y en la metáfisis. Los vástagos no cementados se pueden clasificar de acuerdo con distintas geometrías que se acoplan donde se obtiene la fijación. Se define seis tipos generales basados en la forma.

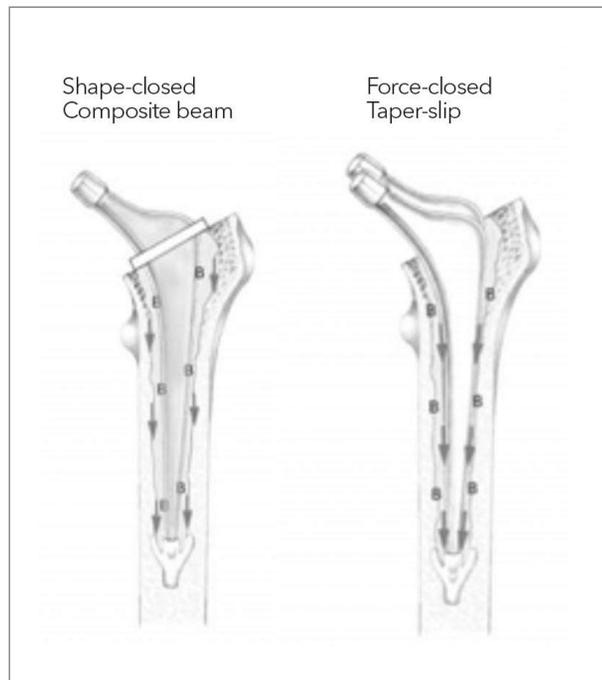


Fig. 3

Citado de Scanelli JA, Reiser GR, Sloboda JF, Moskal JT. Cemented Femoral Component Use in Hip Arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 2019;27(4):119-127. doi:10.5435/JAAOS-D-17-00245



Fig. 4

Citado de Campbell's Operative Orthopaedics, Thirteenth Edition Chapter 3, Frederick M Azar y S. Terry Canale y James H. Beaty, Arthroplasty of the Hip. 165-321.e1

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE DISEÑOS DE VASTAGOS FEMORAL NO CEMENTADO

Categoría General	Tipo O	Geometría	Descripción	Ubicación De La Fijación
Fijación Proximal Conica	1	Cuña Simple	Se Estrecha Medial Y Lateralmente / Recubrimiento Proximal/vastago Plano Y Plano Anteroposterior	Metafisario
Fijación Proximal Conica	2	Cuña Doble, Relleno Metafisario	Se Estrecha Distalmente Medial, Lateralmente Y Antero Posterior/ Mas Ancho Que Tipo 1 Llena La Region Metafisaria	Metafisario
Fijación Proximal Conica	3A	Conico Redondo	Vastago Conico Redondeado Con Recubrimiento Poroso En 2 Tercios Proximales	Union Metafisario-Diafisario
Fijación Distal Conica	3B	Conico Estriado	Cono Conico Con Estrias Longitudinales Elevadas	Union Metafisario-diafisario Y Diafisario Proximal
Fijación Distal Conica	3C	Conico Rectangular	Seccion Transversal Rectangular Con Soporte Rotacional De Cuatro Puntos En Region Metafisaria Diafisaria	Union Metafisario-diafisario Y Diafisario Proximal
Fijación Distal	4	Completamente Cilindrico	Revestimiento Poroso Extenso. Collarín Proximal Para Mejorar La Estabilidad Axial Y La Elevación Del Hueso Proximal	Diafisario
Modular	5		Metafisario Y Diafisario Componentes Preparados De Forma Independiente	Metafisario Y Diafisario Curvado, Anatómico Metafisario
Vastago Curvo Anatomico	6		La Porción Proximal Es Ancha En Los Planos Lateral Y Posterior. Arco Posterior En Metafisis, Arco Anterior En Diafisis	Metafisario

Tomado y adaptado de Khanuja HS, Vakil JJ, Goddard MS, Mont MA. Cementless femoral fixation in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(5):500-509. doi:10.2106/JBJS.J.00774

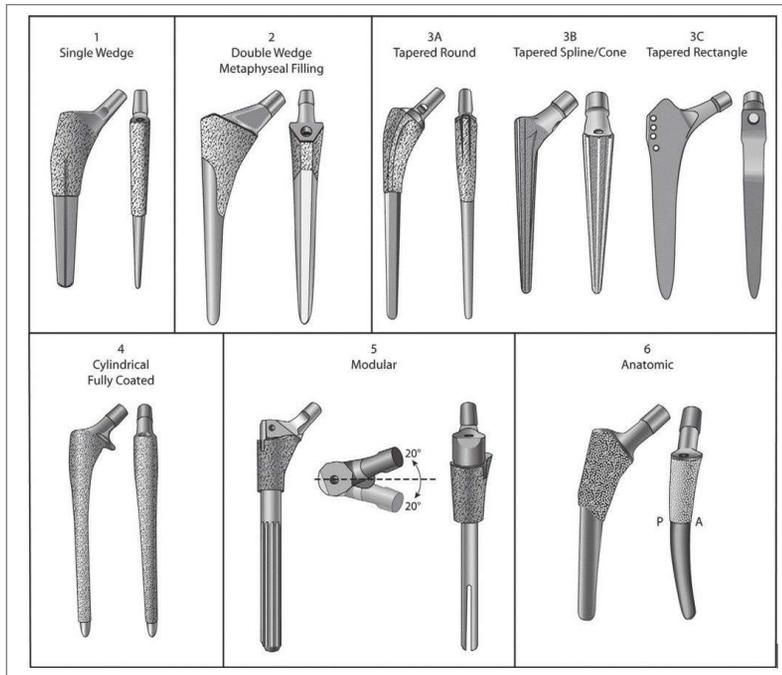


Fig. 5
 Citado de Khanuja HS, Vakil JJ, Goddard MS, Mont MA. Cementless femoral fixation in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(5):500-509. doi:10.2106/JBJS.J.00774

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Kovalenko, B., Bremjit, P., & Fernando, N. (2018). Classifications in Brief: Tönnis Classification of Hip Osteoarthritis. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 476(8), 1680-1684. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000534679.75870.5f>
2. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008;16:137-162.102.
3. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I. Osteoarthritis of the hip. *American college of rheumatology. Arthritis Rheum*. 1995;38:1535-1540
4. da Costa BR, Reichenbach S, Keller N, et al. Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis. *Lancet*. 2017;390(10090):e21-e33. [Epub 2017/07/13]
5. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. *JAMA*. 2006;296:1633-1644
6. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N Engl J Med*. 2006;354:795-808
7. Runhaar J, Rozendaal RM, van Middelkoop M, et al. Subgroup analyses of the effectiveness of oral glucosamine for knee and hip osteoarthritis: a systematic review and individual patient data meta-analysis from the OA trial bank. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(11):1862-1869.
8. Lyp M, Kaczor R, Cabak A, et al. A water rehabilitation program in patients with hip osteoarthritis before and after total hip replacement. *Med Sci Monit*. 2016;22:2635-2642. [Epub 2016/07/28].
9. van den Bekerom MP, Lamme B, Sermon A, Mulier M. What is the evidence for viscosupplementation in the treatment of patients with hip osteoarthritis? Systematic review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2008;128:815-823.
10. Dallari D, Stagni C, Rani N, et al. Ultrasound-guided injection of Platelet-rich plasma and hyaluronic acid, Separately and in combination, for hip osteoarthritis: a randomized controlled study. *Am J Sports Med*. 2016;44(3):664-67
11. Moe RH, Haavardsholm EA, Christie A, et al. Effectiveness of nonpharmacological and nonsurgical interventions for hip osteo-arthritis: an umbrella review of high-quality systematic reviews. *Phys Ther*. 2007;87:1716-1727
12. Sierra RJ, Trousdale RT, Ganz R, Leunig M. Hip disease in the young, active patient: evaluation and nonarthroplasty surgical options. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008;16:689-703
13. Clohisy JC, Ackerman J, Baca G, et al. Patient-reported outcomes of periacetabular osteotomy from the prospective ANCHOR cohort study. *J Bone Joint Surg Am*. 2017;99(1):33-41. [Epub 2017/01/07]
14. Minkara AA, Westermann RW, Rosneck J, Lynch TS. Systematic review and meta-analysis of outcomes after hip arthroscopy in femo-roacetabular impingement. *Am J Sports Med*. 2018;363546517749475. [Epub 2018/01/27]
15. Voigt JD, Mosier MC. Cemented all-polyethyleneacetabular implants vs other forms of acetabular fixation:a systematic review and meta-analysis of randomizedcontrolled trials. *J Arthroplasty*. 2012;27:1544-53.e10
16. González Della Valle A, Sharrock N, Barlow M, CaceresL, Go G, Salvati EA. The modern, hybrid total hiparthroplasty for primary osteoarthritis at the Hospital forSpecial Surgery. *Bone Joint J*. 2016;98-B(1 Suppl A):54-9
17. Miyakawa S, Kawamura H, Mishima H, Yasumoto J. Grit-blasted and hydroxyapatite-coated total hip arthroplasty:an 11- to 14-year follow-up study. *J Orthop Sci*. 2004;9:462-7

-
18. Müller LA, Wenger N, Schramm M, Hohmann D, Forst R, Carl HD. Seventeen-year survival of the cementless CLS Spotorno stem. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2010;130:269-75
 19. Kim YH, Park JW, Kim JS. Isolated revision of an acetabular component to a ceramic-on-ceramic bearing in patients under 50 years of age. *Bone Joint J* 2015;97-B:1197-1203.
 20. Tanzer, M., & Tanzer, D. (2017). Editorial "Mid-term results of the BIOLOX delta ceramic-on-ceramic total hip arthroplasty". *Annals of Joint*, 2, 72. <https://doi.org/10.21037/aoj.2017.11.01>
 21. Lim SJ, Kim SM, Kim DW, Moon YW, Park YS. Cementless total hip arthroplasty using BioloX® delta ceramic-on-ceramic bearing in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Hip Int* 2016;26:144-148.
 22. Ring PA. Replacement of the hip joint. *Ann R Coll Surg Engl* 1971;48:344-55.
 23. Ball ST, Le Duff M, Amstutz HC. Early results of conversion of a failed femoral component in hip resurfacing arthroplasty. *J Bone Joint Surg [Am]* 2007;89-A:735-41.
 24. Vuong, V., Pettersson, M., Persson, C., Larsson, S., Grandfield, K., & Engqvist, H. (2015). Surface and Subsurface Analyses of Metal-on-Polyethylene Total Hip Replacement Retrievals. *Annals of Biomedical Engineering*, 44(5), 1685-1697. <https://doi.org/10.1007/s10439-015-1462-9>
 25. Callaghan, J. J., Md, A. R. G., Md, H. R. E., Md, C. J., Md, B. P., & Md, D. C. (2015). *The Adult Hip (Two Volume Set): Hip Arthroplasty Surgery (3rd ed. ed.)*. Iowa, EEUU: LWW.
 26. Campbell's Operative Orthopaedics, Thirteenth Edition Chapter 3, Frederick M Azar y S. Terry Canale y James H. Beaty, *Arthroplasty of the Hip*. 165-3

CAPÍTULO

48

INFECCIONES PERIPROTESICAS
Y COMPLICACIONES (CADERA)

DR. JUAN BARRIGA
DRA. LISBETH ALMEIDA
DR. ROGER GAMARRA

1. INTRODUCCIÓN

La infección de la articulación periprotésica (IPP) después de una artroplastia total de cadera (ATC) es una complicación grave que causa mucho estrés físico y mental, tanto para el cirujano tratante como para el paciente. Es una complicación costosa y puede resultar en un gran estrés financiero. El 1 a 2% de las artroplastias primarias y el 4% de las de revisión tienen infección de la articulación periprotésica (IPP).

Es casi seguro que la incidencia de la patología de "desgaste" aumentará a medida que la población mundial incrementa en edad. Como resultado, se requiere con mayor frecuencia la artroplastia total de cadera (ATC). Cuando la prótesis permanece más tiempo, aumenta el riesgo de infecciones hematógenas durante toda la vida útil del implante.

La infección después de una artroplastia total de cadera (ATC) es una complicación médica grave que tiene efectos negativos significativos tanto para el paciente como para el sistema sanitario, y su manejo requiere estrategias de tratamiento complejas que incluyen múltiples revisiones quirúrgicas y tratamiento antimicrobiano a largo plazo. Un diagnóstico preciso con la identificación de los microorganismos infecciosos y su susceptibilidad a los antimicrobianos es importante para elegir la estrategia de tratamiento más adecuada para erradicar la infección. Cuando se omite o no se trata, la PJI conduce a la persistencia de la infección y a múltiples revisiones quirúrgicas, las cuales causan una función deficiente o discapacidad, lo que deteriora considerablemente la calidad de vida.

2. DEFINICIÓN O CONCEPTO

El crecimiento de microorganismos en la articulación de la cadera en presencia de una prótesis de reemplazo se conoce como infección periprotésica de la articulación de la cadera o infección relacionada con la artroplastia.

La prótesis de cadera afectada puede incluir componentes de artroplastia total de cadera primaria o de revisión, rejuvenecimiento de la cadera o hemiarthroplastia de cadera. La incidencia de PJI es de 0.5 a 2% después de una artroplastia total de cadera (ATC) primaria y de 5 a 7% después de una ATC de revisión.

Varias organizaciones y sociedades han descrito varios criterios de definición de PJI en los últimos años. Dos grupos, la MSIS (Musculo-Skeletal Infection Society) y la IDSA (Infectious Diseases Society of America), han propuesto unos criterios diagnósticos que podrían convertirse en una definición de IPP que sea aceptada a nivel internacional.

En un esfuerzo por alcanzar un consenso internacional, los expertos en infección periprotésica reunidos en Filadelfia en agosto de 2013 han votado recientemente sobre estas definiciones.

A. La MSIS (Músculo-Skeletal Infection Society) conformó un grupo de trabajo para establecer una propuesta de definición de PJI. Los resultados de dicho grupo de trabajo han sido publicados en 2011. Según dicha asociación, el diagnóstico definitivo de PJI se establece cuando:

1. Se cumple cualquiera de los siguientes criterios mayores:
 - a. Existencia de un trayecto fistuloso que comunica con la prótesis.
 - b. Aislamiento del mismo microorganismo en al menos 2 muestras de tejidos periprotésico o líquido sinovial.
2. O cuando se cumplen 4 de los siguientes 6 criterios menores:

- a. Velocidad de sedimentación globular y proteína-C-reactiva elevada.
- b. Elevación del recuento de leucocitos en el líquido articular.
- c. Elevación del % de PMN en el líquido articular.
- d. Existencia de pus dentro de la articulación afectada.
- e. Aislamiento de un microorganismo en una única muestra de tejido intraoperatorio o líquido articular.
- f. Existencia de ≥ 5 PMN por HPF observado en ≥ 5 HPF (x400 de magnificación).

*Nota: Una IPP puede estar presente, aunque menos de 4 de estos criterios están presentes (PÉREZ-CARDONA, enero 2015).

B. B. La IDSA (Infectious Diseases Society of America) en 2013 publicó su propuesta de definición de PJI "segura". Según esta el diagnóstico definitivo de PJI se establece cuando se confirma cualquiera de los siguientes criterios:

- 1. Existencia de un trayecto fistuloso que comunica con la prótesis.
- 2. Existencia de pus, sin otro origen conocido, dentro de la articulación protésica.
- 3. Aislamiento del mismo microorganismo en al menos 2 muestras de tejidos periprotésicos separados o de muestras de líquido articular obtenido de la articulación afectada.
- 4. La presencia de inflamación aguda durante el estudio histológico del tejido periprotésico.

*Nota: la existencia de una PJI puede también existir, aunque no se cumplan los criterios arriba enumerados.

C. En la International Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infection (ICM), celebrada

en Filadelfia en agosto de 2013, se sometió a votación la siguiente propuesta de definición periprotésica (110):

- 1. ≥ 2 cultivos positivos de tejidos periprotésicos con microorganismos fenotípicamente idénticos,
- 2. Existencia de un trayecto fistuloso que comunique con la prótesis,
- 3. Tener 3 de los siguientes criterios menores:
 - a. VSG y PCR elevadas.
 - b. Elevación del recuento leucocitario en líquido articular cambió ++ en las tiras de la prueba de la esterasa leucocitaria.
 - c. Elevación del % de PMN en líquido articular.
 - d. Análisis histológico positivo del tejido periprotésico.
 - e. Un único cultivo positivo.

El 85% de los delegados que asistieron a la reunión estaban de acuerdo con esta definición, el 13% estaban en desacuerdo y el 2% se abstuvo de opinar, lo que llevó a un consenso sólido sobre la definición de la reunión (8).

Un estudio reciente ha demostrado que las definiciones de infección periprotésica de IDSA y MSIS son muy similares, a pesar de que las definiciones pueden variar.

CUADRO 1: resumen de los diferentes ítems valorados en las propuestas de definición de PJI: MSIS, ICM e IDSA. Únicamente la existencia de una fístula crónica y la identificación del microorganismos en 2 o más muestras, son consideradas evidencia definitiva de infección en las 3 propuestas.

Se han presentado nuevos criterios de trabajo en la reunión anual de la European Bone and Joint Infection Society (EBJIS) 2018 en Helsinki, Finlandia, y actualmente se encuentran en revisión.

Usando estos criterios propuestos, varios estudios mostraron una mejor sensibilidad para diagnosticar PJI, especialmente para PJI crónicos típicamente causados por patógenos de baja virulencia.

Criterion	Definition of prosthetic joint infection					
	Musculoskeletal Infection Society		International consensus		Infection Diseases Society of America	
	Definitive evidence	Supportive evidence	Definitive evidence	Supportive evidence	Definitive evidence	Supportive evidence
Sinus tract communicating with the prosthesis.	x		x		x	
Identical microorganisms isolated from 2 or more cultures.	x		x		x	
Purulence surrounding the prosthesis.		x			x	
Acute inflammation upon histological examination of periprosthetic tissue.		x		x		x
Single culture with any microorganism.		x		x		
Single culture with a virulent microorganism.						x
Elevated synovial fluid leukocyte counts.		x		x		
Elevated synovial fluid neutrophil percentage.		x		x		
Elevated serum ESR and CRP values.		x		x		

Tomado y adaptado de S. Alazzawi*, O. K. (2019). Periprosthetic infection in the hip joint. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, Article number: 78.

Test	Criteria	Sensitivity	Specificity
Clinical features	Sinus tract(fistula) or purulence around prosthesis ^a	20-30%	100%
Leukocyte count in synovial fluid ^b	>2000 / μ l leukocytes or > 70% granulocytes (PMN)	≈90%	≈95%
Periprosthetic tissue histology ^c	Inflammation (>23 granulocytes per 10 high power fields)	73%	95%
Microbiology	Microbial growth in:		
	- Sinovial fluid ^b or	45-75%	95%
	- > 2 positive tissue samples (of at least 3 collected) ^d or	60-80%	92%
	- Sonication fluid (>50 CFU/ml) ^e	80-90%	95%

Tomado y adaptado de Javad Parvizi, M. F. (2016). Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection Following Hip and Knee Arthroplasty. *The Orthopedic clinics of North America*, 47(3), 505–515.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil calcular la incidencia real de la infección protésica. La tasa de infección periprotésica en casos de artroplastias de cadera fue del 2,21% en un estudio de 2012. En él se revisaron pacientes incluidos en la muestra inpatient nacional (NIS) americana del 2010.

Según los datos de una muestra del 5% de la base de datos Medicare de EE. UU., se ha calculado que el riesgo de infección dentro de los primeros 2 años después de una prótesis total de cadera (PTC) es del 1,63%. Los estudios de riesgo demostraron una mayor sensibilidad para diagnosticar PJI, especialmente para PJI crónicos que generalmente son causados por patógenos de baja virulencia.

La IPP también es responsable del 14,8% de las revisiones de cadera y es la tercera causa global de fracaso después de una artroplastia total de cadera, después de la inestabilidad y el aflojamiento aséptico. La infección entre el segundo y el décimo año es del 0,59% para la cadera.

Se prevé un aumento del 174% en las artroplastias de cadera en los Estados Unidos en los próximos 20 años. En consecuencia, la PJI se convertirá en una epidemia en los próximos años, con un aumento global de la tasa de infección (sumando artroplastias primarias y revisiones) que alcanzará el 6,5% en cadera.

4. FACTORES DE RIESGO

Muchos de los factores de riesgo de PJI se relacionan con la capacidad del cuerpo para combatir la infección antes de la operación. Esta categoría incluye a todos aquellos que tienen un índice de masa corporal alto (más de 35 o menos de 20), tabaquismo, diabetes mellitus, edad avanzada, infección por VIH, desnutrición y comorbilidades, incluida la artritis reumatoide/psoriásica (especialmente aquellos que toman medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME)).

Los factores de riesgo modificables durante la cirugía pueden aumentar el riesgo de PJI. Se ha demostrado que los tiempos de operación prolongados aumentan enormemente el riesgo, posiblemente debido al período de tiempo más largo disponible para la colonización bacteriana o, alternativamente, simplemente porque la operación probablemente sea más compleja si es más larga. A diferencia de la transfusión de sangre autóloga mediante recuperación celular intraoperatoria, la transfusión de sangre alogénica aumenta el riesgo de PJI (13), aunque la transfusión de sangre autóloga por medio de recuperación celular intraoperatoria no conlleva ningún riesgo aumentado (13). El riesgo de desarrollar PJI aumenta si hay una infección concurrente del tracto urinario o respiratorio durante la cirugía; sin embargo, la bacteriuria asintomática sin síntomas evidentes no aumenta el riesgo. La descontaminación completa del campo operatorio reduce las posibilidades de que la flora de la piel penetre en la herida y cause problemas más adelante.

Las complicaciones posoperatorias, como el hematoma de la herida, la infección superficial o la dehiscencia, influyen en el aumento del riesgo de infección. Las complicaciones médicas, como los eventos cerebrovasculares o los síndromes coronarios agudos, a menudo requieren tratamiento con anticoagulación, que luego puede conducir a la formación de hematomas. En el futuro, también pueden contribuir la diseminación hematogena de otras fuentes dentro del cuerpo, incluidos los tractos urinario, respiratorio o gastrointestinal, las infecciones dentales o cutáneas.

5. ETIOLOGÍA

Aproximadamente dos tercios de los casos de PJI se deben a la inoculación intraoperatoria de microorganismos. Dependiendo de la virulencia microbiana, la PJI puede manifestarse temprano (dentro de las primeras cuatro semanas después de la implantación) o con un retraso (típicamente entre tres meses y tres años).

Las infecciones tempranas son causadas principalmente por patógenos de alta virulencia, como, por ejemplo, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* y *Enterococcus*, y se manifiestan con signos evidentes de inflamación local y sistémica.

Las infecciones tardías se presentan con síntomas más sutiles, como dolor articular y aflojamiento temprano, y son causadas por organismos poco virulentos (p. ej., *Staphylococcus coagulans* negativos o especies de *Cutibacterium*).

Cuadro 2: tipos de microorganismos obtenidos en pacientes con artroplastia total de cadera infectado (7).

6. PATOGÉNESIS

Hay tres métodos principales por los que una ATC puede infectarse: contaminación en el momento de la cirugía, propagación de infecciones concurrentes en otras partes del cuerpo y propagación hematogena.

1. Contaminación del sitio quirúrgico

Durante el primer año después de la implantación, la mayoría de los PJI son secundarios a la entrada de microorganismos durante el procedimiento inicial. Estos organismos pueden provenir de la propia flora cutánea del paciente, del cirujano, de los implantes utilizados o del entorno en el que se realiza la operación.

2. Infección de un sitio cercano

Como se mencionó anteriormente con respecto a los factores de riesgo, siempre existe la posibilidad de que los microorganismos que causan infecciones en partes cercanas del

cuerpo puedan conducir a PJI. Esto ocurre con mayor frecuencia durante la fase postoperatoria temprana, donde los hematomas o las infecciones de la herida llegan hasta afectar la prótesis.

3. Propagación hematológica

Aunque es poco común, esto puede ocurrir en cualquier momento después de la inserción de una prótesis. Los pacientes se presentan clínicamente enfermos, sépticos y con signos de infección de la prótesis articular. Es aún más importante actuar con rapidez en estas circunstancias.

7. FISIOPATOLOGÍA

La infección de cualquier material protésico en el cuerpo permite a los microorganismos evadir las defensas inmunitarias del huésped. En las infecciones de prótesis articulares, las bacterias se organizan en estructuras llamadas biopelículas a lo largo de la superficie del material protésico. Estas biopelículas son una matriz extracelular altamente hidratada, secretada por bacterias que se adhieren a la superficie de una prótesis, como un "limo". Dentro del limo, hay un agotamiento de sustancias metabólicas y acumulación de productos de desecho, y las bacterias entran en una fase de crecimiento "sésil" muy lenta. En este estado, las bacterias son 1000 veces más resistentes a los antimicrobianos dependientes del crecimiento. Las bacterias se organizan dentro del biofilm con heterogeneidad estructural y funcional.

En algunos casos, los microorganismos ingresan a la cavidad articular en el momento de la inserción de la prótesis (inoculación directa). Para otros, las bacterias "se siembran" en la articulación a través del torrente sanguíneo (diseminación hematológica). La diseminación hematológica puede deberse a una bacteriemia clínicamente significativa; por ejemplo, el 34% de la bacteriemia estafilocócica resulta en PJI o una bacteriemia inactiva (12). Una fuente común de bacterias sería la cavidad bucal, particularmente en aquellos con enfermedades dentales. Los organismos involucrados pueden ser de muy baja virulencia, como los estafilococos coagulasa negativos, en algunos casos. Estos organismos solo pueden persistir debido a la presencia de material protésico y la biopelícula. Las infecciones de baja virulencia tienden a causar una infección crónica de bajo grado con algunos síntomas sistémicos. Las infecciones debidas a organismos de alta virulencia pueden provocar septicemia y endocarditis bacteriana (un organismo típico de alta virulencia sería *Staphylococcus aureus*).

Los organismos causales más comunes son las especies de estafilococos. Aproximadamente el 10% de los casos son estreptococos y enterococos, el 8 % son bacterias gramnegativas.

Tipos de organismo	Reino Unido(%)	Australia (%)	Alemania (%)	EE.UU (%)
Sensible a la meticilina <i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)	44	30	13	31
Coagulasa negativo <i>Staphylococcus aureus</i> (SNC)	47	45	39,3	20,2
Resistente a la meticilina <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	8	45	48,1	12,1
Infección polimicrobiana	47	36	-	-
Organismos anaeróbicos	7	1,7	9	0,9
Infecciones con cultivo negativo	-	-	16,1	15,8

Tomado y adaptado de Mohamed Sukeikl, et. al. (2019). *Periprosthetic joint infections after total hip replacement: an algorithmic approach*. EDP Sciences.

8. CLÍNICA Y MANIOBRAS

Los pacientes que presentan IPP pueden presentar síntomas variados y sutiles. Es importante diferenciar entre IPP aguda y crónica. La IPP aguda se presenta con los síntomas infecciosos clásicos de eritema, calor, hinchazón, dolor a la palpación, secreción y fiebre, mientras que la PJI crónica es más probable que se presente de forma insidiosa, sin un trastorno sistémico significativo. En la IPP crónica, el dolor persistente o progresivo es el síntoma más destacado a tener en cuenta, junto con la falla del implante.

Es necesario obtener una historia completa del paciente. Cualquier problema que surja después de la cirugía, como la infección superficial de la herida, el dolor y el retraso en la cicatrización de la herida, debe ser especialmente considerado. Investigar las comorbilidades del paciente también es crucial. Se ha demostrado que varias afecciones están relacionadas con una mayor probabilidad de contraer infecciones. Estos incluyen diabetes mellitus e hiperglucemia incontrolada, hipotiroidismo, inmunosupresión, obesidad mórbida, enfermedad hepática activa, tabaquismo, enfermedad renal e infección por VIH. El antecedente de infecciones recurrentes, especialmente la mala dentición, también es importante. Finalmente, es importante que el médico evalúe el inicio y la duración de los síntomas durante la historia.

El examen clínico también es crucial. La herida debe ser inspeccionada minuciosamente. Es importante observar cualquier enrojecimiento, hinchazón o dolor a la palpación.

A pesar de que la evaluación clínica es crucial, los resultados clínicos típicos no siempre indican la existencia de una infección. Cuando un paciente tiene dolor inexplicable, el médico debe mantener un alto índice de sospecha de infección, incluso si el paciente no muestra signos clínicos.

La IPP presenta signos clínicos característicos que pueden dividirse en manifestaciones agudas (dolor articular, eritema, calor, celulitis y secreción

de herida quirúrgica y fiebre) y manifestaciones crónicas (dolor progresivo, formación de fístulas cutáneas y drenaje de secreciones purulentas, sin fiebre) (3). Las infecciones agudas suelen tener una mayor cantidad de signos y síntomas que sugieren PJI. Por el contrario, la PJI crónica tiene un curso indolente caracterizado por dolor articular persistente, con o sin falla temprana del implante dentro de los 2-3 años posteriores a la implantación. Recientemente, se ha demostrado que la prótesis que se afloja dentro de los 2 años posteriores a la implantación es altamente predictiva de infección.

La diferencia entre el aflojamiento aséptico de la prótesis y los signos y síntomas de PJI mencionados anteriormente es más difícil para los pacientes con IPP crónica. El cirujano debe estar alerta ante la posibilidad de infección cuando el dolor aparece mientras el paciente está en reposo o durante la noche. Un antecedente de drenaje prolongado después de una operación en un paciente con dolor continuo puede ayudar al diagnóstico.

La naturaleza vaga e inespecífica de las características de presentación de la PJI crónica crea cierto grado de desafío diagnóstico, especialmente al diferenciar entre falla séptica y aséptica del implante. Si el paciente se encuentra clínicamente bien, aunque con dolor, hay tiempo para investigar a fondo antes de someterlo a un plan de tratamiento difícil y prolongado.

9. CLASIFICACIÓN

Existe una variedad de sistemas de clasificación para la IPP. Algunos utilizan el tiempo desde la artroplastia índice hasta el diagnóstico, la duración de los síntomas, los factores del hospedador y el tipo de microorganismos que causan la infección.

El sistema más utilizado es la clasificación de Tsukayama, que proporciona una guía para la intervención quirúrgica (15)(16). Basado en esa clasificación, una infección temprana es aquella que ocurre dentro de 1 mes del procedimiento índice y puede tratarse con irrigación, desbridamiento, intercambio de partes móviles (si es posible), y terapia con antibióticos. Las infecciones crónicas

tardías ocurren más de un mes después del procedimiento índice y requieren un tratamiento mediante una o dos etapas de artroplastia de intercambio. Un reemplazo articular exitoso puede experimentar infecciones hematógenas agudas más tarde. Tales casos pueden ser tratado por riego, desbridamiento, intercambio de partes móviles con retención de prótesis y administración por vía intravenosa de antibióticos.

La clasificación Zimmerli es una modificación de la clasificación Tsukayama que amplía los períodos de tiempo para cada categoría. La infección aguda se define como aquella que ocurre 3 meses después del procedimiento inicial, se producen infecciones crónicas entre 3 y 24 meses después del procedimiento índice y las infecciones tardías ocurren más de 24 meses después del procedimiento índice.

Este sistema de clasificación propone que las infecciones agudas se deban muy probablemente a la siembra de organismos en articulación en el momento de la artroplastia índice, mientras que las infecciones tardías pueden ser causadas por diseminación hematógena de otra fuente de infección u organismos indolentes inoculados en el momento de la cirugía inicial. La etiología de las infecciones tardías no es bien descrita en este sistema.

Finalmente, la clasificación de McPherson evalúa múltiples factores, incluidos el momento, los factores del huésped y grado de la extremidad local. Infecciones postoperatorias tempranas ocurren dentro de las 4 semanas después del procedimiento. Infecciones tardías ocurren después de 4 semanas y pueden tener síntomas crónicos.

Los factores sistémicos del huésped se clasifican en tres categorías, de manera similar a los propuestos previamente en el Cierny-Mader clasificación (19). El tipo de Huésped A no está comprometido, el tipo de Huésped B tiene uno o dos factores comprometedores, y el tipo de Huésped C tiene dos o más factores comprometedores, como crónico activo, infecciones en otros lugares o la presencia de una neoplasia.

El grado de la extremidad local es una calificación

de la herida local, el sitio de infección basado en factores que pueden comprometer la curación, y se califica de 1 (sin compromiso) a 3 (dos o más factores comprometedores).

La presencia de pérdida de tejidos blandos, múltiples incisiones, abscesos subcutáneos, fístulas, insuficiencia venosa, traumatismos previos y / o irradiación, son todos los factores comprometedores que pueden afectar la capacidad de un paciente para curarse de un IPP. Este sistema de clasificación es el más integral y clínicamente relevante que todas las demás clasificaciones.

10. DIAGNÓSTICO

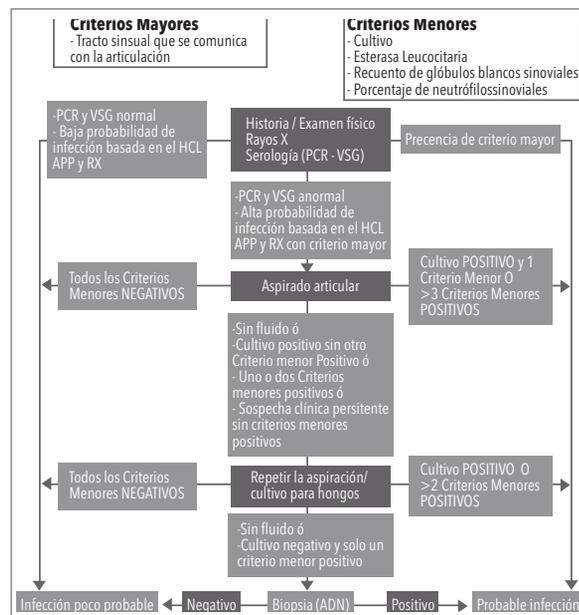
El diagnóstico de IPP es un desafío y requiere un estudio multifacético. El estudio de estos pacientes implica tomar un historial completo, realizando un examen físico detallado, y ordenar pruebas apropiadas. Se propuso un enfoque algorítmico para el diagnóstico de IPP que incluye la realización de pruebas de laboratorio serológicas seguidas por aspiración de la articulación (Fig.1). El aspirado debe ser analizado para el recuento de neutrófilos, porcentaje de polimorfonucleares (PMN) que también debe cultivarse. En los últimos años, se ha investigado el papel de los biomarcadores moleculares en el diagnóstico de IPP con α -defensina sinovial, el marcador más prometedor de todos los marcadores con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100%.

HISTORIA CLÍNICA

La historia de un paciente debe ser el primer paso hacia el diagnóstico de una artroplastia infectada. Se debe preguntar a los pacientes sobre exposición a infecciones y procedimientos recientes, así como síntomas y su comienzo. Los pacientes tienen un mayor riesgo de IPP en presencia de una infección o proceso inflamatorio en otra parte del cuerpo, como el genitourinario, respiratorio, cardíaco, gastrointestinal, infecciones de la piel y del torrente sanguíneo. El reciente uso de antibióticos, es a menudo indicativo de un potencial agente infeccioso que puede sembrar en la articulación y resultar en una artroplastia infectada. Se debe

preguntar a los pacientes acerca de los síntomas de infección del tracto urinario, como urgencia, disuria, frecuencia, o retención urinaria (21). También se debe preguntar a los pacientes sobre los síntomas respiratorios, como tos, disnea y producción de esputo, que puede afectar a las vías respiratorias superiores. La endocarditis puede ser una fuente de infección cardíaca (22), mientras que la colangitis y la colecistitis del tracto gastrointestinal también puede sembrar en una prótesis (23). Finalmente, las infecciones en otras partes del cuerpo, como la cavidad bucal y el intestino grueso, pueden contener abscesos que conducen a bacteriemia y potencial siembra en prótesis articulares. La bacteriemia estafilocócica se ha informado que tiene un riesgo del 30% de IPP (24). Los procedimientos invasivos realizados en el cuerpo también pueden liberar bacterias en el torrente sanguíneo y predisponen a los pacientes con prótesis articulares a IPP. Procedimientos dentales invasivos, como drenaje de un absceso periapical, puede resultar en la liberación de bacterias de la cavidad bucal como *Trepomena denticola*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus viridans* y *Streptococcus*

oralis (25). Procedimientos gastrointestinales como colonoscopías y endoscopías pueden resultar en la liberación de organismos gramnegativos como *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* (26). Además, cualquier cirugía reciente donde la piel ha sido comprometida puede aumentar la carga de organismos comensales, como *S. aureus* y *Staphylococcus epidermidis* (27). Se deben realizar preguntas detalladas para indagar sobre la duración de los síntomas, ya que esto puede dictar el potencial régimen de tratamiento para el paciente. Los síntomas que tienen un inicio dentro de las 4 semanas posteriores a la artroplastia índice o una duración de menos de 4-6 semanas puede tratarse con medidas quirúrgicas menos invasivas, como irrigación y desbridamiento combinado, si es posible, con el intercambio de piezas móviles junto con la administración de antibióticos. Síntomas que ocurren mucho más tarde después del procedimiento índice y son mayores de 4 a 6 semanas de duración pueden indicar una infección crónica y requieren medidas quirúrgicas más agresivas, como una artroplastia de recambio en dos etapas.



Tomado y adaptado de Parvizi J, Gehrke T. Proceedings of the International Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infection. Towson: Data Trace Publishing Company; 2013:160.)

LABORATORIO

El diagnóstico de IPP puede ser difícil de establecer en algunos casos. No hay pruebas específicas que se hayan desarrollado para este propósito. Tradicionalmente, el diagnóstico de IPP comienza con solicitar pruebas serológicas de detección, como velocidad de eritrosedimentación (VSG) y proteína C reactiva (PCR). Los glóbulos blancos en suero (WBC) ordenados, han demostrado tradicionalmente que el recuento tiene una sensibilidad muy baja para el diagnóstico de IPP, y la mayoría de las personas los abandonan como parte de un examen de rutina. El siguiente paso en el diagnóstico incluye aspiración de la articulación. Se enviará la muestra para recuento de neutrófilos, porcentaje de PMN y cultivo. En los últimos años, pruebas adicionales del líquido sinovial es la esterasa leucocitaria y biomarcadores moleculares. También se han propuesto que pueden proporcionar puntos adicionales para el diagnóstico de IPP (28). Los cultivos microbiológicos pueden obtenerse antes de la operación a partir de aspirados de líquido sinovial, o intraoperatoriamente a partir de muestras de tejido. Como actualmente no existe una prueba absoluta para el diagnóstico de IPP, un grupo de trabajo de la sociedad de infecciones musculoesqueléticas (MSIS) propuso un criterio de diagnóstico para IPP (29). La definición de IPP basada en la modificación de ICG de los criterios del MSIS se presentan en la Tabla 2. Se cree que una IPP puede existir cuando un solo criterio mayor o tres menores están presentes. Los criterios menores deben usarse junto con otras pruebas, ya que ninguna prueba muestra una imagen clara de IPP. Por ejemplo, la VSG y la PCR se elevan cuando la inflamación está presente y son inespecíficos para IPP. El nivel de umbral para estas pruebas también depende del laboratorio donde se realiza la prueba. Dependiendo del laboratorio normal y los valores, una VSG normal es inferior a 30 mm / h y una PCR es menos de 1.0 mg / dL o 10 mg / L. Al pedir pruebas PCR, se debe solicitar una cuantitativa y no una de alta sensibilidad (30). Dado que la VSG y la PCR son altas en el postoperatorio temprano, el tiempo de infección también debe tenerse en cuenta. Hasta seis semanas después de la cirugía, la velocidad de sedimentación globular y la PCR aumentan. Por lo tanto, estas pruebas

pueden tener poca utilidad en el postoperatorio temprano para diagnosticar IPP. Pero si se usan repetidamente, pueden proporcionar importante información sobre la cinemática de la PCR. La cantidad de leucocitos elevada en el líquido sinovial y el porcentaje de PMN pueden verse afectados por el momento de la infección y la articulación que se investiga. Cada uno ha sido objeto de numerosos estudios, que han sugerido un umbral diferente para el nivel de recuento de leucocitos en el líquido sinovial y el porcentaje de PMN. Los valores han variado entre 1100 y 3450 células / μ L para el recuento de leucocitos sinoviales y del 64 al 78% para el porcentaje de PMN para infecciones crónicas (31). Por otro lado, para IPP agudas (menos de 6 semanas) el recuento de leucocitos sinoviales y el porcentaje de PMN tradicionalmente se han realizado manualmente (37) (32). Los valores para cada una de estas pruebas dependen del índice del tiempo transcurrido ITT, y en el método utilizado para medir estos valores. Tradicionalmente, el recuento de leucocitos sinoviales y porcentaje de PMN se han realizado manualmente. En los últimos años, casi todos los laboratorios de todo el mundo se han convertido en automatizados o métodos semiautomatizados para medir estos valores. Por lo tanto, la medición automatizada del recuento de leucocitos y el porcentaje de PMN no está clara. Además, leucocitos en suero, leucocitos en líquido sinovial, porcentaje de PMN, pueden confundirse por factores como la administración de antibióticos. Un estudio reciente demostró que la administración de antibióticos puede reducir la detección de IPP basado en cultivos positivos de líquido sinovial y tejidos sin antibióticos del 87% al 73% con antibióticos.

La literatura muestra dificultades para interpretar los resultados de las pruebas que se ordenan durante el diagnóstico de IPP. Es evidente que los resultados de la serología de la sinovial están influenciados por numerosos factores. Sin embargo, en un intento por estandarizar el protocolo de diagnóstico para IPP, el MSIS y el ICG han propuesto un umbral para cada uno de estos parámetros de diagnóstico.

LA DEFINICIÓN DEL GRUPO DE CONSENSO INTERNACIONAL PARA LA INFECCIÓN PERIPROTÉSICA

Criterios Mayores 1 presente para IPP	Criterios Menores 3 - 5 presentes para IPP
1.- Dos cultivos peri protésicos positivos con organismos fenotípicamente idénticos	1.- PCR y VSG elevados
2.- Tracto sinusal que comunica con articulación	2.- Recuento elevado de leucocitos en líquido sinovial o v++ en tira reactiva de esterasa leucocitaria
	3.- Porcentaje de Neutrófilos Polimorfonucleares aumentados en líquido sinovial
	4.- Análisis histológico positivo de tejido periprotésico
	5.- Cultivo positivo único

Tomado y adaptado de Shahi A, Deirmengian C, Chen AF, et al., eds. *Premature Antibiotic Treatment Can Potentially Compromise The Diagnosis of PJI*. Lecture presented at: *Musculoskeletal Infection*

UMBRAL DE VALORES DE LABORATORIO PARA LOS CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO MENORES

Pruebas De Laboratorio	IPP Aguda <90 Días	IPP Crónica >90 Días
1.- VSG	Sin umbral	30 mm/h
2.- PCR	100 mg/L	10 mg/L
3.- WBC sinovial	10,000 cells/ML	3,000 cells/μL
4.- PMN sinovial	90%	80%
5.- Esterasa Leucocitaria	+ o ++	+ o ++

Tomado y adaptado de Shahi A, Deirmengian C, Chen AF, et al., eds. *Premature Antibiotic Treatment Can Potentially Compromise The Diagnosis of PJI*. Lecture presented at: *Musculoskeletal Infection Society*; August 8–9, 2014; Charleston.

Otro criterio para diagnosticar IPP es el análisis histológico de líquido sinovial o cultivo de tejidos. En muchas instalaciones, esta es una prueba de uso común, pero puede no ser confiable. Esta prueba depende de una serie de variables, incluida el lugar donde se tomó la muestra de tejido, cómo se realizó la prueba, como se preparó el portaobjetos y quien es el patólogo los revisó. Contar el número de neutrófilos puede ser subjetivo y se basa en la formación

y la experiencia. Además, diferentes muestras de tejido pueden tener diferentes recuentos de neutrófilos, necesitando un mínimo de tres biopsias (33). Según los criterios de la Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos, un diagnóstico de IPP es positivo si se encuentran diez o más neutrófilos en al menos cinco campos de alta potencia utilizando un microscopio de al menos 400 aumentos (34). Los Directrices de la Academia Estadounidense de Cirujanos

Ortopédicos sugieren que la sección congelada se puede utilizar en pacientes sospechosos de tener IPP, en quien el diagnóstico no ha sido confirmado. Muchos cirujanos ortopédicos todavía creen que la presencia de purulencia es un criterio importante para IPP, aunque a menudo no se diagnostica IPP basándose únicamente en la purulencia. Esto se incluyó en la categoría de criterios menores para la definición del MSIS y se eliminó de los criterios del ICG para IPP porque, debido a la purulencia, solo tiene un valor predictivo positivo del 91%, un valor predictivo positivo del 32% y un valor predictivo negativo del 17% (41). Es difícil diagnosticar IPP basado en un criterio subjetivo como la purulencia, y puede ser difícil de diferenciar la purulencia resultante de una infección versus condiciones inflamatorias como fracasos de metal sobre metal. Cuando el diagnóstico de infección por métodos tradicionales resulta ineficaz, el uso de biomarcadores séricos y sinoviales puede ayudar al diagnóstico de infección. Biomarcadores séricos que pueden ser exclusivos de IPP incluyen interleucina (IL) -6, tumor factor de necrosis (TNF) - α , procalcitonina, intercelular soluble molécula de adhesión-1 (sICAM-1), ácido lipoteicoico exocelular de cadena corta (sce-LTA) y proteína quimioatrayente de monocitos (MCP) -1 (37). Estos biomarcadores pueden ser más específico que VSG y PCR para diagnosticar IPP. La atención reciente ha sido colocada en otros marcadores de líquido sinovial, incluida la α -defensina, esterasa leucocitaria, PCR sinovial, catelicidina LL-37, humana β -defensina-2 (HBD-2) y HBD-3 (Gollwitzer, H. 2013. p 644-645). Mientras que el suero puede ser más fácil de obtener que el líquido sinovial, este último es más sensible y específico para el diagnóstico de IPP.

IMÁGENES

Las modalidades de imágenes tienen un uso limitado para el diagnóstico de IPP. Todos los pacientes con artroplastias deben tener una radiografía simple de la articulación sospechosa, como radiografías en un paciente con IPP, puede ser normal o demostrar crecimiento óseo perióstico, tractos sinusales transcorticales o aflojamiento (Fig 2).

Aunque las tomografías computarizadas (TC) y las resonancias magnéticas (RM) son limitadas por la presencia de implantes, pueden utilizarse para evaluar el tejido blando con hallazgos como abscesos y acumulaciones de líquido periprotésico. (43)

La imagenología no debe tener un papel directo en el diagnóstico de IPP, pero puede ser útil para descartar una infección en algunos casos. La tomografía por emisión positiva marcada con fluorodesoxiglucosa puede identificar áreas de mayor actividad biológica, pero no se limita a IPP (44). Los pacientes con IPP pueden tener aumento de la captación en gammagrafías óseas de triple fase, pero las gammagrafías pueden también ser positivo si hay aflojamiento del implante o remodelación ósea asociado con el crecimiento óseo normal alrededor del implante (40). Las tomografías computarizadas por emisión de fotón único (SPECT) y las gammagrafías con indio de glóbulos blancos o antigranulocito 99mTc pueden ser más específicas para IPP, pero también pueden mostrar otras áreas de inflamación (46). Gammagrafías óseas, incluidos los escáneres marcados con WBC, rara vez deben solicitarse durante la evaluación de un paciente sospechoso de IPP por su baja sensibilidad.



Fig. 2

Citado de Nagoya S, Kaya M, Sasaki M, et al. Diagnosis of peri-prosthetic infection at the hip using triple-phase bone scintigraphy. J Bone Joint Surg Br. 2008 Feb;90(2):140-144.

11. TRATAMIENTO

El tratamiento de IPP puede ser quirúrgico o no quirúrgico. Las infecciones de implantes se caracterizan por la presencia de bacterias incrustadas en biopelículas, por lo que el objetivo principal de cualquier tratamiento es eliminar completamente todas las bacterias y biopelículas que se han adherido a la prótesis infectada y los tejidos circundantes. Desafortunadamente, esto puede o no ser logrado por medios no quirúrgicos y puede explicar la recurrencia de la infección después del enfoque menos invasivo. Por otro lado, los tratamientos quirúrgicos están dirigidos a la eliminación de biopelículas y tejidos e implantes infectados, pero la mejor modalidad quirúrgica para tratar IPP sigue siendo controvertida, con una falta de estudios comparativos, aleatorizados y controlados. Los procedimientos quirúrgicos van desde un simple desbridamiento con retención del implante o cambio de piezas modulares del implante para reimplante, artrodesis o amputación articular por etapas. Los datos disponibles muestran que el éxito está directamente relacionado con la capacidad del cirujano para eliminar por completo todos los materiales infectados. Tratamientos quirúrgicos menos invasivos como el desbridamiento y la retención tienen aproximadamente la mitad de la tasa de éxito, en comparación con los que implican la extracción de implantes.

Extracción completa de un implante infectado, desbridamiento preciso y la reconstrucción articular puede ser extremadamente desafiante, con alto riesgo de complicaciones y altos costos asociados. Además, hay evidencia de que un enfoque menos invasivo puede funcionar relativamente bien en pacientes por lo demás sanos y fallan más en hospedadores inmunodeprimidos.

En algunos casos, en los que todos los demás tratamientos fallaron o fueron rechazados por los pacientes, los procedimientos de salvamento como la artroplastia de resección, artrodesis o amputación pueden ser las únicas opciones posibles.

A pesar de la creciente investigación y evidencia científica en este campo, la elección del tratamiento sigue dependiendo en gran medida de la experiencia de cada equipo y de una discusión abierta con el paciente sobre los riesgos y beneficios de diferentes opciones, según su condición y necesidades específicas.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Dada la naturaleza relacionada con la biopelícula de los IPP, los tratamientos médicos son a menudo de valor limitado e incapaces de lograr un control de infecciones cuando se usa solo. La tasa de fracaso es notablemente más alta cuando el IPP cumple los criterios de infección crónica, incluso cuando los pacientes se sometieron a desbridamiento abierto sin extracción del implante (Jacqueline, C. 2014. p 137-139).

Con la falta de agentes antibiofilm eficaces para uso sistémico (48), el tratamiento no quirúrgico se basa principalmente sobre tratamientos sintomáticos (p. ej., antiinflamatorios, analgésicos, aparato ortopédico) y antibióticos. La terapia con antibióticos se define como el uso prolongado de medicamentos orales para la prevención de recaídas, síntomas y falla funcional en esos pacientes con retención de implantes.

Los pacientes con prótesis séptica no dolorosa causada por microorganismos sensibles a los antibióticos orales generalmente no reciben tratamiento no quirúrgico. En particular, el tratamiento con antibióticos puede estar indicado para pacientes en quienes están presentes uno o más de los siguientes parámetros:

- Rechazo de tratamiento quirúrgico
- No se puede tratar quirúrgicamente debido a un alto riesgo por comorbilidades
- Tiene una infección que no ha sido erradicada después del tratamiento (s) quirúrgico (s) previo (s), según la clínica, datos de laboratorio o de imágenes.
- Implantes infectados no dolorosos y bien osteointegrados, en el que la extracción de

la prótesis genera un gran defecto y mayor discapacidad.

No hay evidencia clara de que un régimen de antibióticos sea más eficaz que otro y muchas recomendaciones se basan en gran medida en decisiones empiristas. La identificación del microorganismo y selección de la terapia antibiótica basado en el patrón de susceptibilidad del patógeno aislado, preferiblemente obtenido de muestras profundas por aspiración articular o desbridamiento quirúrgico, generalmente se recomienda, tomando en cuenta la baja probabilidad de erradicación de la infección y datos científicos limitados disponibles. El tratamiento con antibióticos puede ser dividido en dos pasos:

1. Inducción a la remisión
2. Supresión crónica

El primer paso generalmente se logra mediante el uso de un bactericida oral o combinación intravenosa de antibióticos, incluida la rifampicina, que nunca debe usarse sola por alto riesgo de inducir resistencia bacteriana, en casos de infección por grampositivos, o fluoroquinolona en casos de infección por gramnegativos, siempre que sea posible. Durante 6 a 12 semanas después del inicio del antibiótico, el tratamiento debe continuar hasta que desaparezcan los síntomas de infección y los parámetros inflamatorios sistémicos, como la PCR o la VSG, mejoren. Después de este período, la supresión crónica de antibióticos por vía oral debe iniciarse utilizando monoterapia o una asociación de antibióticos con un buen perfil de seguridad y alta biodisponibilidad oral.

Aunque la duración ideal del tratamiento con antibióticos no ha sido establecida, puede durar varios meses y con frecuencia depende de las condiciones clínicas del paciente y de su tolerabilidad. Idealmente, se debe administrar una terapia supresora eficaz por el resto de la vida del paciente, pero esto rara vez se observa.

La literatura indica que el antibiótico oral tiene una duración promedio de aproximadamente dos años, con un rango de 4 a 100 meses en

pacientes con IPP crónica y una tasa de éxito superior al 60% después de un seguimiento prolongado (44). Otros autores no observaron resultados similares e informaron una alta tasa de eventos adversos asociados con terapia crónica con antibióticos (Gallo, J. 2009. p 302- 309). No hay experiencia clínica sobre las consecuencias de detener los tratamientos con antibióticos supresores y el riesgo de recidiva o diseminación de la infección y sepsis secundaria. La experiencia de la osteomielitis crónica sugiere que estas infecciones generalmente permanecen localizadas.

DESBRIDAMIENTO Y RETENCIÓN

El desbridamiento y retención de implantes consiste en tratar al paciente con una limpieza quirúrgica de la prótesis, con o sin cambio de las partes modulares del implante, y desbridar los tejidos circundantes después de un tratamiento con antibióticos para preservar la prótesis ya implantada.

Existe un consenso general para los potenciales positivos aspectos de un procedimiento de irrigación y desbridamiento, en comparación con las cirugías de recambio: menor riesgo de complicaciones y pérdida de sangre, conservación de la masa ósea y la función, además de costos reducidos. Aun así, las tasas de éxito de este desbridamiento son bajas y variables en la literatura, que van del 15% al 75%, con una tasa de erradicación promedio del 44,9% en un seguimiento medio de 52 meses y una revisión sistemática reciente, incluidas las infecciones periprotésicas de rodilla y cadera (Romano, C. 2014. p267-272). Las indicaciones para realizar un riego y desbridamiento no están bien definidas y van desde la presencia de un implante bien fijo hasta la duración de síntomas (Moran, E. 2007. p1-7). Si se realiza irrigación y desbridamiento, es imperativo asegurarse de que las prótesis estén bien fijadas, no sean dolorosas y esté bien posicionado o hay una buena envoltura de tejido blando para cubrir la prótesis.

Además, la literatura sugiere que el riego y el desbridamiento debe preferirse a la extirpación

quirúrgica del implante existente cuando los síntomas sean “recientes” (Marculescu, C. 2006. p 471-478). Se ha informado una mayor tasa de éxito de este procedimiento en pacientes más sanos y en infecciones con organismos de baja virulencia.

Contraindicación absoluta para riego y desbridamiento incluye la incapacidad de cerrar una herida o la presencia de una prótesis suelta. Las contraindicaciones relativas son la presencia de un tracto sinusal, una infección con organismos muy virulentos como MRSA o infecciones polimicrobianas, a menudo como resultado de la presencia de un tracto sinusal y en pacientes con extensas comorbilidades, en particular aquellos con estado de inmunodepresión. Marculescu y col. encontró que la presencia de un tracto sinusal conduce a una probabilidad de 2,84 por falta de riego y desbridamiento. En cuanto a la técnica quirúrgica, existe consenso que el riego y el desbridamiento deben realizarse meticulosamente y de acuerdo con los siguientes pasos:

1. Optimización preoperatoria del paciente: la irrigación y el desbridamiento no debe considerarse como un procedimiento de emergencia. En el paciente, sin sepsis generalizada, debe optimizarse antes el procedimiento.
2. Buena visualización y desbridamiento completo por acceso abierto. El acceso quirúrgico debe ser preferiblemente obtenido a través de una cicatriz ya existente. Endoscópico o el acceso artroscópico no tiene ningún papel en la irrigación y desbridamiento de una articulación protésica infectada, ya que varios estudios demuestran que el resultado del riego y el desbridamiento son notablemente peores cuando este se realiza mediante artroscopia (Waldman, B. 2000. p430-436).
3. Retirada e intercambio de todas las partes modulares del implante infectado siempre que sea posible. Aunque no hay evidencia clara en la literatura sobre el papel de intercambiar componentes modulares y el hecho de que esta práctica genera gastos adicionales, prolonga la cirugía, y podría potencialmente

aumentar la morbilidad. También se ha señalado que puede reducir la carga bacteriana, eliminando los microorganismos adheridos a los componentes y permite el acceso a partes de la articulación que de otro modo no podría alcanzarse, por lo tanto, mejora el procedimiento de desbridamiento.

4. Obtenga múltiples muestras de cultivo de tejidos, preferiblemente no hisopos (Aggarwal, V. 2013. p3196-3206) y envíe los componentes del implante extraídos para análisis microbiológico o procesamiento químico (Trampuz, A. 2006. p628-631). Se debe tomar de cuatro hasta seis muestras de tejido de áreas que macroscópicamente parecen más infectadas clínicamente. Estos deben incluir las capas superficiales, profundas y las interfaces periprotésicas entre componentes modulares. Las muestras deben enviarse para pruebas aeróbicas y cultivo anaeróbico. Profilaxis antibiótica en ese momento de inducción no altera los resultados de la evaluación microbiológica de los cultivos obtenidos durante la cirugía (Ghanem, E. 2007. p44-47).
5. Irrigación articular abundante con aproximadamente 6 a 9 L de solución salina. No hay evidencia de que el uso de soluciones antisépticas proporcione algún beneficio sobre la solución salina. El uso del lavado pulsátil de alta presión ha sido recientemente demostrado como ineficaz para desalojar las biopelículas, y algunos informes sugirieron que incluso podría extenderse infección más profunda (Mont, M. 1997. p426-433).
6. Debe probarse la estabilidad y osteointegración de los componentes. En el caso de que el implante se encuentre flojo intraoperatoriamente, debe ser eliminado, cambiando a una artroplastia de resección, un procedimiento de una o dos etapas. Esta eventualidad debe discutirse previamente con el paciente y la decisión anticipada como parte del consentimiento informado. La irrigación y el desbridamiento repetidos ofrecen una mejor limitada en la tasa de erradicación en el seguimiento final (Romano, C. 2012. p19-

24) y no es recomendado a menos de que esté dentro de un protocolo específico y con información adecuada para el paciente. Se ha demostrado que la tasa de fracaso de la cirugía de revisión de implantes aumenta después de la irrigación y el desbridamiento (62). El riego y el desbridamiento suelen ir seguidos de un período de 4 a 12 semanas de tratamiento con antibióticos. Siempre que sea posible, el tratamiento con antibióticos debe administrarse por vía sistémica y dirigido a patógenos aislados. La administración continua de antibióticos intraarticulares para el tratamiento de IPP actualmente no se recomienda porque no hay suficientes pruebas para respaldar esto.

Del mismo modo, no hay evidencia concluyente de que el uso de cualquier material reabsorbible impregnado de antibiótico local de manera significativa mejora el resultado de la intervención quirúrgica para riego y desbridamiento, aunque sus usos no parecen estar contraindicados (Hartman, M. 1991. p113-118).

INTERCAMBIO EN UNO O DOS TIEMPOS

La artroplastia de recambio por infección, en uno o dos tiempos, es un procedimiento complicado y solo debe realizarse por cirujanos y centros con experiencia. La morbilidad y la mortalidad asociada con dicha cirugía no debe ser ignorada. El trabajo en equipo es fundamental para el éxito de la cirugía. Un enfoque multidisciplinario con microbiólogos, infectólogos, anestesiólogo de cuidados intensivos, cirujanos plásticos y cirujanos ortopédicos, con un particular interés por la infección es fundamental.

En América del Norte y otros países del mundo, la artroplastia de reemplazo en dos tiempos es actualmente el método quirúrgico más popular para tratar la IPP; sin embargo, hasta la fecha no se ha realizado ningún ensayo controlado aleatorio. Una revisión sistemática reciente examinó el intercambio de cadera en dos etapas con una tasa promedio de erradicación de la infección del 81,7% después del primer tiempo (20 artículos y 1221 pacientes, a los 58,4 meses de seguimiento medio) y 91,1% después de dos tiempos (63

artículos, 3360 pacientes, seguimiento de 67,3 meses) (Romano, D. 2013). Considerando un intercambio no cementado de un tiempo (n = 81, solo tres estudios disponibles), la tasa promedio de erradicación de la infección fue 91,4% con un seguimiento medio de 81 meses. La tasa de erradicación de la infección fue del 91,4 % con un seguimiento medio de 81 meses, considerando un intercambio no cementado de un tiempo (n= 81, solo tres estudios disponibles). Por otro lado, se han informado resultados satisfactorios en pacientes tratados con una cirugía de revisión "parcial" en dos tiempos, en la que se intercambiaba solo un componente de una prótesis de cadera (66). Las indicaciones y contraindicaciones definitivas para un intercambio en uno o dos tiempos, hay cierto consenso en donde se describe que el intercambio en un tiempo puede ser una opción para el tratamiento de IPP en circunstancias donde se dispone de antibióticos eficaces, pero no en pacientes con manifestaciones sistémicas de infección, es decir, sepsis, en donde la artroplastia de resección y la reducción de la carga biológica pueden ser necesarios. Contraindicaciones relativas para realizar intercambio en un tiempo puede incluir la falta de identificación de un organismo preoperatoriamente o la presencia de multiresistencia bacteriana, la presencia de un tracto sinusal o tejido blando severamente afectado que puede llevar a la necesidad de cubrir con colgajo (Rasouli, M. 2012. p8-16). Se ha demostrado que el paciente inmunodeprimido o la presencia de comorbilidades médicas, como la obesidad, la enfermedad metastásica, la enfermedad cardíaca, la disfunción renal y/o hepática, tienen un efecto sobre la erradicación de la infección, las tasas de éxito y, sin duda, la morbilidad y la mortalidad. La presencia de comorbilidades puede reducir la tasa de éxito en revisión, lo que es una contraindicación para esta opción quirúrgica (66).

Mujer de 50 años con trasplante renal. Después de seis cirugías previas de cadera, acudió con una infección periprotésica crónica, con fístulas y pérdida ósea grave. Cultivos positivos para *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa* multiresistentes (Fig 3).

a - b Radiografías preoperatorias.

c - d Después de la extracción de una prótesis séptica y un espaciador de cadera preformado

e En el momento de retirar el espaciador. Nótese el gran defecto óseo del tercio proximal del fémur.

f Reconstrucción intraoperatoria del acetábulo con injertos óseos morcelizados y prótesis no cementadas.

g - i Radiografías postoperatorias 2 años después del reimplante. Obsérvese la remodelación ósea tanto en el sitio femoral como en el acetabular.



Fig. 3

Citado de Rasouli MR, Tripathi MS, Kenyon R, et al. Low rate of infection control in enterococcal periprosthetic joint infections. *Clin Orthop Relat Res.* 2012 Oct;470(10):2708–2716.

Condiciones en las que se considera la cirugía contraindicada en un solo tiempo y se puede gestionar mediante un enfoque de dos tiempos.

- Pacientes con manifestaciones sistémicas de infección (sepsis)
- La infección parece obvia pero no se ha detectado ningún organismo.

- Presencia de un tracto sinusal o inadecuada cobertura de tejidos blandos.

Con respecto al intercambio en dos tiempos, no hay evidencia definitiva en la literatura en cuanto a la elección del espaciador u óptimo intervalo de tiempo entre las dos etapas: los informes varían de 2 semanas a varios meses. La terapia con antibióticos intravenosos, que dura de 4 a 6

semanas con el cese posterior de los antibióticos durante 2 a 8 semanas antes del reimplante, es más empleado.

Según el análisis de Klouche et al., la revisión en dos tiempos de la artroplastia total de la cadera séptica costó 1,7 veces más que una revisión de un tiempo. Si los resultados de un tiempo y de dos tiempos son comparables, un tiempo puede ser preferible debido a las ventajas de la reducción de la morbilidad, el costo reducido, la estabilidad mecánica mejorada del miembro afectado y un período de discapacidad más corto.

PROCEDIMIENTOS DE RESCATE Y AMPUTACIÓN

Los procedimientos de rescate para infecciones periprotésicas incluyen artroplastia de resección o espaciador permanente y artrodesis. Aunque el resultado funcional suele ser bastante deficiente, la artroplastia de resección de cadera puede tener mucho éxito en el control de la infección y permitir la ambulación asistida (67). Del mismo modo, la artroplastia de resección o el uso "permanente" de un espaciador articulado como posibles opciones se han descrito para tratar la infección periprotésica con alta tasa de éxito en el control de infecciones, pero con pobres resultados funcionales.

Para pacientes que han fracasado en otros intentos de reconstrucción, tienen mecanismos extensores deficientes, tejido blando inadecuado, pérdida ósea extensa y/o articulaciones inestables, la artrodesis puede ser una opción.

Huéspedes gravemente inmunodeprimidos, alcohol o toxicómanos, presencia de infecciones polimicrobianas, organismos altamente resistentes para los cuales no existe una terapia antimicrobiana eficaz que también se puede beneficiar de artrodesis. De hecho, la artrodesis puede realizarse en uno o dos tiempos, dependiendo la decisión sobre las circunstancias individuales y los factores de acogida. En casos de IPP causados por organismos de baja virulencia y con un compromiso mínimo de los tejidos blandos, un escenario de artrodesis con un dispositivo de fijación externa es más exitoso. Antes de la

artrodesis, la erradicación de la infección permite una gama más amplia de fijaciones, como el uso de dispositivos intramedulares y de placas, con una tasa de control de infecciones exitosa superior al 90%. La situación clínica y las preferencias del paciente deben tenerse en cuenta al decidir entre la artrodesis y la amputación. Amputación para el tratamiento de IPP que afecta la rodilla o la cadera puede ser apropiada en casos seleccionados que involucran un movimiento no ambulatorio del paciente, fascitis necrosante resistente a agresivos desbridamientos, pérdida ósea extremadamente grave o complejas fracturas periprotésicas infectadas, tejido blando inadecuado, múltiples intentos fallidos de intercambio por etapas y artroplastia de resección o enfermedad vascular periférica grave, lesión neurovascular y dolor. Debido a las altas tasas de mortalidad, excepto en casos de emergencia, se debe derivar a un centro con experiencia en el manejo de IPP antes de la amputación.

12. CONCLUSIÓN

La infección periprotésica es una afección desafiante, que requiere un reconocimiento rápido, una evaluación diagnóstica precisa y tratamiento adecuado. Dado el papel central que juegan las biopelículas, tanto la microbiología y los abordajes quirúrgicos deben ser específicamente dirigido a identificar bacterias incrustadas en biopelículas, prevenir adherencia bacteriana en la superficie del implante y desalojar las bacterias y biopelículas, cuando la superficie del implante se coloniza por microorganismos. Desafortunadamente, nuestra comprensión de la patogenia de las infecciones es limitada y, como resultado, la mayoría de los diagnósticos y tratamientos siguen siendo insuficientes o solo parcialmente efectivos. Además, todavía tenemos una falta de comprensión del papel y muy pocas formas de mejorar la capacidad de un comprometido huésped para resistir las infecciones relacionadas con la biopelícula. A pesar de estas limitaciones, las nuevas tecnologías recientes, más protocolos de tratamiento estandarizados y los equipos, han elevado la tasa general de erradicación de infecciones después de IPP aproximadamente el 80-90%, lo cual tiene una función aceptable.

Basado en investigaciones actuales, se puede anticipar que nuestra capacidad para mejorar el diagnóstico precoz, prevenir y tratar las infecciones relacionadas con los implantes mejorará en el futuro, cuando se diseñe específicamente el diagnóstico (Fig 4), recubrimientos antibacterianos para implantes (Fig 4), y se encuentran disponibles agentes antibiofilm. Un algoritmo universal para seleccionar la decisión.

Clínica adecuada para un paciente determinado aún no está disponible. La elección del tratamiento todavía debe confiar en la experiencia de cada equipo, de mente abierta y franca discusión el paciente sobre posibles riesgos y beneficios en las diferentes opciones, según condiciones y necesidades específicas.



Fig. 4 El diagnóstico microbiológico puede mejorarse mediante sistemas cerrados que permitan recolección, transporte y procesamiento de implantes y tejidos recuperados. El sistema MicroDTect libera el biofilm incrustado de bacterias eventualmente presentes en una muestra usando ditiotreitól, un compuesto químico capaz de destruir biopelículas bacterianas, sin afectar la vitalidad del patógeno.



Fig. 5 A - D Varón cardiópata de 87 años. Infección periprotésica crónica de cadera con fístulas. Los cultivos desarrollaron *Staphylococcus epidermidis* multirresistente.

a) Radiografía preoperatoria.

b) Aspecto clínico en el momento de la cirugía.

c) Recubrimiento del implante no cementado con una resina cargada con vancomicina de rápida absorción hidrogel e intercambio de una etapa.

d) Radiografía tomada 2 años después de la implantación. El paciente está libre de síntomas

13. BIBLIOGRAFÍA:

1. Hee Dong Lee, M. K. (2015 Jun). Management of Periprosthetic Hip Joint Infection. *Hip Pelvis.*, 27(2): 63-71.
2. Javad Parvizi, M. a. (2018). The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria. *The Journal of Arthroplasty*, 1309-1314.
3. Javad Parvizi, M. F. (2016). Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection Following Hip and Knee Arthroplasty. *The Orthopedic clinics of North America*, 47(3), 505-515.
4. Kyle M. Natsuhara, M. *. (December 2018). Mortality During Total Hip Periprosthetic Joint Infection. *The Journal of Arthroplasty*.
5. Li, C. R.-T. (2020). Twenty common errors in the diagnosis and treatment of periprosthetic joint infection. *International orthopaedics*, 44(1), 3-14.
6. Lingde Kong†, J. C. (2016). Risk factors for periprosthetic joint infection following primary total hip or knee arthroplasty: a meta-analysis. *International Wound Journal*.
7. Mohamed Sukeik1, *. a. (2019). Periprosthetic joint infections after total hip replacement: an algorithmic approach. *EDP Sciences*.
8. PÉREZ-CARDONA, P. S. (Enero 2015). Diagnóstico microbiológico en las infecciones periprotésicas de cadera y rodilla: Implicaciones en el tratamiento quirúrgico de las prótesis infectadas. Departamento de Cirugía. Universitat Autònoma de Barcelona.
9. Perfetti, D. C. (2017). Have Periprosthetic Hip Infection Rates Plateaued?. *The Journal of arthroplasty*, 32(7), 2244-2247.
10. Petra Izakovicova, I. O. (2019 Jul 29.). Periprosthetic joint infection: current concepts and outlook. *EFORT Open Rev.* , 4(7): 482-494.
11. Renard, G. L. (2020). Periprosthetic joint infection in aseptic total hip arthroplasty revision. *International orthopaedics*, 44(4), 735-741.
12. S. Alazzawi*, O. K. (2019). Periprosthetic infection in the hip joint. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, Article number: 78.
13. Verberne, S. J. (2016). The Accuracy of Imaging Techniques in the Assessment of Periprosthetic Hip Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of bone and joint surgery.*, 98(19), 1638-1645.
14. Villa, J. M. (2020). Evolution of Diagnostic Definitions for Periprosthetic Joint Infection in Total Hip and Knee Arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*, 35(3S), S9-S13.
15. Segawa H, Tsukayama DT, Kyle RF, et al. Infection after total knee arthroplasty. A retrospective study of the treatment of eighty-one infections. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Oct;81(10):1434-1445.
16. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2013 Jan;56(1):e1-e25.
17. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med.* 2004 Oct 14;351(16):1645-1654.
18. McPherson EJ, Woodson C, Holtom P, et al. Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system. *Clin Orthop Relat Res.* 2002 Oct(403):8-15.
19. Cierny G, 3rd, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res.* 2003 Sep(414):7-24.
20. Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, et al. Combined Measurement of Synovial Fluid alpha-Defensin and C-Reactive Protein Levels: Highly Accurate for Diagnosing Periprosthetic Joint Infection. *J Bone Joint Surg Am.* 2014

- Sep 3;96(17):1439-1445.
21. David TS, Vrahas MS. Perioperative lower urinary tract infections and deep sepsis in patients undergoing total joint arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2000 Jan-Feb;8(1):66-74.
 22. Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, et al. Outcome of penicillin-susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. *Clin Infect Dis.* 2003 Apr 1;36(7):845-849.
 23. Cordero-Ampuero J, de Dios M. What are the risk factors for infection in hemiarthroplasties and total hip arthroplasties? *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Dec;468(12):3268-3277.
 24. Sendi P, Banderet F, Graber P, et al. Periprosthetic joint infection following *Staphylococcus aureus* bacteremia. *J. Infect.* 2011 Jul;63(1):17-22.
 25. Wust J, Steiger U, Vuong H, et al. Infection of a hip prosthesis by *Actinomyces naeslundii*. *J Clin Microbiol.* 2000 Feb;38(2):929-930.
 26. Steffen EK, Berg RD, Deitch EA. Comparison of translocation rates of various indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph node. *J Infect Dis.* 1988 May;157(5):1032-1038.
 27. Anderson DJ, Arduino JM, Reed SD, et al. Variation in the type and frequency of postoperative invasive *Staphylococcus aureus* infections according to type of surgical procedure. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010 Jul;31(7):701-709.
 28. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, et al. New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. *Clin Orthop Relat Res.* 2011 Nov;469(11):2992-2994.
 29. Parvizi J, Gehrke T, International Consensus Group on Periprosthetic Joint Infection. Definition of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty.* 2014 Jul;29(7):1331.
 30. Milone MT, Kamath AF, Israelite CL. Converting between high- and low-sensitivity C-reactive protein in the assessment of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty.* 2014 Apr;29(4):685-689.
 31. Cipriano CA, Brown NM, Michael AM, et al. Serum and synovial fluid analysis for diagnosing chronic periprosthetic infection in patients with inflammatory arthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012 Apr 4;94(7):594-600.
 32. Bedair H, Ting N, Jacovides C, et al. The Mark Coventry Award: diagnosis of early postoperative TKA infection using synovial fluid analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2011 Jan;469(1):34-40.
 33. Shahi A, Deirmengian C, Chen AF, et al., eds. *Premature Antibiotic Treatment Can Potentially Compromise The Diagnosis of PJI.* Lecture presented at: Musculoskeletal Infection Society; August 8-9, 2014; Charleston.
 34. Pace TB, Jeray KJ, Latham JT, Jr. Synovial tissue examination by frozen section as an indicator of infection in hip and knee arthroplasty in community hospitals. *J Arthroplasty.* 1997 Jan;12(1):64-69.
 35. Parvizi J, Della Valle CJ. AAOS Clinical Practice Guideline: diagnosis and treatment of periprosthetic joint infections of the hip and knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010 Dec;18(12):771-772.
 36. Adeli B, Said J, Parvizi J, eds. *Detection of Intraoperative Purulence is not Reliable for Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection.* Lecture presented at: Musculoskeletal Infection Society; August 5-6, 2011; Rochester.
 37. Glehr M, Friesenbichler J, Hofmann G, et al. Novel biomarkers to detect infection in revision hip and knee arthroplasties. *Clin Orthop Relat Res.* 2013 Aug;471(8):2621-2628.

38. Cyteval C, Hamm V, Sarrabere MP, et al. Painful infection at the site of hip prosthesis: CT imaging. *Radiology*. 2002 Aug;224(2):477-483.
39. Delank KS, Schmidt M, Michael JW, et al. The implications of 18F-FDG PET for the diagnosis of endoprosthetic loosening and infection in hip and knee arthroplasty: results from a prospective, blinded study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2006 Mar 3;7:20.
40. Nagoya S, Kaya M, Sasaki M, et al. Diagnosis of peri-prosthetic infection at the hip using triple-phase bone scintigraphy. *J Bone Joint Surg Br*. 2008 Feb;90(2):140-144.
41. Glithero PR, Grigoris P, Harding LK, et al. White cell scans and infected joint replacements. Failure to detect chronic infection. *J Bone Joint Surg Br*. 1993 May;75(3):371-374.
42. Jacqueline C, Caillon J. Impact of bacterial biofilm on the treatment of prosthetic joint infections. *J Antimicrob Chemother*. 2014 Sep;69 Suppl1:i37-40.
43. Romano CL, Toscano M, Romano D, et al. Antibiofilm agents and implant-related infections in orthopaedics: where are we? *J Chemother*. 2013 Apr;25(2):67-80.
44. Segreti J, Nelson JA, Trenholme GM. Prolonged suppressive antibiotic therapy for infected orthopedic prostheses. *Clin Infect Dis*. 1998 Oct;27(4):711-713.
45. Gallo J, Smizansky M, Radova L, et al. Porovnání léčebných postupů používaných v terapii infekce kloubních náhrad kyčle a kolena. [Comparison of therapeutic strategies for hip and knee prosthetic joint infection]. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2009 Aug;76(4):302-309. Czech.
46. Esposito S, Leone S, Bassetti M, et al. Italian guidelines for the diagnosis and infectious disease management of osteomyelitis and prosthetic joint infections in adults. *Infection*. 2009 Dec;37(6):478-496.
47. Romano CL, Logoluso N, Drago L, et al. Role for Irrigation and Debridement in Periprosthetic Infections. *J Knee Surg*. 2014 Aug;27(4):267-272.
48. Moran E, Masters S, Berendt AR, et al. Guiding empirical antibiotic therapy in orthopaedics: the microbiology of prosthetic joint infection managed by debridement, irrigation and prosthesis retention. *J Infect*. 2007 Jul;55(1):1-7.
49. Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, et al. Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components. *Clin Infect Dis*. 2006 Feb;42(4):471-478.
50. Waldman BJ, Hostin E, Mont MA, et al. Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement. *J Arthroplasty*. 2000 Jun;15(4):430-436.
51. Aggarwal VK, Higuera C, Deirmengian G, et al. Swab cultures are not as effective as tissue cultures for diagnosis of periprosthetic joint infection. *Clin Orthop Relat Res*. 2013 Oct;471(10):3196-3203.
52. Trampuz A, Piper KE, Hanssen AD, et al. Sonication of explanted prosthetic components in bags for diagnosis of prosthetic joint infection is associated with risk of contamination. *J Clin Microbiol*. 2006 Feb;44(2):628-631.
53. Ghanem E, Parvizi J, Clohisy J, et al. Perioperative antibiotics should not be withheld in proven cases of periprosthetic infection. *Clin Orthop Relat Res*. 2007 Aug;461:44-47.
54. Mont MA, Waldman B, Banerjee C, et al. Multiple irrigation, debridement, and retention of components in infected total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1997 Jun;12(4):426-433.
55. Romano CL, Manzi G, Logoluso N, et al. Value of debridement and irrigation for the treatment of peri-prosthetic infections. A systematic review. *Hip Int*. 2012 Jul-Aug;22

-
- Suppl 8:S19-24.
56. Sherrell JC, Fehring TK, Odum S, et al. The Chitranjan Ranawat Award: fate of two-stage reimplantation after failed irrigation and débridement for periprosthetic knee infection. *Clin Orthop Relat Res.* 2011 Jan;469(1):18-25.
 57. Hartman MB, Fehring TK, Jordan L, et al. Periprosthetic knee sepsis. The role of irrigation and debridement. *Clin Orthop Relat Res.* 1991 Dec;(273):113-118.
 58. Lombardi AV Jr, Berend KR, Adams JB. Partial two-stage exchange of the infected total hip replacement using disposable spacer moulds. *Bone Joint J.* 2014 Nov;96-B(11 Supple A):66-69.
 59. Rasouli MR, Tripathi MS, Kenyon R, et al. Low rate of infection control in enterococcal periprosthetic joint infections. *Clin Orthop Relat Res.* 2012 Oct;470(10):2708-2716.
 60. Klouche S, Sariali E, Mamoudy P. Total hip arthroplasty revision due to infection: a cost analysis approach. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010 Apr;96(2):124-132.
 61. Cabrita HB, Croci AT, Camargo OP, et al. Prospective study of the treatment of infected hip arthroplasties with or without the use of an antibiotic-loaded cement spacer. *Clinics (Sao Paulo).* 2007 Apr;62(2):99-108.
 62. Bejon P, Berendt A, Atkins BL, et al. Two-stage revision for prosthetic joint infection: predictors of outcome and the role of reimplantation microbiology. *J Antimicrob Chemother.* 2010 Mar;65(3):569-575.
 63. Scarponi S, Drago L, Romano D, et al. Cementless modular intramedullary nail without bone-on-bone fusion as a salvage procedure in chronically infected total knee prosthesis: long-term results. *Int Orthop.* 2014 Feb;38(2):413-418.

CAPÍTULO

49

TRANSPLANTE MENISCAL

DR. ZÚÑIGA OJEDA S.
DR. BARRIGA GARZÓN J.
DR. TORRES LOAIZA J.
DR. ESCOBAR CASTAÑEDA G.
DR. VELASCO GRANDA A.

El entendimiento a lo fundamental y trascendente de la función del menisco es relativamente nuevo para el mundo de la ortopedia. Si recordamos que, hasta la década del 70, 80 y finales de los 90, la meniscectomía era uno de los procedimientos que más se llevaba a cabo en la rodilla.

En esta línea de tiempo es fundamental mencionar a dos individuos, el primero, quien fuese en su momento el precursor del manejo de las meniscales, que en aquel entonces postulaba que "el tratamiento consiste en la escisión del menisco; y cuanto antes se elimine la estructura degenerada desgarrada, mejor será el resultado inmediato y a largo plazo". Estas eran las palabras del Dr. Smillie, cirujano ortopedista escocés, quien habría descrito más de 6500 meniscectomías por allá en 1965. El segundo personaje y el pionero de la teoría actual de "salvar el menisco" o "save the meniscus", por su postulación en ese idioma, fue el Dr. TJ Fairbank, ortopedista inglés, quien reveló mediante un análisis radiográfico a más de 100

pacientes sometidos a meniscectomías totales o subtotales, y sus consecuencias no deseadas. Fairbank describió el aplanamiento del cóndilo femoral, la formación de una cresta en el cóndilo femoral y el estrechamiento del espacio articular, lo que sugiere que la meniscectomía altera la biomecánica de la rodilla de tal manera que las superficies articulares se sobrecargan (1).

¿Partiendo de este precepto, la conservación de la anatomía y biomecánica del menisco es fundamental para la rodilla, así como para la protección del cartilago. Este además de aumentar el área de contacto de la articulación tibio femoral y disminuir la absorción de impacto, actúa como un importante estabilizador secundario para proteger el movimiento anteroposterior de la articulación, ayuda a la lubricación de la articulación de la rodilla y contiene mecanorreceptores que proporcionan propiocepción, los cuales se ven comprometidos después de la meniscectomía parcial o total (2).

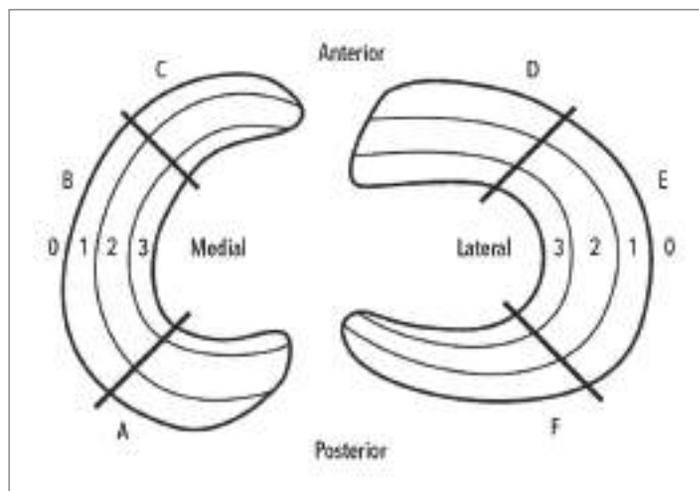


Fig. 1 Diagrama esquemático del menisco medial y lateral que demuestra las 12 Zonas de Cooper. Los tercios radiales están etiquetados con las letras de la A a la F, y los números del cero al 3 representan las subdivisiones en tercios circunferenciales.

Citado de Laible C, Stein DA, Kiridly DN. Meniscal Repair. Jaaos. 1948;204-13.

El entendimiento de esta realidad de la biomecánica ha permitido al cirujano ortopeda y a la industria, desarrollar herramientas para poder preservar el menisco. Aunque, en la actualidad contamos con múltiples equipos, como son las suturas, ya sea con técnicas todo dentro, dentro fuera o fuera dentro, estas no siempre pueden ser utilizadas, ya que existen lesiones meniscales que por su naturaleza no son sujetas de este tipo de procedimientos.

¿Pero qué es una lesión irreparable, o cómo se clasifica una lesión de menisco para poder considerarla de esta manera? En este escenario traemos a mención a la clasificación establecida por Anderson y Anderson, y Laible y colaboradores, en la que se establece: grado 0, intacto; grado 1, desgarrado no quirúrgico; grado 2, desgarrado reparable de <50% de espesor; grado 3, desgarrado reparable en asa de balde; grado 4, desgarrado irreparable de >50% de espesor; y Grado 5, desgarrado irreparable de asa de balde (4)(5).

Existen otras clasificaciones, y en la actualidad, con la tendencia de salvar el menisco, las indicaciones de una reparación meniscal se han extendido aún más, lo que demuestra el cambio generacional en las indicaciones.

Las indicaciones que se manejaban por la década del 90 e inicios del 2000 establecían que una lesión se entendía como reparable si cumplía con las siguientes condiciones: desgarrado >1 cm y <4 cm de longitud, lesión meniscal de la zona roja-roja, lesiones verticales, edad del paciente <40 años, no presentar mala alineación del eje mecánico, lesiones agudas (es decir, <6 semanas), lesión de ligamento cruzado anterior con lesión meniscal reparable (6).

Pero esto, en la actualidad ha surgido un cambio progresivo, sobre todo al entender que la edad no puede ser una limitante, al menos no los 40 años, ya que existen pacientes de menos de 65 años aún con meniscos en buen estado y que cada paciente debe ser individualizado; que el tiempo de evolución de una lesión, pese a que es un factor de mal pronóstico mientras este sea mayor, ya no se considera una contraindicación

absoluta para el reparo de lesiones, sobre todo de lesiones en asa de balde (7)(8).

Es así, como lo postula Gianluca Costa y colaboradores en una revisión sistemática y metaanálisis de 2021, en donde se reporta una tasa de falla de las reparaciones del asa de balde con técnicas dentro fuera de menos del 15%, lo que habla de que esta lesión con el tiempo ha ido mejorando su pronóstico a más de 2 años de seguimiento (9).

Pero pese a que las distintas técnicas han mejorado para preservar un menisco, existe un grupo importante de pacientes en los que el salvamento de esta fundamental estructura no es posible. Es ahí donde debemos plantearnos opciones para restaurar la mecánica de la rodilla mediante el aporte biológico de tejidos (donantes), para así brindar un mejor pronóstico con respecto a la aparición de artrosis.

En estos casos puntuales es donde pasa a ser una opción el trasplante meniscal, y mencionamos como puntuales a estos casos porque los pacientes que son objeto de este procedimiento deben cumplir con algunas características, que son:

- Paciente adulto joven con deficiencia de menisco sintomática (menores de 50 años).
- Pacientes no obesos (IMC menor de 30).
- Cambios articulares de grado II de Outerbridge o menos en el compartimento afectado. Existe evidencia que sugiere que los pacientes con degradación avanzada del cartílago articular no deben ser excluidos.

Contraindicaciones:

- Edad mayor de 50 años.
- Aplanamiento del cóndilo femoral o meseta tibial (cambios de Fairbank en radiografías simples), osteofitos u otros cambios arquitectónicos, artritis inflamatoria, enfermedad sinovial.
- Pérdida preoperatoria de extensión de la

rodilla superior a 5°, flexión preoperatoria menos de 125°

- Obesidad debido a la preocupación de que el elevado nivel de estrés aumentaría el riesgo de fracaso del injerto
- Mala alineación, la inestabilidad ligamentosa y lesión condral focal; estas no son contraindicaciones absolutas, pero deben ser abordadas previamente o en conjunto con el procedimiento; de no ser así, el éxito del trasplante es muy limitado (10).

Milachowski informó sobre los primeros trasplantes de aloinjerto de menisco que se asemejan a las técnicas modernas en 1989. El autor concluyó que el trasplante de menisco es un procedimiento seguro y eficaz para restaurar la estabilidad y la función de las rodillas con deficiencia de menisco (11).

Se realizó un estudio en 2016 por Riboth, MD y colaboradores, en el que se incluyeron 36 pacientes, de los cuales 32 cumplieron el criterio de inclusión de mínimo 2 años de seguimiento (rango 2-15 años). El promedio de edad fue 15.4 ± 1.04, rango 13-16 años con lesiones meniscales sintomáticas. Se vio que falló el tratamiento conservador, demostró una mejoría en los resultados funcionales medidos mediante la puntuación de KOOS, Lysholm, IKDC, WOMAC. Además, se reporta que un 22% necesitaron intervención quirúrgica por lesiones condrales y un 6% reoperación meniscal. No se necesitó cirugía de revisión. No se reportaron deformidades angulares ni discrepancia en la longitud de los miembros. Concluyendo así que dicho procedimiento puede ofrecer resultados beneficiosos retrasando o previniendo osteoartritis en la rodilla, por lo que es una opción confiable (12).

Un metaanálisis realizado en 2017 por Bin y colaboradores, comparó resultados a mediano (5-10 años) y largo plazo (> 10 años) entre trasplante meniscal alogénico medial y lateral, en el que se incluyeron 9 estudios con 287 cirugías usando trasplante meniscal medial y 407 lateral. Reportó como conclusión la supervivencia a los 5-10 años del 85.8% menisco medial y 89.2% menisco lateral,

mientras que > 10 años la supervivencia del menisco medial es de 52.6% y lateral 56.6%. Los resultados a mediano y largo plazo son superiores para trasplante de menisco lateral (13).

1. TIPOS DE INJERTOS

Actualmente existen tres métodos disponibles para la conservación de aloinjertos de menisco.

1. La liofilización (este proceso ya no se recomienda para trasplante meniscal debido a su alto daño en la población celular de los tejidos)
2. La criopreservación implica congelar los injertos utilizando sulfuro de dimetilo o glicerol. Este proceso preserva los condrocitos viables, pero la actividad metabólica de las células disminuye con tiempos de almacenamiento más prolongados.
3. Los aloinjertos frescos congelados deben recolectarse dentro de las 12 horas posteriores al tiempo de isquemia fría y luego pueden almacenarse a 4 °C durante 7 días antes de que se pierdan células viables. Estos injertos contienen la mayor cantidad de células viables, lo que se cree que ayuda a mantener la integridad mecánica del injerto. Estos se almacenan en -80 °C (14).

En nuestro medio (Ecuador) el injerto más utilizado es el criopreservado, pero cada vez más se tiene acceso a aloinjertos frescos, ya sea por procesamiento del sistema público o por opción de los pacientes a través de bancos de tejidos internacionales como son el de Colombia o EU.

El trasplante meniscal con aloinjerto (TMA) es un procedimiento de salvataje, un tema que debe ser dejado en claro con el paciente, tomando en cuenta sus expectativas y pronóstico funcional (15).



Fig. 2 Imagen injerto meniscal.
 Se aprecia aloinjerto de menisco (ya preparado) con técnica de pastilla o puente óseo. En el fondo de la imagen se aprecia la incisión en la rodilla por donde será introducido.
Citado de Propiedad de los autores del capítulo

2. TÉCNICAS DE TRASPLANTE MENISCAL

Las técnicas para el trasplante meniscal han ido cambiando, desde realizarse procedimientos abiertos y relativamente cruentos, hasta las técnicas artroscópicas actuales. La técnica artroscopia inicial descrita por Shelton en 1994 (16), ha sido la que hasta la actualidad se ha venido utilizando, con ciertas variantes en la técnica, dependiendo de los materiales utilizados, características de la fijación (puente

óseo, tapones o técnica sin soporte óseo) (17).

Las técnicas descritas son:

- Técnica de puente óseo.
- Técnica de tapones óseos.
- Técnica de sin soporte óseo o de partes blandas (18).



Fig. 3 Imágenes de transoperatorio.
 Diferentes momentos de la técnica de trasplante meniscal con aloinjerto fresco, mediante puente óseo. Se puede observar el menisco ya preparado, así como la confección de la ranura en la meseta tibial para la introducción de este

Citado de Propiedad de los autores del capítulo

De estas, la técnica más reproducida es la de puente óseo, en relación con una menor tasa de complicaciones y al brindar mayor seguridad al cirujano con el puente óseo para la fijación del injerto (19).

Esta técnica se realiza mediante asistencia artroscópica. Se puede utilizar para el menisco medial, como para el lateral. Antes de haber realizado una exploración de articulación-preparación de la zona receptora, se procede con la confección de un canal óseo, mediante una fresa mecánica o Burr, tomando en cuenta las dimensiones de la pastilla o puente óseo que se haya establecido en la preparación del injerto. Posteriormente se procede con la colocación de suturas en el aloinjerto para realizar tracción de este por los puertos artroscópicos que se hayan confeccionado, generalmente puertos posterolaterales o mediales según la necesidad y tomando cuenta las referencias anatómicas para evitar lesionar estructuras nobles. La confección de estos puertos se debe realizar con la colocación de cánulas para evitar que las suturas que usamos para traccionar el injerto se bloqueen con las partes blandas de la cápsula o residuos de sinovial.

Colocado el injerto ya en la zona intraarticular se procede con la fijación del aloinjerto a la capsula con suturas de alta resistencia, de preferencia con técnica dentro fuera, y para finalizar se realiza la colocación de un tornillo de interposición en la pastilla ósea, aunque está descrito la no colocación del mismo si se realizó la confección de la pastilla de manera trapezoidal, para generar un bloqueo de la misma en el canal y así evitar

colocar el tornillo y disminuir el riesgo de fracturar la pastilla, aunque la confección de esta forma trapezoidal es más demandante.

Se realiza una comprobación de la estabilidad del constructo articular y se da por terminado el procedimiento.

El manejo posoperatorio es similar al manejo con un asa de balde y se establece con el diferimiento de carga hasta por 6 semanas y con el inicio de movilidad pasiva asistida desde la primera semana posterior al procedimiento.

Existen una gran variedad de protocolos posoperatorios, pero ninguno de ellos fue establecido como un consenso, por lo que la gran mayoría de los especialistas establecen sus propios parámetros en relación con las características de cada paciente.

3. CONCLUSIONES

El trasplante meniscal es una técnica de salvataje, un procedimiento de última instancia para evitar la progresión acelerada de daño articular, por lo que estas técnicas deben ser bien conocidas y en su gran medida "entrenadas" por el especialista que las realiza, ya que no son de alta frecuencia en centros que no sean de referencia. Los resultados actuales demuestran buenos a excelentes resultados hasta seguimientos de 10 años, lo que alienta a pensar que este procedimiento ofrece resultados positivos a los pacientes intervenidos.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. FAIRBANK TJ. Knee joint changes after meniscectomy. *J Bone Joint Surg Am.* 1948;30 B(4):664-70.
2. Aagaard H. the Normal Meniscus and Consequences. 2006;1-7. FROM <http://onlinelibrary.wiley.com.ezproxy.vub.ac.be/2048/store/10.1111>
3. Laible C, Stein DA, Kiridly DN. Mensical Repair. *Jaaos.* 1948;204-13.
4. Anderson AF, Anderson CN. Correlation of meniscal and articular cartilage injuries in children and adolescents with timing of anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2015;43(2):275-81.
5. Smith M V., Nepple JJ, Wright RW, Matava MJ, Brophy RH. Knee Osteoarthritis Is Associated With Previous Meniscus and Anterior Cruciate Ligament Surgery Among Elite College American Football Athletes. *Sports Health.* 2017;9(3):247-51.
6. Rubman MH, Noyes FR, Barber-Westin SD. Arthroscopic repair of meniscal tears that extend into the avascular zone. A review of 198 single and complex tears. *Am J Sports Med.* 1998;26(1):87-95.
7. Barrett GR, Field MH, Treacy SH, Ruff CG. Clinical results of meniscus repair in patients 40 years and older. *Arthroscopy.* 1998;14(8):824-9.
8. Feng H, Hong L, Geng X su, Zhang H, Wang X song, Jiang Xyuan. Second-Look Arthroscopic Evaluation of Bucket-Handle Meniscus Tear Repairs With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: 67 Consecutive Cases. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg [Internet].* 2008;24(12):1358-66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arthro.2008.07.017>
9. Costa GG, Grassi A, Zocco G, Graceffa A, Lauria M, Fanzone G, et al. What Is the Failure Rate After Arthroscopic Repair of Bucket-Handle Meniscal Tears? A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med.* 2022;50(6):1742-52.
10. Trentacosta N, Graham WC, Gersoff WK. Meniscal allograft transplantation: State of the art. *Sports Med Arthrosc.* 2016;24(2):e23-33.
11. Milachowski KA, Weismeier K, Wirth CJ. Homologous meniscus transplantation - Experimental and clinical results. *Int Orthop.* 1989;13(1):1-11.
12. Turati M, Boerci L, Piatti M, Russo L, Rigamonti L, Buonanotte F, et al. Meniscal Allograft Transplants in Skeletally Immature Patients: A Systematic Review of Indications and Outcomes. *Healthc.* 2023;11(9):1-12.
13. Bin S Il, Nha KW, Cheong JY, Shin YS. Midterm and Long-term Results of Medial Versus Lateral Meniscal Allograft Transplantation: A Meta-analysis. *Am J Sports Med.* 2018;46(5):1243-50.
14. Rijk PC. Meniscal allograft transplantation-part i: background, results, graft selection and preservation, and surgical considerations. *Arthroscopy.* 2004;20(7):728-43.
15. Yang BW, Liotta ES, Paschos N. Outcomes of Meniscus Repair in Children and Adolescents. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2019;12(2):233-8.
16. Shelton WR, Dukes AD. Meniscus replacement with bone anchors: A surgical technique. *Arthroscopy.* 1994;10(3):324-7.
17. Alhalki MM, Howell SM, Hull ML. How three methods for fixing a medial meniscal autograft affect tibial contact mechanics. *Am J Sports Med.* 1999;27(3):320-8.
18. Kingery MT, Strauss EJ. Meniscal Allograft Transplantation: Indications, Techniques, and Outcomes. *The Management of Meniscal Pathology: From Meniscectomy to Repair and Transplantation.* 2020. 129-164 p.
19. Hannon MG, Ryan MK, Strauss EJ. Meniscal allograft transplantation a comprehensive historical and current review. *Bull Hosp Joint Dis.* 2015;73(2):100-8.

CAPÍTULO

50

LESIONES OSTEOCONDRALES

DR. ZÚÑIGA OJEDA S.
DR. BARRIGA GARZÓN J.
DR. TORRES LOAIZA J.
DR. ESCOBAR CASTAÑEDA G.
DR. VELASCO GRANDA A.

Las lesiones osteocondrales han sido siempre un reto para el cirujano ortopeda, debido a múltiples factores; en primer lugar, las características del tejido, el mismo que es un tejido especializado con una unidad celular (condrocito) y tiene una muy limitada capacidad regenerativa; en segundo lugar, poder contar con los implementos necesarios para resolver una lesión osteocondral, y tener claro como remediar cada una de estas lesiones lo cual un se encuentra en debate, debido a que la interpretación de estas lesiones tiene algunas líneas de acción para su resolución; finalmente, la naturaleza del trauma: lamentablemente las lesiones tienen su propio involucro dependiendo de la fuerza o mecanismo, lo que puede generar lesiones que no tengan el mejor de los pronósticos.

El manejo de las lesiones osteocondrales está indicada en pacientes con daños documentados y sintomáticos, y tiene como objetivo a corto plazo mejorar el dolor y función, y a largo plazo el retrasar la necesidad para artroplastia (1). Los defectos focales del cartílago son comunes y pueden estar presentes en hasta el 63% de la población general y el 36% de los deportistas, y la mayoría no son sintomáticos (2).

Si realizamos un breve pasaje histórico, debemos de recordar que la restauración del cartílago es un proceso relativamente nuevo, pero el valor de preservar la articulación en lugar de reemplazarla durante mucho tiempo ha resultado atractivo tanto para los cirujanos como para los pacientes. Las técnicas de estimulación de la médula fueron desarrolladas con base a los primeros trabajos de Pridie en 1959 (3) y ampliado a la comunidad ortopédica con la llegada de la artroscopia, a esto se sumó el trabajo pionero de Johnson con el desarrollo de la abrasoplastia (artroplastia por abrasión) o condroplastia como la conocemos. (4) Sin embargo, no fue hasta la introducción de la microfractura popularizado por Steadman en la década de 1990, en la que esta corriente para

estimulación osteocondral realmente logra una adopción generalizada. A mediados de los años 1990, Bobić y Hangody agregaron la técnica de los autoinjertos osteocondrales (trasferencias de autoinjerto osteocondral) y mosaicoplastia, respectivamente. Actualmente tenemos a los estudios de Peterson y colaboradores que nos han abierto un nuevo campo con la terapia con condrocitos autólogos, la cual promete ser el futuro del manejo de este tipo de lesiones (5).

De igual manera, hace varios años ya, en la década de 1960 se realiza la postulación de la clasificación o estadiaje de las lesiones osteocondrales, con el estudio de Outerbridge en lesiones osteocondrales de la rótula, o condromalacia. Pese al tiempo transcurrido, esta sigue siendo una de las clasificaciones más utilizadas y establece 5 grados, siendo 0: normal, 1: cartílago con hinchazón y ablandamiento, 2: pérdida <50% del espesor del cartílago sin exposición de hueso subcondral, 3: pérdida >50% del espesor del cartílago sin exposición de hueso subcondral y 4: pérdida completa de cartílago con exposición del hueso subcondral (2)(6).



Fig. 1 Imagen artroscópica de rodilla.
Se puede evidenciar una lesión tipo 4 de Outerbridge con Pérdida completa de cartílago con exposición del hueso subcondral

Citado de Propiedad de los autores del capítulo

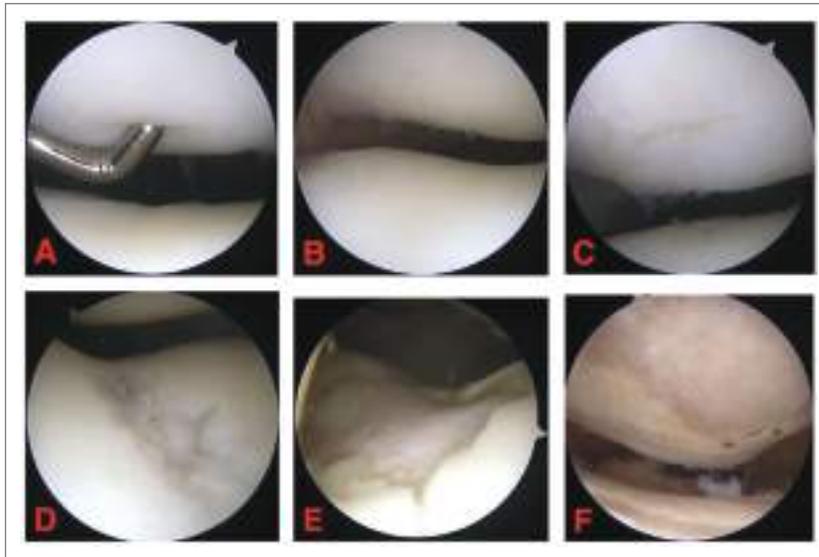


Fig. 2 **Imágenes artroscópicas.**
 Representación esquemática por visión artroscópica de los grados de Outerbridge. A - B. tipo 1 Cartilago con hinchazón y ablandamiento, C. tipo 2 Pérdida <50% del espesor del cartilago sin exposición de hueso subcondral, D. tipo 3 Pérdida >50% del espesor del cartilago sin exposición de hueso subcondral; F. tipo 4 Pérdida completa de cartilago con exposición del hueso subcondral

Citado de Slattery C, Kweon CY. Classifications in Brief: Outerbridge Classification of Chondral Lesions. Clin Orthop Relat Res. 2018 Oct;476(10):2101-2104. doi: 10.1007/s11999-0000000000000255. PMID: 29533246; PMCID: PMC6259817

Es fundamental recordar que para realizar procedimientos de este tipo debemos tomar siempre en cuenta las patologías concomitantes de la rodilla (mala alineación, deficiencia de menisco, e inestabilidad) los cuales deben ser identificados y adecuadamente abordado antes o al mismo tiempo que la restauración del cartilago (8).

Es importante hacer una mención a de estas técnicas descritas, sobre todo por su evolución, ya que, debido a esta corriente enorme por proponer opciones terapéuticas, desde la visión del ortopedista y de la industria, se han desarrollado unas sustancias denominadas "andamios". Estas tienen diferentes orígenes, animal y sintético (porcino, crustáceo, ácido

hialurónico, etc). Estas sustancias vienen en presentaciones de hidrogeles, mallas o soluciones combinadas. La técnica en mención se trata de las microfracturas, que sumado al uso de estos andamios se las denomina microfracturas plus y es uno de los procedimientos más reproducidos en la actualidad por su complejidad, costos y disponibilidad de materiales en el mercado (9).

El procedimiento de microfractura plus, busca proteger la Integridad estructural y funcional del coágulo producido al generar la salida de células madre desde la zona subcondral, realizada con las microfracturas. Con el fin de estabilizar la membrana, esta última debe aplicarse con pegamento de fibrina en los márgenes, en contacto con el entorno cartilago (10).



Fig. 3 Imagen artroscópica de rodilla.
Técnica de microfracturas plus. Se puede observar las microfracturas y la colocación de un andamio de ácido hialurónico y fibrina

Citado de Propiedad de los autores del capítulo

La revisión más reciente relacionada con esta técnica analiza los resultados de 12 estudios sobre lesiones condrales focales de la rodilla. Uno de estos estudios implicó un diseño comparativo aleatorio, con 375 pacientes. El estudio describe resultados positivos a medio plazo (hasta 5 años) en términos tanto de la apariencia clínica como de la estructura del nuevo tejido. El sesenta y seis por ciento de los pacientes presentó buena calidad de reparación determinada mediante métodos semicuantitativos como MOCART por sus siglas en inglés (Magnetic Resonance Observation of Cartilage Repair Tissue). Esta técnica también se ha utilizado en articulaciones distintas a la rodilla, con resultados positivos (11).

Pese a lo interesante y alentador de este procedimiento, no es el único, y es que si revisamos la literatura actual nos encontramos con una serie de procedimientos descritos. ¿Pero cuánto tomó saber cuál es el mejor y para qué tipo de lesión? Esa es la pregunta clave

para determinar nuestra conducta.

Uno de los trabajos más interesantes en esta área es el realizado por Betina B. Hinckel y colaboradores (2021), en el que se describen en una revisión sistemática y se desarrolló de un algoritmo, de todas las técnicas disponibles con su respectiva evidencia científica. En este estudio se establece un algoritmo con respecto al accionar del ortopedista con lesiones osteocondrales grado III/IV en la escala de Outerbridge, tomando en cuenta como dato fundamental para determinar nuestra conducta el involucro o no del hueso subcondral, siendo la transferencia de autoinjerto osteocondral, aloinjerto osteocondral viable criopreservado y la estimulación de la médula ósea, las técnicas más utilizadas en este tipo de lesiones, con altos niveles de evidencia en lo que respecta a estudios con seguimientos superiores a 2 y 5 años (12).

1. CONCLUSIONES

Es evidente que las opciones para el manejo de las lesiones osteocondrales ha presentado una evolución acelerada en los últimos años, siendo aún un campo de enorme exploración y ámbitos por descubrir. Es imperativo para el ortopedista conocer estas nuevas técnicas, ya que al poder contar con estas y conocer los procedimientos le permitirá mejorar los

pronósticos funcionales de los pacientes y gran medida demorar procesos artrósicos que en años atrás no tenían otra opción que resolverse con reemplazos articulares, lo cual sigue siendo resistido por los pacientes debido a lo cruento y potenciales riesgos que este puede presentar.

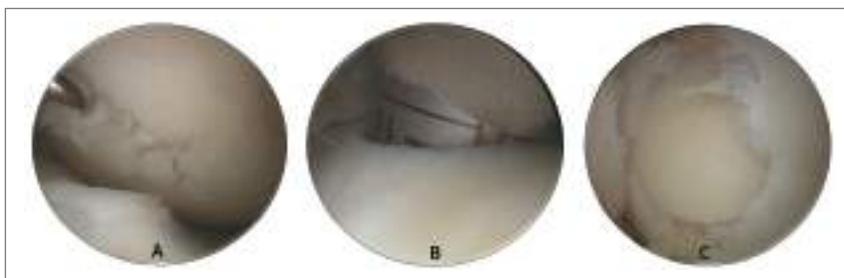


Fig. 4

Imagen artroscópica de rodilla.

Técnica de transferencia de autoinjerto osteocondral. Se puede observar en la imagen A la lesión osteocondral; B la toma del autoinjerto osteocondral de la zona donante con el uso de la trefina graduada que nos permite determinar la profundidad del autoinjerto; y C la colocación del autoinjerto osteocondral en la zona de lesión.

Citado de Propiedad de los autores del capítulo

2. BIBLIOGRAFÍA

1. Farr J, Gomoll AH. 2016 Barriers To Cartilage Restoration. *J Clin Orthop Trauma* [Internet]. 2016;7(3):183-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcot.2016.05.001>
2. Perera JR, Gikas PD, Bentley G. The present state of treatments for articular cartilage defects in the knee. *Ann R Coll Surg Engl*. 2012;94(6):381-7.
3. Martin R, Jakob RP. Review of K.H. Pridie (1959) on "A method of resurfacing osteoarthritic knee joints." *JISAKOS* [Internet]. 2022;7(1):39-46. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jisako.2021.11.001>
4. Johnson LL. Arthroscopic abrasion arthroplasty historical and pathologic perspective: Present status. *Arthroscopy*. 1986;2(1):54-69.
5. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with ACI. *N Engl J Med*. 1994;331(14):889-95.
6. Caplan N, Kader DF. The etiology of chondromalacia patellae. *Class Pap Orthop*. 2014;185-7.
7. Slattery C, Kweon CY. Classifications in Brief: Outerbridge Classification of Chondral Lesions. *Clin Orthop Relat Res*. 2018;476(10):2101-4.
8. Sherman SL, Thomas DM, Farr II J. Chondral and osteochondral lesions in the patellofemoral joint: when and how to manage. *Ann Jt*. 2018;3(2):53-53.
9. Restrepo Betancourt A, Vaquero Martín J. Microfractures or bone marrow stimulation (BMS): evolution of the technique. *Rev Española Artrosc y Cirugía Articul English ed*. 2021;28(1):10-6.
10. Steinwachs M, Kreuz PC. Autologous Chondrocyte Implantation in Chondral Defects of the Knee With a Type I/III Collagen Membrane: A Prospective Study With a 3-Year Follow-up. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg*. 2007;23(4):381-7.
11. Steinwachs MR, Gille J, Volz M, Anders S, Jakob R, De Girolamo L, et al. Systematic Review and Meta-Analysis of the Clinical Evidence on the Use of Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis in the Knee. *Cartilage*. 2021;13(1_suppl):42S-56S.
12. Hinckel BB, Thomas D, Vellios EE, Hancock KJ, Calcei JG, Sherman SL, et al. Algorithm for Treatment of Focal Cartilage Defects of the Knee: Classic and New Procedures. *Cartilage*. 2021;13(1):473S-495S.

CAPÍTULO

51

REEMPLANTES DE MIEMBROS

DRA. SARA SANCHEZ GUERRERO
DR. DAYANA TORRES MANTILLA

1. REEMPLANTES

La reimplantación en el contexto médico está definida como la intervención que tiene por objeto volver a colocar un órgano que había sido seccionado en su lugar correspondiente (1)(2).

El objetivo del reimplante es conseguir un resultado funcional mejor con la extremidad reimplantada que con la confección de un muñón y colocación de prótesis. El tipo y naturaleza de lesión, junto con las condiciones generales del paciente son determinantes al momento de la predicción del resultado del reimplante, por lo cual en general podemos diferenciar los reimplantes de miembro superior y los de inferior, incluso porque los reimplantes de miembro superior son realizados con más frecuencias que los de miembros inferiores. En esta sección conversaremos sobre los diferentes reimplantes y las consideraciones especiales que se tienen (2)(3).

Los reimplantes mayores son aquellos que se encuentran proximales a la muñeca, tras los cuales la única alternativa es la prostetización. El primer reimplante mayor fue realizado en 1962 en un paciente sometido a una amputación traumática cercana al hombro, el cual fue publicado en 1964. El primer reimplante de dedo o reimplante menor data de 1965 por Tamai. Este hito inicia la nueva era de la microcirugía junto con la aplicación de colgajos libres, aportando a la cirugía reconstructiva nuevas y mejores alternativas (1)(2).

Los reimplantes de los dígitos, que son menores, requieren una gran destreza para reconectarlos con microcirugía vascular y de nervio periférico, además de conocimiento de cirugía de mano para obtener un resultado óptimo (2)(3).

Las lesiones agudas de mano y miembro superior representan un alto índice de lesiones no fatales en los departamentos de emergencia que requieren una pronta atención, siendo la población más

afectada los hombres jóvenes en plena actividad laboral que requieren regresar a sus actividades laborales lo antes posible (2)(5).

Los reimplantes en miembros inferiores son comunes en países en desarrollo, siendo la población involucrada pacientes jóvenes víctimas de accidentes automovilísticos (1). El tratamiento óptimo no ha sido establecido a pesar de contar con nuevas herramientas como la escala de MESS (5) (6), la cual ha demostrado poseer un pronóstico bastante acertado para el miembro afectado. La mayoría de la literatura no promueve el reimplante de miembros inferiores por la alta tasa de complicaciones, alto costo económico y los pobres resultados que presenta (2)(3)(7).

En el marco de reimplantes se requieren guías y técnicas para la reimplantación de las partes afectadas, por lo cual en este capítulo se verán principios fundamentales sobre el reimplante y cómo evaluar de forma global a nuestro paciente. Se detallarán indicaciones y contraindicaciones para realizar el reimplante y mantener un miembro funcional e indoloro.

En Ecuador existe un registro de varios reimplantes exitosos, siendo nuestro servicio uno de los pioneros en mantener protocolos de trabajo en equipo para optimizar tiempo y recursos, y así conseguir mejores resultados.

EPIDEMIOLOGÍA

Las lesiones traumáticas del miembro superior, sobre todo a nivel de la mano y la muñeca, son lesiones comunes que producen un impacto importante en el ámbito económico, social, cultural y en calidad de vida de los pacientes, además de ser una de las principales causas de morbilidad en la sociedad, sobre todo en edad productiva (6). Las lesiones en las manos

constituyen entre 6.6 y 28.6% de las lesiones del sistema musculo esquelético de forma global (9). Sin embargo, se han publicado muy pocos artículos en el mundo sobre la epidemiología exacta de las lesiones traumáticas agudas de las manos tratadas en el servicio de urgencias (5)(6).

Giustini et al. informaron alrededor de 880.816 accesos a urgencias por año debido a estas lesiones en Italia, con una tasa de incidencia de aproximadamente 14 por 100.000 habitantes en general. Mientas que Wu publica en 2018 una tasa específica en trabajadores de 1 por 100. El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades informó que aproximadamente el 30% de las lesiones ocupacionales tratadas en los departamentos de emergencia de EE. UU son en las manos (5)(6)(7). La mayor parte de pacientes afectados son hombres jóvenes, las mujeres representan aproximadamente un tercio de todas las lesiones en las manos (7). La evidencia actual informa dos picos de incidencia, la primera es entre 9 y 14 años y el segundo entorno a los 64 años.

En un estudio publicado en 2021 en Ecuador, la evidencia señala que los sitios anatómicos más comprometidos fueron los dedos (38,4%), posteriormente los hombros (16,8%), el tercio distal del antebrazo (15,3%), la muñeca (15,2%), el codo (10,5%) y finalmente el brazo 3,7% (8). Las manos derechas se lesionan con mayor

frecuencia por caídas, contusiones, puñetazos, hiperextensión, lesiones no traumáticas, heridas lacerantes y lesiones por compresión, mientras que las izquierdas tenían más probabilidades de lesiones con motosierras, vehículos y cadenas (9).

En cuanto a los entornos más comunes de lesión, son el domicilio como el más frecuente en un 45,4% de ocasiones y el 16,2% de estas lesiones se produjeron en el trabajo (9). Otros lugares que también se mencionan como comunes fueron la escuela en un 6,6% de ocasiones, los espacios públicos en el 4,1% y la calle en el 2,5% (9).

Según un estudio publicado en nuestro país, el 33,47% de los participantes en el estudio eran estudiantes, el 14,6% eran amas de casa, el 12,82% eran trabajadores sin ocupación especificada, el 11,63% eran empleados, el 6,54% eran desempleados, el 6,31% eran vendedores o comerciantes, el 2,7% eran infantes y el 2,79% eran conductores u operadores de transporte (8)(7)(9). La mayoría de las lesiones ocupacionales en las manos fueron causadas por maquinaria en el 99,6%, según la publicación de Wu. Las lesiones más comunes fueron causadas por maquinaria de presión en el 42,11% y corte 29,41% (9). Un dato llamativo publicado es que aproximadamente el 80% de los pacientes llevan guantes cuando ocurre la lesión (5)(6). Alrededor del mundo, aproximadamente 3,40 casos por 100.000 pacientes hospitalizados se deben a manos traumáticas (6)(3)(2).

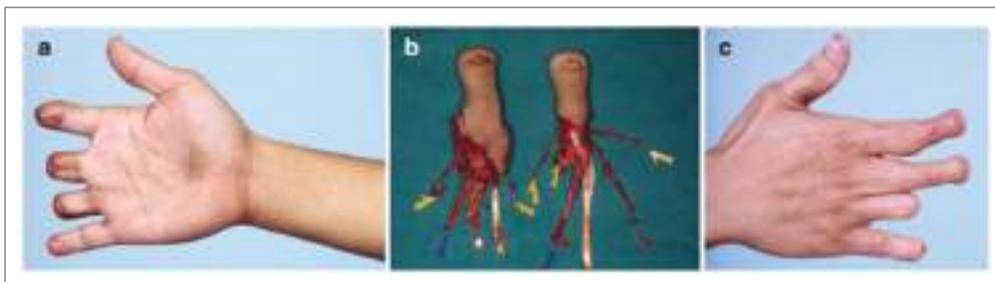


Fig. 1 Transferencia digital del pie tras amputación traumático.

Citado de A. Neil Salyapongse • Samuel O. Poore. Ahmed M. Afifi • Michael L. Bentz. *Extremity Replantation A Comprehensive Clinical Guide*. Springer New York Heidelberg Dordrecht London Library of Congress Control Number: 2014955361

Wu publica que las principales causas de lesiones traumáticas de miembro superior se deben a distracción en 53,78% de los pacientes, en el 15,41% por accidente y en el 12% por no usar o retirar las protecciones (2, 5). Los factores asociados a estas lesiones incluyen usar equipos que no funcionan correctamente, realizar una tarea inusual, trabajar horas extras, sentirse enfermo, distraerse y apresurarse.

El tratamiento óptimo después de la amputación de un dedo depende considerablemente del mecanismo de lesión y del nivel de la amputación. Incluso en áreas de altos recursos, la reimplantación de un dedo puede no ser ideal (9). En Ecuador, en cuanto al tratamiento en urgencias, 43,50% fueron tratados únicamente con manejo del dolor, 37% fueron inmovilizados, 6,87% fueron sometidos a lavado y desbridamiento quirúrgico más sutura o fijación (9). En un estudio reciente de 9.407 pacientes con amputaciones de extremidades superiores, Friedrich et al. informaron que 14,5% fueron sometidos a reimplantación. La edad promedio fue de 36 años y la edad de no reimplantación fue de 44 años. De estas el 27% fueron pulgares, el 12% fueron el resto de dedos y el 12% eran manos o antebrazos. En Estados Unidos, el costo anual del tratamiento de los trastornos de las extremidades superiores, incluidas las lesiones en las manos, superó los 18 mil millones de dólares (7).

La amputación traumática de miembros inferiores al igual que de miembros superiores es un evento que cambia la vida e impacta significativamente el funcionamiento físico, la salud, calidad de vida y bienestar psicosocial. Se cree que 28,9 millones de personas en todo el mundo han sido sometidas a amputaciones unilaterales traumáticas y otros 6,4 millones a amputaciones traumáticas bilaterales. Los costos protésicos proyectados para los pacientes con este tipo de traumas se estima que oscilarán entre 1,4 y 1,8 millones de dólares (1,2,10).

Entre 2006 y 2012, el 6% de las amputaciones en Canadá se produjeron debido a traumatismos. Estos suelen ocurrir entre personas más jóvenes. La edad media de los hombres es de 42,3 años y para las mujeres es de 47,5 años (1)(2)(10).

Una revisión sistemática sugiere que las amputaciones traumáticas de miembros inferiores comúnmente surgen por lesiones de guerra, accidentes automovilísticos, accidentes por

caídas, accidentes con armas de fuego y lesiones laborales. Los diagnósticos más frecuentes para todas las amputaciones de miembros inferiores incluyeron amputaciones traumáticas unilaterales por debajo de la rodilla (7,3%), fracturas abiertas de tibia y peroné (5,4%) y lesiones de la arteria poplítea (4,9%).(1)(3)(10)

Algunos predictores importantes de complicaciones posquirúrgicas incluyeron el índice ISS, tiempo del procedimiento, edad, presencia de síndrome compartimental, raza, lesión neurovascular. Pacientes con síndrome compartimental tienen aproximadamente 3 veces más probabilidades de experimentar un problema posquirúrgico. (10)(2)(3)

2. EVALUACIÓN PRE-OPERATORIA

Dentro de las prioridades al momento de manejar un paciente amputado se encuentran: el control de la hemorragia de la parte proximal de la extremidad amputada, haciendo un control con apósitos compresivos para detener la hemorragia.

Este paso es fundamental pues el sangrado puede llegar a ser profuso. El miembro desprendido debe ser colocado en solución salina o lactato ringer en una funda sellada herméticamente y este debe ser colocado en un recipiente con hielo. En caso de no contar con una adecuada cadena de frío, el tiempo de isquemia caliente varía para cada nivel de amputación, al igual que el tiempo máximo de intervención para obtener buenos resultados (2)(3).

El paciente debe ser ingresado de forma casi inmediata al quirófano, pues el tiempo de reperfusión sin lesión de estructuras vitales es corto y el aumento del daño va creciendo exponencialmente después de las 4 horas (2)(3)(5).

Al ser recibido en emergencia y antes de pasar a quirófano, debemos realizar radiografías de la zona amputada, previo a seguir el protocolo de ATLS para pacientes politraumatizados. El uso de antibiótico profiláctico y la colocación de la vacuna contra el tétanos son mandatorios en este punto (11)(3).

La isquemia caliente incrementa la velocidad de la degeneración de la musculatura, por lo cual se debe mantener el miembro en cadena de frío desde el inicio. En algunas ocasiones, cuando el

tiempo de isquemia se prolonga, se recomienda revascularización emergente (2)(3).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Al momento de considerar el reimplante de un miembro debemos evaluar varios factores que son el nivel y tipo de lesión, el tiempo de isquemia, el transporte de la parte amputada y la probabilidad de supervivencia del paciente, características del paciente, resultado funcional esperado, duración de la rehabilitación y el costo total del reimplante en el paciente (incluyendo la pérdida de dinero por ausentismo laboral). El papel del cirujano es ayudar a determinar lo mejor para el paciente (2)(3).

El nivel de amputación y tiempo de isquemia El nivel de amputación y tiempo de isquemia son determinantes para el pronóstico. El paciente debe llegar lo más rápido posible a una institución con profesionales capacitados para esto, y el miembro debe ser reimplantado en un periodo de 2 -3 horas para su reperfusión (2)(3)(1).

El resultado final del reimplante está determinado por el nivel y el tipo de lesión. Esto determinará la fuerza y amplitud de movimiento del reimplante, además de la funcionalidad del mismo (2)(3)(5)(11).

Las lesiones por guillotina tienen mejor pronóstico y la evidencia muestra mejores resultados que las lesiones por aplastamiento y avulsión, las cuales muchas veces no permiten el reimplante y si se realiza su pronóstico suele ser malo, con poca funcionalidad. En las lesiones por avulsión los niveles de las diferentes estructuras suelen ser diferentes y su reconstrucción requiere de injertos en varias estructuras (2)(5)(11).

El candidato ideal es un paciente joven, saludable, con un mecanismo de trauma cortante limpio, con mínimo compromiso de tejidos blandos y poca contaminación (corte con cuchilla) (2)(11).

Como mencionamos, las lesiones de muñeca y dedos son las más comunes, y está indicado el reimplante en el pulgar, múltiples dígitos y amputaciones proximales o en la muñeca. En los niños se debería intentar el reimplante a cualquier nivel por la capacidad de cicatrización y la plasticidad de los mismos.

En los dedos la indicación de reimplante es para pacientes donde se puede encontrar los vasos sanguíneos con microscopio en ambas partes lesionadas (2)(3)(11).



Fig.2 Amputación traumática del pulgar

Citado de A. Neil Salyapongse • Samuel O. Poore. Ahmed M. Affi • Michael L. Bentz. Extremity Replantation A Comprehensive Clinical Guide. Springer New York Heidelberg Dordrecht London Library of Congress Control Number: 2014955361

Ante lesiones de múltiples dedos, la indicación es controversial, siendo esencial preservar la mayoría de dígitos viables y de longitudes razonables para segundos procedimientos. El fin es restaurar funcionalidad de la mano, tanto que en algunos casos el dedo menos lastimado se puede reimplantar en el muñón más saludable para ofrecerle una oposición adecuada al pulgar y con esto preservar la función de pinza (2)(3).

Las contraindicaciones relativas incluyen específicamente un solo dedo a través de la zona dos, bordes no aptos, lesiones por aplastamiento con destrucción severa, gran contaminación o lesiones segmentarias que representan mal pronóstico y amputaciones con largo tiempo de isquemia caliente (más de 6 horas). En pacientes saludables la edad avanzada no es una contraindicación.

Las lesiones avulsiones a nivel escapulotorácico que comprometen el plexo braquial por una lesión avulsión son contraindicaciones absolutas para un reimplante (2)(3).

La condición general del paciente debe permitirle al mismo pasar por una cirugía prolongada, por lo cual el estado general es mandatorio al momento de decidir realizar un reimplante. No se conoce exactamente el impacto directo de comorbilidades como diabetes e hipertensión sobre un reimplante,

así que es importante conversar sobre el pronóstico con los pacientes (2)(3).

La parte vascular es de suma importancia al momento de hablar de reimplantes, por lo que el daño en la íntima es un predictor de un reimplante no exitoso. La evaluación adecuada de los vasos debe realizarse con microscopio en un ambiente quirúrgico (2)(3)(5)(1).

Los factores sociales juegan un papel importante pues la rehabilitación puede tomar un mínimo de un año y existe la probabilidad de necesitar reintervenciones (2).

MÉTODOS QUIRÚRGICOS

Debemos preparar la parte amputada con un buen desbridamiento, encontrar vasos y nervios y marcarlos. Como regla general, esta parte amputada requiere de una fasciotomía. Después del desbridamiento y descompresión de los nervios, y de un reavivamiento de los bordes óseos, podemos evaluar el acortamiento óseo, según la necesidad, para un correcto reparo de las partes vasculares y nerviosas (2)(3).

La preparación de la parte proximal requiere también un buen desbridamiento minucioso y preparar los vasos y los nervios para su anastomosis. Es importante tener cuidado con las lesiones por avulsión pues su nivel puede ser diferente (2).



Fig.3

Preparación de lecho quirúrgico.

Citado de A. Neil Salyapongse • Samuel O. Poore. Ahmed M. Afifi • Michael L. Bentz. *Extremity Replantation A Comprehensive Clinical Guide*. Springer New York Heidelberg Dordrecht London Library of Congress Control Number: 2014955361



Fig.3 Preparación de lecho quirúrgico (Paciente HPAS)

Hueso

La osteosíntesis estable es el primer paso, pues nos permite darle un marco, un soporte estable a las partes blandas, recordando que salvo algunas

articulaciones, como la radiocarpal, tolera la falta de movimiento. El objetivo será devolver movilidad para la articulación (2)(3).



Fig.4 Fijación ósea de salvataje con clavijas Kirschner (paciente HPAS)

Es importante que la fijación ósea sea realizada de una manera rápida pues es la base del reimplante. Tras esta podemos realizar el resto del procedimiento. No se puede desperdiciar

tiempo en fijaciones complejas, para lo cual contamos con varios métodos de fijación como lo son los fijadores externos, clavos de Kirschner y muchas de las veces en el miembro superior se

prefiere el uso de placas y tornillos, con el cuidado de mantener una adecuada alineación del miembro. En este paso, de ser necesario, se realiza el acortamiento óseo. En el miembro superior se tolera hasta 10 cm de acortamiento óseo.

En muchos servicios alrededor del mundo, se solicita la ayuda de cirugía plástica para la

colocación de estos implantes, pero en nuestro servicio, un equipo de subespecialistas en mano, miembro superior y microcirugía reconstructiva, realizan este y los demás pasos del reimplante en un tiempo corto y adecuado, optimizando recursos y trabajando en sinergia; no siempre el especialista en cirugía plástica está presente en la cirugía (2)(3).



Fig.5 Fijación ósea de salvataje con clavijas Kirschner (paciente HPAS)

Vasos sanguíneos



Fig.6 Anastomosis arteria radial (paciente HPAS)

La revascularización de la parte amputada debe realizarse de la forma más rápida posible. El orden de reparo depende del tiempo de isquemia. Si el mismo se acerca al tiempo crítico es fundamental hacer la arteria

primero, sino se puede realizar las venas. Se debe reparar la mayor cantidad de vasos posibles. En algunas ocasiones, es necesario la colocación de un injerto para el reparo de los vasos (2)(3).



Fig.7 Técnicas de anastomosis arterial posterior a resecar los bordes proximal y distal de la íntima.

Citado de A. Neil Salyapongse • Samuel O. Poore. Ahmed M. Afffi • Michael L. Bentz. Extremity Replantation A Comprehensive Clinical Guide. Springer New York Heidelberg Dordrecht London Library of Congress Control Number: 2014955361

Nervios y Tendones

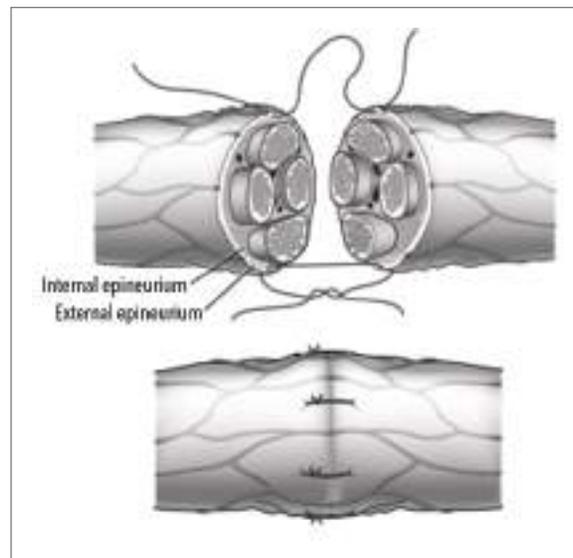


Fig.8 Técnicas comunes para sutura nervio, a nivel de epineuro sin lesión de epineuro.

Su recuperación determina la funcionalidad a largo plazo. Se puede realizar en el primer tiempo y a veces en segundo tiempo. En algunas ocasiones el reparo de los nervios requiere injertos para poder realizarlo sin tensión y evitar

la formación de neuromas. En la parte tendinosa, si el reparo primario no es posible, se lo realiza en estadiaje de dos tiempos. Si lo es, se debe escoger el método más sencillo conocido por el cirujano para hacerlo de manera rápida (2,3).

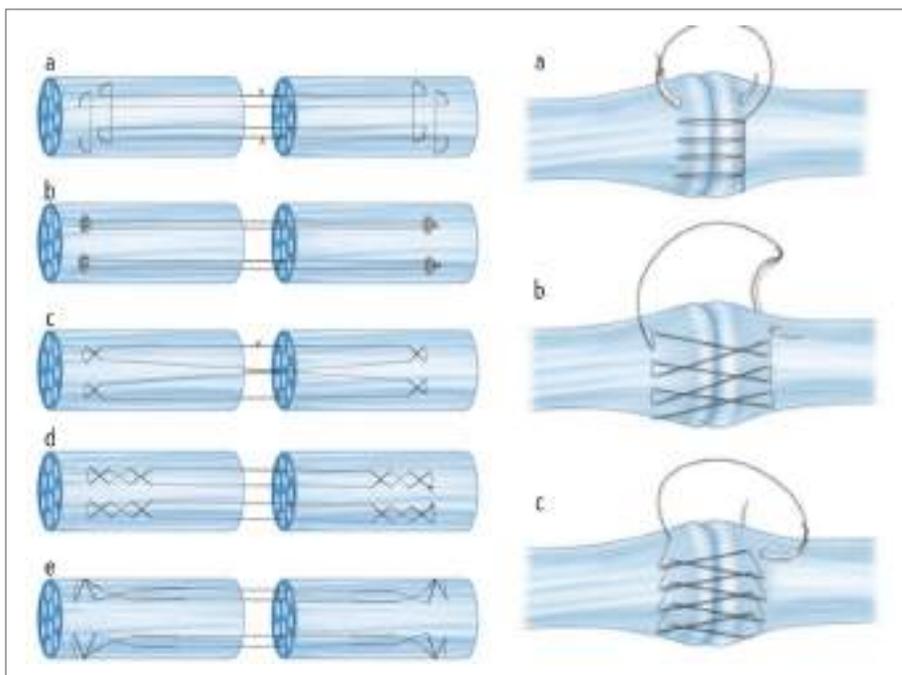


Fig.9 Técnicas comunes para sutura de tendones / peritendones.

Citado de A. Neil Salyapongse • Samuel O. Poore. Ahmed M. Affi • Michael L. Bentz. Extremity Replantation A Comprehensive Clinical Guide. Springer New York Heidelberg Dordrecht London Library of Congress Control Number: 2014955361

Hueso

Lo más importante es la cobertura de las partes nobles como nervios y vasos. Si existe duda de la calidad de cobertura, el uso de colgajos es una adecuada opción. Cuando hay falta de cobertura por lesiones con grandes pérdidas de tejido blandos, se puede solucionar con acortamientos óseos.

En algunos casos se puede realizar la cobertura con músculos locales y dejar el cierre definitivo para un segundo tiempo.

Cuando se tiene una sospecha de piel en mal estado en el periodo posoperatorio se debe realizar un desbridamiento del mismo en quirófano y realizar la preparación para la cobertura secundaria (2)(3).

Periodo post operatorio

Es importante la monitorización del miembro reimplantado y cuando son reimplantes mayores del estado general del paciente. La pérdida sanguínea puede ser grande, por lo cual una biometría de control e hidratación son mandatorias, de la misma forma que el manejo multidisciplinario. Los signos de problemas de perfusión deben ser detectados de manera precoz, pues cuando no responden a la terapéutica se recomienda la amputación del miembro reimplantado para salvaguardar la vida del paciente (2)(3).

La perfusión del miembro reimplantado es mandataria cada hora durante las primeras 24 horas, y luego cada 4 horas en las siguientes 48

Horas. Cualquier signo de congestión vascular o falta de perfusión debe ser reintervenido para una revisión de la parte vascular.

Al momento del alta el acompañamiento por parte del entorno social del paciente es

fundamental para poder iniciar una buena terapia física y en algunos casos para procesos

secundarios, para mejorar la funcionalidad como puede ser la cobertura cutánea o la realización de tecnologías o alargamientos óseos (2,3).



Fig.10 Resultados posoperatorios (paciente HPAS)

REIMPLANTACIONES EN SITIOS ESPECÍFICOS

El pulgar

Tiene un impacto significativo en la función en la mano, representando el 50% de la misma.

La pinza del indicador con el pulgar es la función primaria a ser restaurada y preservada, tanto que

la amputación no permite el reimplante. Existen opciones como una transferencia del segundo dedo del pie a la mano o una pulgarización con el segundo dedo de la mano en cuestión, si es posible (2)(3).

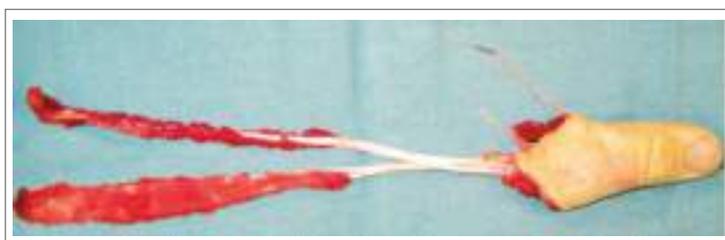


Fig.11 Avulsión del pulgar con disrupción del mecanismo flexor y extensor

Citado de A. Neil Salyapongse • Samuel O. Poore. Ahmed M. Afifi • Michael L. Bentz. Extremity Replantation A Comprehensive Clinical Guide. Springer New York Heidelberg Dordrecht London Library of Congress Control Number: 2014955361

Miembro Inferior

Amputaciones sobre la rodilla han sido pocas. Estos traumatismos son de gran energía, por lo cual debemos valorar bien las lesiones por el riesgo inminente de complicaciones y la poca información que tenemos sobre sus resultados.

A diferencia de las reconstrucciones de miembro superior, las complicaciones suelen ser la regla y su reconstrucción va a estar estudiada en varias etapas con posteriores desbridamientos de piel y cobertura con colgajos e injertos, seguidos de alargamientos óseos en algunos casos (2)(3).

Las indicaciones en este tipo de amputaciones están muy bien definidas. La edad no es un factor determinante, pero la condición ambulatoria del paciente lo es. Al igual que las comorbilidades presentes, como enfermedades, una contraindicación absoluta es la pérdida de la planta del pie, lesión de avilesino de raíces sacrales, destrucción masiva de partes blandas, destrucción masiva de la rodilla en pacientes jóvenes y tiempo de isquemia mayor de 8 a 10 horas. Una buena integridad del pie, en especial el potencial de reinervación, es importante para asegurar la funcionalidad adecuada del reimplante (2)(3).

3. CONCLUSIONES

Una gran destreza es necesaria poder realizar unos buenos reimplantes y un trabajo en equipo es fundamental para el éxito de los mismos. El trabajo en equipo garantiza una atención rápida con optimización de los recursos pues el tiempo es oro en estos casos, y los minutos pueden hacer una diferencia importante en el pronóstico de este tipo de lesiones.

Los reimplantes del miembro superior e inferior representan diferentes desafíos que se deben sopesar con todos los factores que influyen al momento decisivo de realizar una cirugía de este tamaño. Mantener una buena relación con el paciente y los familiares es fundamental para mantener las expectativas en un ambiente realista y para contar con el apoyo y el soporte social del paciente, y así continuar su travesía por los diferentes procesos en la rehabilitación.

Sabemos que una cirugía bien indicada y una pronta actuación pueden hacer la diferencia en la vida de los pacientes. Aún nos faltan estudios y reportes sobre experiencias en reimplantes para poder crear mejores escalas y delimitar ciertos factores al momento de ayudarnos con la decisión final de la reimplantación, pues debe ser una decisión realista y tomada rápidamente para optimizar recursos.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Crowe CS, et al. (2020) Global trends of hand and wrist trauma: a systematic analysis of fracture and digit amputation using the Global Burden of Disease 2017 Study. *Inj Prev.* Oct;26(Supp 1):i115-i124. doi: 10.1136/injuryprev-2019-043495. Epub 2020 Mar 13. PMID: 32169973; PMCID: PMC7571361
2. Brian Boyd, MD. Professor and Chief of Plastic Surgery. OPERATIVE MICROSURGERY. McGraw Hill .Education. Harbor-UCLA Medical Center Torrance, California
3. A. Neil Salyapongse • Samuel O. Poore. Ahmed M. Afifi • Michael L. Bentz. Extremity Replantation A Comprehensive Clinical Guide. Springer New York Heidelberg Dordrecht London Library of Congress Control Number: 2014955361
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Nonfatal occupational injuries and illnesses among workers treated in hospital emergency departments--United States, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006;55:449-52.
5. Wu Z, Guo Y, Gao J, Zhou J, Li S, Wang Z, et al. The epidemiology of acute occupational hand injuries treated in emergency departments in Foshan City, South China. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2018;24:303-310
6. Ootes D, Lambers KT, Ring DC. The epidemiology of upper extremity injuries presenting to the emergency department in the United States. *Hand (N Y)* 2012;7:18-22.
7. Valerie M. Wolfe, MD Angela A. Wang, MD. Replantation of the Upper Extremity: Current Concepts. *Replantation of the Upper Extremity: Current Concepts*. Orthopaedics Center, American Academy of Orthopaedic Surgeons , University of Utah, Salt Lake City, UT. <http://dx.doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00039>. 2015
8. Crowe CS, Massenbun BB, Morrison SD, et al. Global trends of hand and wrist trauma: a systematic analysis of fracture and digit amputation using the Global Burden of Disease 2017 Study. doi:10.1136/injuryprev-2019-043495, 2019.
9. Arroyo-Berezowsky C,* Quinzaños-Fresnedo J. Epidemiology of hand and wrist injuries treated in a reference specialty center over a year. Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra». 2021
10. Eric Edison Low, Elizabeth Inkellis, Saam Morshed. (2017). Complications and revision amputation following trauma-related lower limb loss, *Injury*. Volume 48, Issue 2.
11. Poggetti A, Del Chiaro A, Nucci AM, Suardi C, Pfanner S. How hand and wrist trauma has changed during covid-19 emergency in Italy: Incidence and distribution of acute injuries. What to learn? *J Clin Orthop Trauma*. 2021 Jan;12(1):22-26. doi: 10.1016/j.jcot.2020.08.008. Epub 2020 Sep 9. PMID: 32921952; PMCID: PMC7480256.

CAPÍTULO

52

FIJACIÓN EXTERNA

DRA. BERTHA LOAIZA SEVILLA
DRA. ADRIANA LARREA CADENA
DRA. PAOLA ROBLES RÚALES

1. FIJACIÓN CIRCULAR EXTERNA

La fijación externa fue usada por primera vez por Hipócrates hace 2500 años para el tratamiento de las fracturas de tibia. Jean Francois Malgaigne describió un dispositivo de fijación llamando "Griffe" en 1840, fue utilizado para unir los fragmentos de una fractura de tibia. 1 En 1897 Clayton Parkhill inventó un fijador unilateral

moderno llamado "clamp óseo" con el que trató a 14 pacientes de su serie de casos publicada con fijación externa. En Italia, se realizó el primer test biomecánico de un fijador externo para el tratamiento de fracturas por el cirujano Della Mano; este fue el primer ejemplo de fijador que incluyó arcos y clavos.(1)(2).

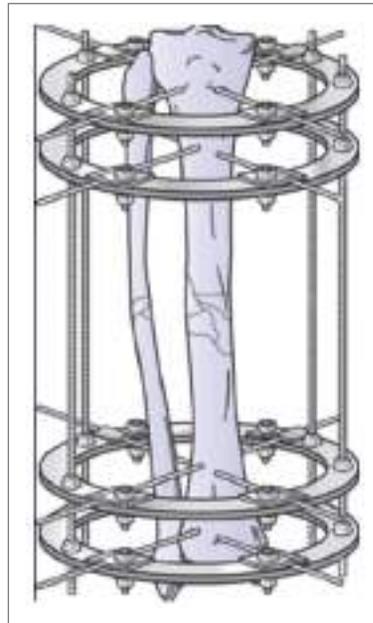


Fig.1 Tutor externo tipo Ilizarov

En 1950 un médico ruso, Gavril Abramovich Ilizarov inventó un fijador externo, que fue patentado 1 año después, y fue usado inicialmente para dar compresión a las fracturas en el Departamento de cirugía general, del Hospital General de Kurgan. Poco después observó que erróneamente algunos de sus pacientes en fijación externa realizaban distracción en lugar de compresión, corroborando formación ósea, por lo que inició sus trabajos del método de

osteogénesis por distracción en animales. Su trabajo no fue publicado hasta 1972. (1)(2).

El método de Ilizarov ganó reconocimiento internacional en 1968, después del tratamiento de una no unión del campeón olímpico soviético de salto alto Valeriy Brumel, quien tuvo una lesión grave del pie después de un accidente de motocicleta, habiendo sido tratado previamente, sin éxito. (1).

Después de atraer la atención de su ciudad, Ilizarov popularizó su éxito al tratar satisfactoriamente a Carlo Mauri, un escalador de montaña y periodista italiano que había tenido 10 años de intentos de tratamiento de una pseudoartrosis de tibia. Ilizarov lo trató en un período de 6 meses, por lo cual fue llamado el "Michelangelo de la Ortopedia". Por todos los antecedentes, Ilizarov fue invitado como conferencista a la 22ª Conferencia Italiana de la AO en Bellagio, en Junio de 1981 en donde expuso al mundo por primera vez sus trabajos del tratamiento de las fracturas abiertas, osteomielitis postraumática y alargamiento óseo, bajo la dirección del Profesor Roberto Cattaneo, Jefe del servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital General de Lecco. (1)(2).

En 1982 con la fundación de la Asociación para el estudio y Aplicación del Método de Ilizarov (ASAMI), Ilizarov crea el Centro científico Ruso de Ilizarov para la Reconstrucción en Ortopedia y Traumatología, el cual tuvo 1200 camas, 12 salas de cirugía, 15 laboratorios experimentales y un laboratorio de experimentación animal. A este centro acudió una delegación italiana de cirujanos que estuvo conformada por los profesores *A. Bianchi Maiocchi*, *G.B. Benedetti*, *A. Villa*, y *M.A. Catagni*.(1)(2).

El conocimiento acerca de la osteogénesis por distracción se expandió en los años subsecuentes por el trabajo integrado de los cirujanos rusos e italianos. (1)(2).

En Septiembre de 1983 se realiza el Primer Simposio Internacional de Osteosíntesis Transosea en Kurgan, con la participación de más de 800 cirujanos orto médicos, bajo la conducción e influencia del Profesor Ilizarov. Estos cursos se extendieron a España, Francia, Suiza, Portugal, Grecia, Brasil, y Estados Unidos entre los años de 1983-1985.(1).

Después de la aceptación del método en Estados Unidos, en 1984 R. Bombellini visitó Toronto, donde el Dr. Dror Paley era residente senior de ortopedia y se interesó por el método. Un año después visitó al Prof. Bombellini en Lecco por 2 semanas, y al considerarse una curva

de aprendizaje lenta, se abrieron fellowships de 6 meses en Lecco, Bergamo y Kurgan. Después de aprender la técnica en detalle, se realizó la primera cirugía en Toronto y después en Baltimore, Maryland en 1987.(1)(2).

En 1987, en Dr. Paley y V. Frankel organizaron el primer congreso con la participación del Prof. Ilizarov en Nueva York y el siguiente año en Washington D.C. Los trabajos de Ilizarov fueron traducidos por el Dr. Stuart Green para los países occidentales, los que fueron publicados en el *Clínica Orthopedics and Related Research* en 1989 y el libro de Ilizarov en 1992.(1)(2).

PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA OSTEOGÉNESIS POR DISTRACCIÓN

La osteogénesis por distracción es un concepto que se deriva de un experimento de 10 años de duración conducido en perros. Se encontró que las condiciones ideales para que se produzca la osteogénesis incluyen una fijación estable, una osteotomía de baja energía, seguida de un periodo de latencia de 7 días y una tasa de distracción de 1 mm/ día divididos en 3 o 4 incrementos.(2)(3).

Durante la distracción, se forma el regenerado óseo entre los fragmentos distraídos, con una línea radiolúcida central conformada por una Inter zona de tejido fibroso y colágeno tipo I. 3 Las nuevas trabéculas óseas se forman directamente desde esta zona central de colágeno extendiéndose a las superficies óseas. Si está orientada paralelamente a las fuerzas de distracción del constructo se rodeará de vasos sanguíneos. Después de la fase de distracción, estas microcolumnas consolidan y se remodelan rápidamente a una estructura similar al hueso huésped en un proceso denominado consolidación.(2)(3).

Una tasa de alargamiento del 10% es bien tolerada por los músculos, sin embargo, se esperan cambios histopatológicos sustanciales cuando el alargamiento supera el 30%. 3-6 Los nervios, arterias y venas tienen evidencia histológica de degeneración temporal, la cual

desaparece después de 2 meses del periodo de alargamiento. También se observan cambios en el cartílago articular de la rodilla cuando se realiza alargamiento de la tibia, como se evidencia en estudios en conejos en los que los cambios histopatológicos se traducen a engrosamiento de las zonas hipertróficas y proliferativas del cartílago.(3)(4).

MECANISMOS PRINCIPALES DEL MÉTODO DE ILIZAROV

Los fijadores circulares están compuestos por varios elementos, de los cuales los principales son los anillos y las barras. Los anillos completos proveen más rigidez, los anillos parciales y los arcos son útiles cuando se trabaja cerca de las articulaciones o cuando se requiere intervención a los tejidos blandos en el escenario del trauma. (2)(7).

La estabilidad ósea es esencial para la Osteogénesis y es dependiente de la estabilidad del montaje externo. La estabilidad del montaje está directamente influida por las propiedades de los anillos; los de mayor diámetro son menos estables que los de diámetro menor. 7 Si se reduce el diámetro en 2 cm, incrementa 70% la rigidez axial del constructo, por lo que se debe utilizar los anillos de menor diámetro para cada caso. Una guía general a considerar es dejar 2 cm de espacio entre el anillo y la piel, circunferencialmente para permitir el edema esperado de los tejidos blandos. (7)(2).

La distancia entre los anillos también afecta la estabilidad, los anillos muy separados, conectados con barras largas son menos estables, por lo que se debe añadir barras conectoras o anillos intermedios para minimizar la distancia entre anillos no soportada. (2)(8).

La estabilidad del anillo se incrementa además cuando se usan dos semi anillos, en lugar de un anillo completo, en cada segmento óseo para su mejor control. Se requieren un mínimo de cuatro barras conectoras entre los anillos, y al menos dos puntos de fijación o agujas Kirschner por anillo. (2)(8).

El montaje soporta y estabiliza el hueso subyacente con el uso de agujas de transfixión o pines de Schanz, la estabilidad aumenta con el incremento del diámetro de la aguja Kirschner y la tensión, así como también con el incremento del número de agujas por anillo, en lados opuestos y en diferentes planos. Un ángulo de 90° de transfixión provee la mayor estabilidad; ángulos menores a 60° permiten el deslizamiento del hueso en las agujas, requiriendo el uso de olivas (efecto butress), o la adición de un pin de Schanz. (2)(8).

El conocimiento de la anatomía por planos es necesario para evitar las lesiones neurovasculares. En la inducción de la anestesia se debe procurar evitar el uso de agentes paralíticos que pueden enmascarar el cuadro de lesión nerviosa. Además, es importante minimizar el calor generado durante la perforación para prevenir necrosis ósea y de tejidos blandos. (5)(8)(9).

Otro factor a considerar es el tensionamiento de las agujas Kirschner que asegura su rigidez y la estabilidad del constructo. La tensión recomendada es de 130 Nm; si la tensión sobrepasa los 155 Nm se producirá deformidad plástica de la aguja Kirschner. 10 Cuando las agujas son pasadas a un ángulo menor de 60°, deben ser tensionadas simultáneamente para asegurar la tensión equivalente en ambos lados de la misma 11. El uso de constructos con clavos Schanz incrementa la rigidez a la flexión torsión por lo que se prefiere constructos mixtos. (13).

En el escenario de la corrección de deformidades, se utilizan bisagras que juntan las barras conectoras, requiriendo un constructo adaptado perfectamente a la deformidad para evitar alargamiento, compresión o traslación iatrogénicas. Por esto, los sistemas hexapodales están siendo populares y su uso, consistiendo en un sistema de anillos y 6 struts (barras telescopadas), que se conforman de acuerdo a las radiografías por sistemas computarizados de cada fijador para proveer un protocolo de ajuste de corrección de deformidad diario, manejado por el paciente. (14).

Uso Clínico de los Fijadores Externos de Ilizarov

El abordaje de las deformidades requiere conocimiento del alineamiento anatómico normal y la rotación, usualmente el miembro contralateral puede ser una referencia para la planificación, con medidas radiológicas que son parte del estudio de las deformidades y discrepancias de longitud. Rutinariamente se requiere una radiografía panorámica, con carga, con visión anteroposterior de las dos extremidades, utilizando bloques de compensación en la extremidad corta, hasta llegar al nivel pélvico según el caso, y además radiografías anteroposterior y lateral que guiarán el manejo y la planificación preoperatoria. (2)(11)

Discrepancia de Longitud

Para la corrección de las discrepancias de longitud se realiza una corticotomía, exponiendo el hueso e incidiendo en el periostio tomando medidas para preservar su integridad. Debe diferirse el uso de sierras, prefiriéndose las corticotomías con brocas de diámetros mayores, y realizándose varias perforaciones de manera circunferencial a través de la cortical, o siguiendo una distribución radial a través de uno o dos orificios de entrada (Técnica de Bastián), para luego completar el corte con una osteotomía. Para el alargamiento en la tibia, el sitio sugerido de la corticotomía es la unión entre la metáfisis proximal y la diáfisis, distal a la tuberosidad tibial anterior. En el fémur las corticotomías para alargamiento se realizan usualmente distales al trocánter menor. (2)(4)(8).

Deformidades Angulares

Para la corrección de las deformidades angulares, se debe considerar el eje mecánico normal, que representa una línea desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro de la mortaja del tobillo. La localización de esta línea en relación a la articulación de la rodilla define la desviación del eje mecánico, que es normalmente de 0-8 mm medial al centro de la rodilla. (1)(2) Las desviaciones respecto a este valor se traducen en las deformidades en varo o valgo. (1)(2).

El sitio de la deformidad debe ser identificado radiográficamente de acuerdo a los ejes anatómicos (líneas medio diafisarias) de cada lado de la deformidad; el punto en el que estas líneas se bisecan es el centro de rotación y angulación (CORA), y el ángulo formado por estas líneas es la magnitud de la deformidad y la línea alrededor de la cual se realiza la corrección se conoce como eje de corrección angular (ACA: angulation correction axis). (1)(6)

Para la elección del sitio de la osteotomía se deben seguir las Reglas de Paley. Si el ACA se encuentra al nivel de la línea de la osteotomía, la corrección alrededor de esta línea produce angulación pura con: cuña de apertura si el ACA-CORA está en el lado convexo de la cortical o una cuña de cierre si el ACA-CORA está en el lado cóncavo de la deformidad. Si el ACA está en un nivel diferente a la línea de la osteotomía, los fragmentos óseos no solo sufrirán angulación sino también traslación respecto al otro. Finalmente, si el ACA y la osteotomía son diferentes del nivel del CORA, se obtendrá una deformidad traslacional secundaria (16)

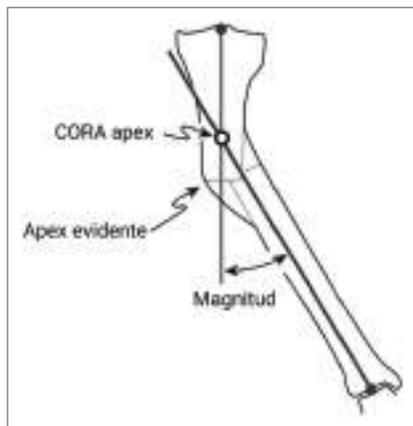


Fig.2 Tratamiento de Deformidades Angulares

La corrección y alargamiento gradual usa el principio de Osteogénesis por distracción, en donde el hueso y los tejidos blandos se distraen gradualmente a una tasa de 1 mm por día dividido en cuatro incrementos. El crecimiento óseo en el gap de distracción se denomina regenerado. El intervalo entre la osteotomía y el alargamiento se denomina fase de latencia y oscila entre 7-10 días. La siguiente fase es la de distracción, en donde se inicia la corrección y el alargamiento. La última fase es la de consolidación, que está considerada entre el final de la distracción hasta la unión ósea. (1)(16)

Los Métodos de realización de las osteotomías son cruciales para evitar la elevada diástasis de los fragmentos, o la necrosis térmica e injuria al periostio, que finalmente impactarán negativamente a la osteogénesis. En el caso de una no unión hipertrófica se requiere distracción gradual para lograr un alineamiento normal, pero con un modesto alargamiento de hasta 1.5 cm; si se requiere aumentar el alargamiento se debe

realizar una nueva corticotomías. En las no uniones atróficas el tratamiento debe estar dirigido a mejorar la biología y el ambiente biomecánico del sitio de unión, por lo que deben exponerse los fragmentos óseos para contornearlos y asegurar que los dos terminales óseos sean sangrantes y tengan un adecuado contacto. (16).

En las no uniones infectadas, se debe exponer todo el campo de la no unión y retirar todo el hueso infectado hasta conseguir superficies sangrantes con aposición de fragmentos y buen contacto para corregir la deformidad. El paciente no debe recibir antibióticos por varias semanas (al menos dos) y se deben tomar varias muestras (al menos cinco) para cultivo y patología. Los injertos óseos no deben utilizarse en la primera cirugía; si existe un gap entre los fragmentos, este debe ser llenado con perlas de antibiótico para el manejo del espacio muerto, que serán retiradas después de algunas semanas para posterior colocación de injerto. (16)

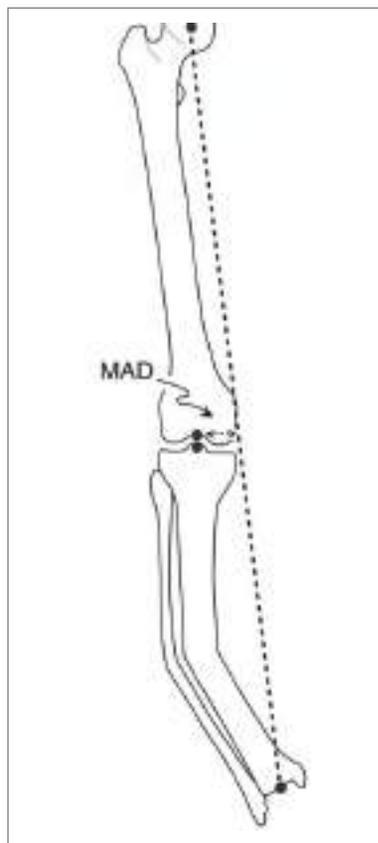


Fig.3 Tratamiento de Deformidades Angulares

COMPLICACIONES

Las complicaciones inmediatas involucran directamente a la lesión neurovascular.

En el postoperatorio temprano pueden existir dolor, sangrado que progresa a hematoma o síndrome compartimental, trombosis venos profunda, embolia pulmonar, lesión nerviosa, como resultado de la distracción. (17)

La infección especialmente del sitio de colocación de los pines ha reportado ser tan alta como del 95%, sin embargo con control local, con administración oral de antibióticos por 5 días se resuelven el 97% de los casos. (17)

Las contracturas de los tejidos blandos, la subluxación y artrofibrosis son las complicaciones más serias; estas pueden minimizarse con un buen planeamiento preoperatorio protegiendo la subluxación articular mediante la inclusión de la misma en el fijador y posteriormente terapia física intensiva durante el periodo de fijación. (17)(18)

Las complicaciones tardías incluyen las infecciones crónicas y recurrentes de los pines, osteomielitis, unión prematura si la distracción es muy lenta, retardo de la consolidación o no unión, falla del constructo, distrofia simpática refleja, angulación tardía y fractura. (17)(18)

CONCLUSIÓN

Los constructos de Ilizarov proveen un sistema de fijación versátil que brinda estabilidad, preservación de los tejidos blandos, ajustabilidad y funcionalidad. Todos estos factores son vitales para que el hueso se desarrolle con todo su potencial osteogénico. Un planeamiento preoperatorio es esencial, incluyendo la adecuada selección de los pacientes que sean capaces de adherirse a un régimen postoperatorio estricto de alargamiento y corrección de las deformidades para evitar complicaciones. (17)(18)

2. FIJACIÓN EXTERNA LINEAL

Aunque la fijación externa se considera una innovación en la práctica actual de traumatología y ortopedia, es fundamental reconocer que su aplicación tiene una larga historia que se remonta a través de los tiempos. Desde sus orígenes en tiempos ancestrales hasta su aplicación en la actualidad, su historia nos brinda una valiosa perspectiva sobre cómo médicos y cirujanos han utilizado y perfeccionado la fijación externa en el tratamiento de fracturas, lesiones y trastornos óseos. En este recorrido, exploraremos los momentos clave y las destacadas personalidades que han realizado contribuciones significativas a esta disciplina médica.

El origen de la fijación externa se remonta al año 400 a.C., cuando Hipócrates registró el uso de un primitivo dispositivo externo para tratar una fractura de tibia. Este dispositivo estaba compuesto por anillos de cuero que rodeaban la extremidad y se conectaban a través de cuatro varillas de madera de cerezo, las cuales se extendían desde la rodilla hasta el tobillo. Estas varillas se colocaban de manera lateral con respecto al tobillo para no interferir en su movimiento y permitir la observación de la piel. (1)

A principios del siglo XIX, predominaba un enfoque no quirúrgico para la mayoría de fracturas y luxaciones debido al temor persistente a las infecciones. Sin embargo, tres innovaciones fundamentales marcaron un avance significativo en el tratamiento quirúrgico de las fracturas: la llegada de la anestesia en 1846, el desarrollo de técnicas antisépticas en 1865 y la invención de los rayos X en 1895. (19)

En la actualidad, los fijadores externos han experimentado una notable evolución. (18)(19) Aunque en sus inicios, su aplicación conllevaba a ciertas complicaciones y representaba un desafío para los principiantes, hoy en día se utilizan con éxito. Esto se debe a los avances notables en la construcción de estos dispositivos, en los materiales empleados y a los progresos en la tecnología radiográfica, permitiendo a los cirujanos reducir de manera considerable la incidencia de complicaciones. (19)

Una ventaja adicional de la fijación externa es su capacidad para estabilizar fracturas de manera rápida y con una mínima invasión, lo que la convierte en la técnica de elección para el tratamiento de pacientes politraumatizados.(1) Esto ha contribuido a su creciente popularidad, convirtiéndola en una opción viable para el tratamiento de fracturas y deformidades, independientemente de su complejidad. (18)(19)

EVOLUCIÓN DE LA FIJACIÓN EXTERNA

Joseph-François Malgaigne

Joseph Malgaigne (1806-1865), fue un eminente cirujano e historiador médico originario de Charmes-sur-Moselle, en el valle del Mosela, Francia. Su renombre se debe a sus destacadas contribuciones en el campo de las fracturas y dislocaciones óseas, con especial énfasis en la cirugía ortopédica enfocada en las articulaciones de la rodilla, cadera y hombro.(18)

En 1843, Malgaigne presentó un revolucionario dispositivo de fijación externa con el propósito de tratar fracturas de rótula y olecranon. Este dispositivo, conocido como el "fijador de Malgaigne"(1) consistía en una abrazadera

equipada con cuatro puntas metálicas que se insertaban a través de la piel en los extremos superior e inferior de la rótula. Estas puntas se conectaban mediante un tornillo, permitiendo la alineación y sujeción de los fragmentos durante el proceso de recuperación.(19)

La técnica de Malgaigne se aplicó con éxito en el tratamiento de cuatro pacientes, demostrando ser especialmente eficaz en casos de fracturas de rótula, donde el hueso se encontraba cerca de la superficie de la piel, minimizando así el riesgo de infección.(18) Es importante destacar que este dispositivo fue presentado por su creador doce años antes de la introducción de las técnicas de inmovilización con yeso.(1)

Malgaigne también incursionó en otras modalidades de fijación externa. Desarrolló una técnica que utilizaba tornillos anclados en una férula asegurada con un cinturón y que atravesaba la piel para llegar al hueso, manteniendo los fragmentos de la fractura en su lugar. Esta técnica resultaba eficaz, especialmente en casos con riesgo de perforación de la piel debido a los fragmentos óseos y se mantenía en su lugar durante un período de aproximadamente 30 días (18)

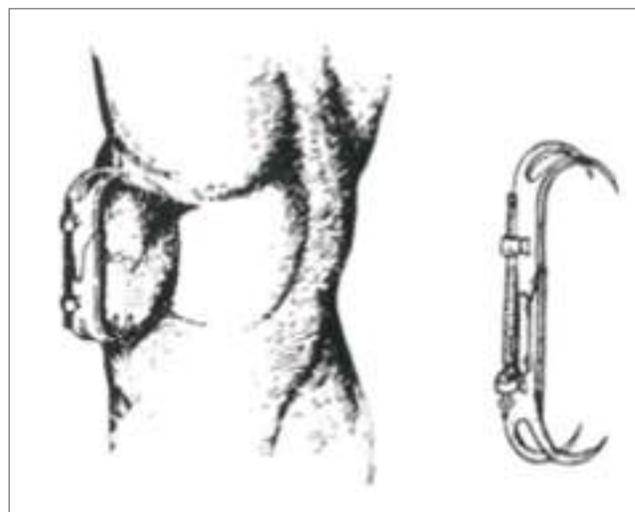


Fig. 4

Fijador Externo de Malgaigne

Keetley

En 1893, el cirujano británico Keetley introdujo una innovadora técnica de fijación externa que implicaba la implantación deliberada de dispositivos a lo largo del diámetro del hueso. Al notar que las fracturas oblicuas del fémur solían consolidarse de manera defectuosa, Keetley utilizó clavos rígidos insertados percutáneamente y asegurados en un dispositivo de fijación externa diseñado específicamente para este propósito.

Posteriormente, se aplicaron otros métodos de inmovilización, como yesos o férulas, alrededor de este dispositivo. (19)

A pesar de haberse empleado este sistema de fijación en al menos dos pacientes, no logró los resultados esperados. Al retirar los clavos de uno de los pacientes después de 43 días, se observaron signos de oxidación y el hueso volvió a fracturarse tras una caída. (18)

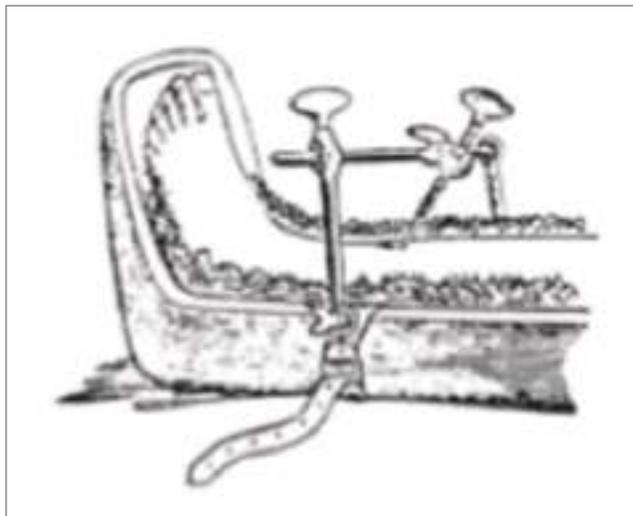


Fig. 5

Fijador externo de keedley

Clayton Parkhill

Parkhill (1860-1902), un cirujano originario de Pensilvania, es ampliamente reconocido por sus valiosas contribuciones al desarrollo de la fijación esquelética externa en el tratamiento de fracturas. En 1897, compartió los resultados de su experiencia al tratar a nueve pacientes mediante el uso de un dispositivo de fijación esquelética externa. (18)

Este dispositivo consistía en cuatro tornillos, dos de los cuales se insertaban en cada fragmento fracturado (Fig 6). Los extremos externos de los tornillos se conectaban

mediante una serie de pequeñas placas y pernos y las extremidades se aseguraban con una férula posterior de yeso. (1)

De los nueve pacientes tratados, ocho presentaban fracturas no consolidadas, mientras que uno tenía una fractura inestable en ambos huesos de la pierna. El resultado del tratamiento fue altamente exitoso, ya que ocho de los nueve pacientes lograron una consolidación satisfactoria de sus fracturas. Este dispositivo se mantuvo en su lugar durante un período promedio de seis semanas. (18)

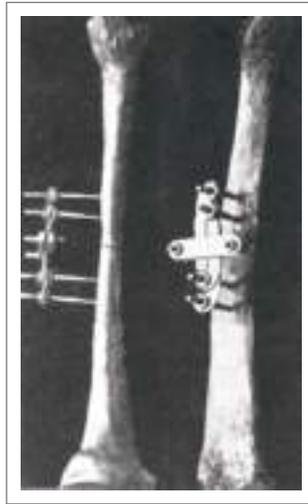


Fig. 6 Fijador externo de Parkhill.

Albin Lambotte

Lambotte (1866-1955) fue un destacado pionero en el desarrollo de los primeros fijadores unilaterales, diseñó su propia variante de fijador externo en 1902. Este dispositivo consistía en cuatro clavos que se enroscaban en los fragmentos principales de fracturas conminutas en el fémur. Siguiendo una metodología similar a la del dispositivo de Parkhill, se empleaban dos clavos por encima y dos por debajo del sitio de la fractura (Fig 7). Posteriormente, estos clavos se comprimían entre dos placas de metal

que se atornillaban juntas. (19)

Lambotte reconoció diversas ventajas en la utilización de este enfoque. Destacó su capacidad para mantener las fracturas inmovilizadas mientras permitía la movilización de los pacientes. Además, consideró aspectos mecánicos fundamentales al posibilitar una alta rigidez inicial que podía ajustarse o dinamizarse para reducirla a medida que la fractura sanaba. (20)

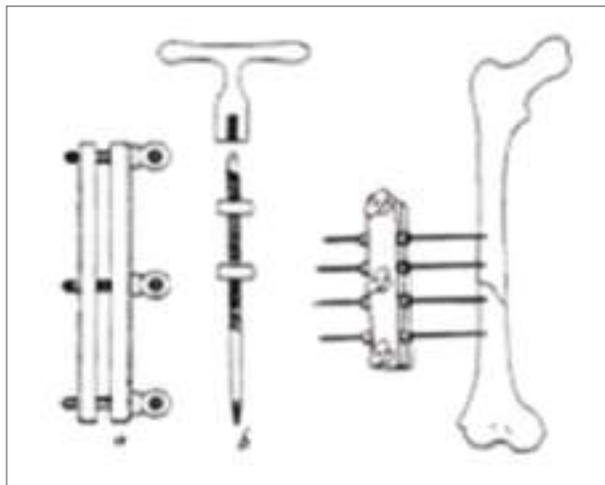


Fig. 7 Fijador externo de Lambotte

Hey-Groves

Groves (1872-1944), introdujo alfileres hechos de huesos de res y cuernos para tratar fracturas del cuello del fémur. En 1913, perfeccionó los clavos de transfixión que atravesaban los fragmentos óseos y se aseguraban con barras exteriores y los aplicó en heridas de bala en huesos, documentando sus técnicas en un manual en 1915. (18)

En 1913, compartió resultados exitosos de experimentos con fracturas tibiales en gatos aplicando fijación externa en fracturas transversales y conminutas. Basándose en esta experiencia, implementó sus métodos en pacientes y concluyó que la "fijación indirecta" era el método más eficaz para la reparación de fracturas, enfocándose en la restauración anatómica precisa, la fijación durante el tiempo necesario para la consolidación y la libertad de movimiento de tejidos blandos y articulaciones. (18)

Raoul Hoffmann

Hoffmann identificó un problema significativo en el enfoque existente: la necesidad de llevar a cabo una reducción abierta antes de aplicar el fijador externo. En respuesta a esta limitación introdujo el término "osteosíntesis," que se traduce como "colocación del hueso en su posición" y desarrolló un dispositivo que permitía la reducción de fracturas en tres dimensiones incluso después de la colocación del fijador externo. En 1938, presentó esta técnica en el Congreso Francés de Cirugía, donde se utilizó una barra de distracción de compresión deslizante para comprimir o distraer el centro de la fractura. (1)

Este visionario médico colaboró con la empresa suiza de instrumentos médicos, Jacquet Freres, en 1934, para desarrollar una gama completa de instrumentos e implantes para la fijación externa, conocida como el "Juego de fijación externa Hoffmann," que se convirtió en un estándar global. (20)

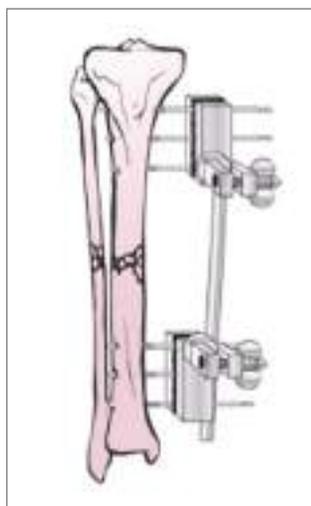


Fig. 8 Fijador externo de Hoffman.

Gavriel A. Ilizarov

Ilizarov, considerado pionero de la fijación externa moderna, fue un médico ruso nacido en Daguestán, Unión Soviética, en 1921. En 1951, diseñó un sistema de fijación externa circular utilizando piezas metálicas hechas a mano (Fig 9). Su diseño original incluía dos arcos de tracción

conectados con alambres de Kirschner y varillas roscadas. Con el tiempo, este diseño evolucionó hacia su dispositivo más conocido: el "anillo", que requería menos orificios de fijación. En este sistema, los alambres de Kirschner se aseguraban a anillos de acero con hebillas y cada anillo se

conectaba mediante múltiples varillas roscadas telescópicas para brindar estabilidad. (19)

A finales de la década de 1950, Ilizarov hizo un descubrimiento accidental al observar que la distracción lenta y constante de un hueso recién cortado, asegurado con un fijador externo, promovía la formación de hueso nuevo en la brecha en expansión. Esto ocurrió con un paciente que desarrolló anquilosis ósea. Después de realizar una osteotomía en el hueso de la rodilla, Ilizarov instruyó al paciente para que gradualmente enderezara la extremidad mediante la rotación de tuercas en la rodilla. (18)(19) A principios de la década de 1960, Ilizarov aplicó este principio a procedimientos de alargamiento de extremidades

mediante una osteotomía, seguida de la aplicación de su fijador externo. (19)

En 1967, el fijador externo de Ilizarov ganó notoriedad a nivel nacional e internacional al ser exitosamente utilizado para reconstruir el peroné de un atleta ruso famoso, atrayendo una gran cobertura mediática. Posteriormente, Ilizarov y su equipo entrenaron a cirujanos de países socialistas en estas técnicas. (18) Alrededor de 1980, los ortopedistas italianos se familiarizaron con estas técnicas a través de compatriotas que regresaron de Europa del Este con fijadores externos circulares en sus extremidades. En 1987, la técnica de Ilizarov se introdujo formalmente en los Estados Unidos. (19)

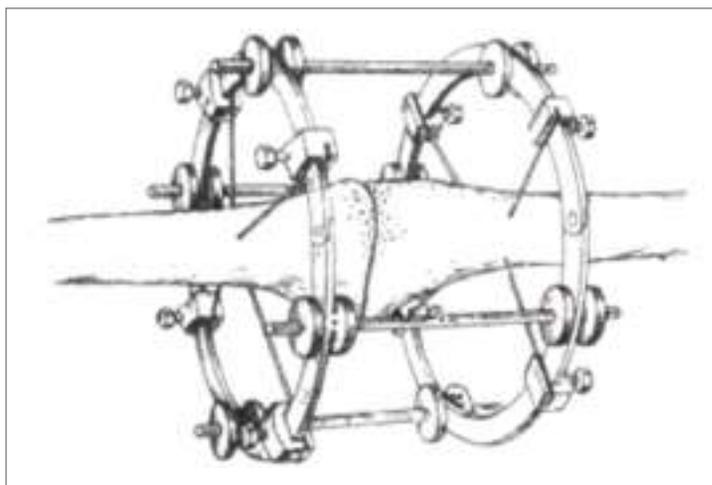


Fig. 9

Fijador externo de Ilizarov.

En la actualidad

Entre 2000 y 2020, la fijación externa se popularizó en los Estados Unidos como un método ampliamente utilizado para tratar fracturas, procedimientos de reconstrucción después de traumatismos y otras afecciones. Se observaron adaptaciones al método de Ilizarov, como la técnica de Stuart Green, que introdujo innovaciones para mejorar la alineación de fracturas desplazadas. (20)(18)(22)

Durante este período, se popularizó la idea de la fijación externa en etapas en lugar de un tratamiento continuo hasta la completa curación. (18) La fijación externa para el control de daños también ganó fama, permitiendo la estabilización inicial de pacientes politraumatizados con un fijador externo para reducir la carga metabólica y

permitir la movilización. Luego, se reemplazaba por un clavo estándar semanas después para obtener beneficios a largo plazo y eliminar los inconvenientes iniciales. (20)(18)

La importancia y amplitud de la fijación externa son innegables y han introducido un nuevo enfoque en la práctica y el tratamiento quirúrgico. A pesar de ello, aún queda mucho trabajo e investigación científica en este campo. Es probable que se descubran nuevas aplicaciones para los sistemas de fijación externa, y con el tiempo, los principios de la fijación externa y los hallazgos de Ilizarov se integrarán por completo en la práctica clínica moderna. (20)

3. FIJACIÓN EXTERNA: PRINCIPIOS Y APLICACIONES

Un tutor externo o también denominado fijador externo es un implante que se coloca fuera de la piel que se encarga de estabilizar, guiar y alinear fragmentos o segmentos óseos mediante agujas, clavos o tornillos, que se fijan a una barra o a un aro, para que de manera dinámica, produzcan una carga axial entre fragmentos, contactando los fragmentos entre sí y de esa manera se produzca la consolidación. Hoy en día con el conocimiento de nuevas técnicas y materiales, se ha ampliado su uso potencial en el tratamiento de fracturas y otras afecciones musculoesqueléticas. (22)

Los fijadores externos se componen por tornillos Schantz o clavos Steinmann, tubos de acero inoxidable o barras de fibra de carbono, rotulas para fijar tornillos o clavos a los tubos y a otros tubos y barras. Las rotulas tubo-tubo se fijan mejor a las barras de acero inoxidable, si se fijan a barras de carbono se debe hacerse un doble montaje. Las barras, forman el vínculo entre los fragmentos óseos y la construcción del fijador. Las rotulas permiten múltiples grados de libertad y adaptabilidad en la conexión de pines y barras. (20)(22)

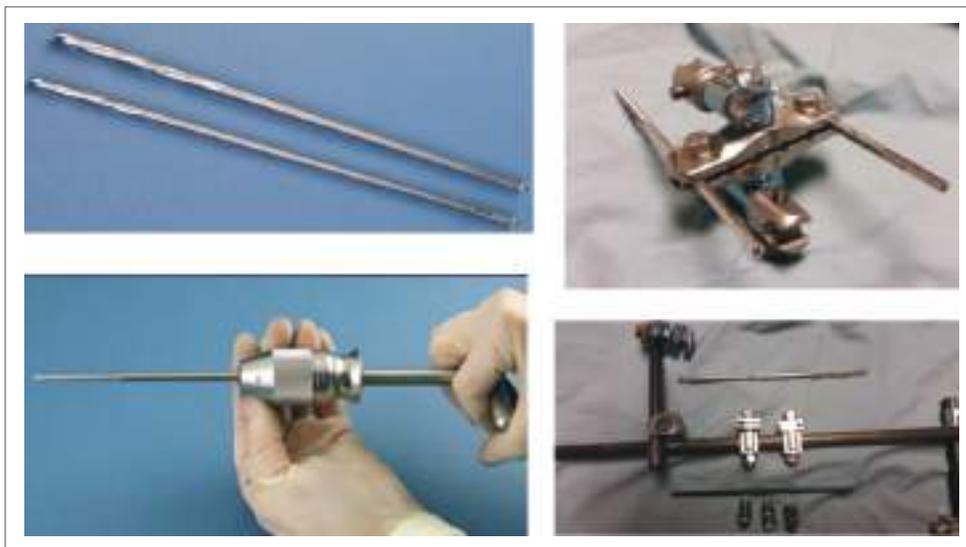


Fig. 10

Partes de los fijadores externos.

La rigidez del constructo depende de:

- La configuración del tutor en V, unilateral y marco triangular.
- La distancia que existe entre los clavos o tornillos al foco de fractura, a medida que se acercan se consigue más rigidez. Cuando se utiliza un fijador para la fijación definitiva, la construcción ideal consiste en colocar un clavo lo más cerca posible de la fractura y otro lo más lejos posible de la fractura dentro del mismo hueso.
- La distancia de clavos o tornillos en cada fragmento óseo, cuanto más alejado se encuentre de la fractura es mejor.
- La distancia de la barra mientras sea menor al hueso es mejor.
- La existencia de dos barras brinda mejor resistencia al constructor que una sola.

- La combinación de fijación interna con fijación externa.

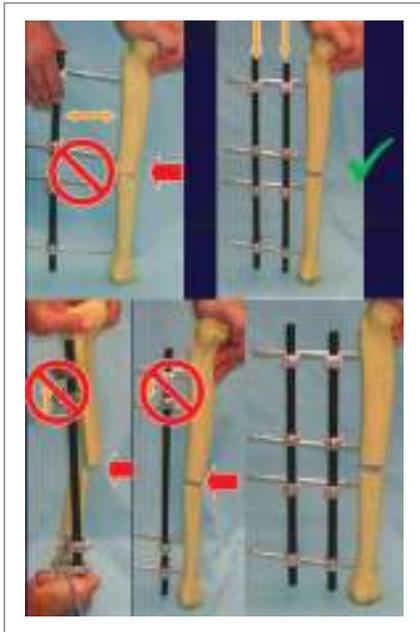


Fig. 11 Formas de obtener más estabilidad con el tutor externo

- El aumento del diámetro de los pines, a mayor diámetro mayor rigidez. Y además el diámetro de las barras.

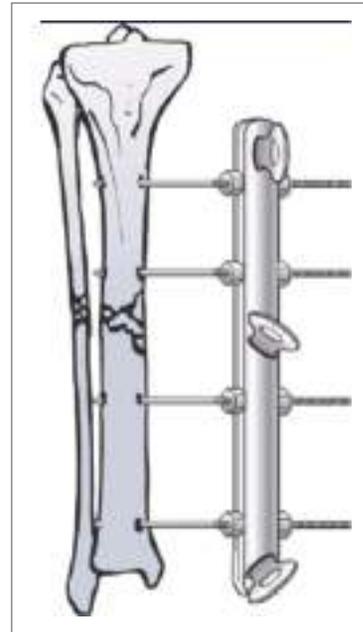


Fig. 11 Fijador externo monoplanar.

Hay que tomar en cuenta que una rigidez excesiva puede llevar a un retardo de la consolidación.

Para obtener los resultados más óptimos se debe conocer la técnica más adecuada. En la diáfisis es importante usar un clavo Steinman o un tornillo Schantz que pase la cortical opuesta, sin sobrepasarlo en gran medida, con bordes afilados, con irrigación durante la perforación, para penetrar la cortical para de esa manera evitar que se produzca una necrosis térmica, la muerte de osteocitos y la inactivación de la fosfatasa alcalina, se evidencia a 50 °C, elevar la temperatura puede llevar a un aflojamiento de los tornillos o clavos secundaria a dicha necrosis. Para estar seguros de que paso la segunda cortical se puede hacer uso del intensificador de imágenes, el tacto en el momento del pase de la cortical o se pueden usar medidores. (22)(23) El movimiento excesivo de los músculos y la piel

alrededor de la broca produce inflamación local, lo que finalmente llevara a infección. El método más común para reducir el movimiento es el uso de un vendaje compresivo suave alrededor del pin para crear un, como por ejemplo una gasa enrollada alrededor del clavo. (22)(25)

En la metáfisis el problema de necrosis térmica es casi nulo, y se prefiere hacer uso de tornillos autoperforantes por la dificultad de encontrar el orificio realizado por la broca. (22)(23) Al introducir estos tornillos o clavos indistintamente del sitio se debe tener cuidado de no lesionar vasos o nervios, no penetrar la articulación, evitar el contacto con el trazo de fractura. Puede producirse una pérdida de fijación; si los pines retroceden, aunque sea mínimamente, su fijación disminuye significativamente debido a su forma. (22)(25)

Algunos de los usos de la fijación externa mediante tutores son:

- Estabilización de fracturas expuestas, en donde no aumenta lesiones adicionales a tejidos blandos y conserva la vascularización y brinda el espacio suficiente para realizar otro tipo de intervenciones en el momento. Frente a pérdidas de fragmentos óseos, con gran defecto de partes blandas, se puede realizar coaptación de los segmentos óseos con acortamiento del miembro, lo que favorece la aproximación de los bordes del defecto cutáneo, facilitando la consolidación y cicatrización. Se puede colocar posterior a la reducción de la fractura o inicialmente como apoyo para la reducción.
- Estabilización de fracturas cerradas en pacientes politraumatizados o graves, múltiples fracturas, con un ISS mayor a 40 puntos, contusiones, de forma temporal hasta la fijación definitiva en donde se realiza un control de daños. También se pueden usar

en ciertas fracturas articulares para realizar ligamentotaxis. En fracturas agudas, su uso se divide en dos categorías: provisional y definitivo. La fijación provisional se subdivide en control de daños y estabilización de fracturas periarticulares.

- Artrodesis de todas las grandes articulaciones, tanto en miembro superior como inferior en pacientes cursando con infección o no.
- En el retardo de consolidación y en pseudoartrosis varia sin son pacientes infectados o no. En el retardo no séptico, estabiliza el foco y estimulador del callo óseo.
- Además, se puede usar en pacientes con fracturas con infecciones agudas o crónicas, en los que no se puede plantear una resolución definitiva.
- Finalmente, para alargamientos, transporte óseo y osteotomías, en donde se realizan correcciones angulares u osteogénesis por distracción.



Fig. 12 Fijador externo para fracturas abiertas.

Existen algunas ventajas al usar este tipo de fijadores.

- Estabilizan de forma adecuada a las fracturas.
- Permite movilización inmediata, para de esa manera evitar rigideces y retracciones articulares, o atrofas musculares y otras complicaciones como osteoporosis.
- Permite el apoyo inmediato del miembro.
- Permiten modificaciones durante el tratamiento y conversión del tratamiento en estabilización provisional. Cuando se utiliza un fijador para la estabilización provisional, se deben evitar áreas potenciales para una fijación definitiva futura.
- Son fáciles de cuidar por el usuario. (22)

Hay que tomar en cuenta de que es una técnica bastante útil, pero en la mayoría de ocasiones debe reservarse para pacientes en los cuales la reducción e inmovilización no pueden ser obtenidas por otros métodos. (2)(3)(6)

DISEÑO DE CONSTRUCCIÓN

Las configuraciones de los fijadores se dividen en uniplanares y biplanares o monoplanares. Aunque los marcos bilaterales son más rígidos, su aplicación puede ser más complicada y presentan un mayor riesgo de infección. (8)(7)

- Fijación unilateral:
 - » Útil para fijación temporal
 - » Útil en fracturas diafisarios
 - » Funciones limitadas para fijación definitiva: Radio distal, tibia, pediatría
- Fijación biplanar:
 - » Mejora estabilidad axial y sagital.
 - » Evita lesiones NV vs. uniplanar/bilateral
 - » Común para temporal fijación

TÉCNICAS DE COLOCACIÓN SEGÚN EL HUESO

Húmero

Se puede colocar un fijador externo en el húmero después de la revascularización, en pacientes con quemaduras o fracturas abiertas y en obesos cuando no se debería ferulizar la fractura. (22)(24) Se colocan clavos 5 mm en sentido anterolateral en el húmero proximal, con cuidado de los nervios axilar y radial, y en sentido posterolateral (4 a 5 mm) en el húmero distal, evitando la fosa del olecranon. (22)

Codo

Se puede usar en codos flotantes se estabiliza con clavos posterolaterales para el húmero distal 4 a 5 mm y subcutáneos proximales. Puede utilizarse para el tratamiento de fracturas periarticulares o inestabilidad de ligamentos. (22)

Antebrazo

Los pines se fijan en el cúbito para estabilizar el antebrazo, se colocan clavos de 4 mm y 3 mm en sentido proximal y distal, respectivamente. Debe evitarse la colocación de clavos en el radio proximal debido a la ubicación del nervio interóseo posterior y del nervio radial superficial está en riesgo durante la inserción del pin del radio distal. (22)(26)

Radio distal

Se usa para restauración de la alineación y en fracturas muy conminutas. Los clavos proximales 3 mm, deben colocarse respetando y por detrás de la arteria radia. Los clavos distales se ubican en la base del segundo metacarpiano teniendo cuidado de las ramas terminales del nervio radial superficial, elevando el primer músculo interóseo dorsal. Es importante evitar una distracción excesiva de la muñeca porque dificulta la flexión de los dedos y el desarrollo del síndrome de dolor regional complejo es frecuente. (26)

Pelvis

Se puede usar en diferentes ocasiones, pero sobre todo en lesiones por compresión anteroposterior, lateral o inestabilidad vertical. Los clavos supra acetabulares se han utilizado con mayor frecuencia en situaciones agudas, así como en situaciones que requieren fijación externa por largos periodos de tiempo. Y también se puede colocar la fijación sobre la cresta iliaca. La ubicación de los pines es posteromedialmente, y su localización consiste en 2 cm por detrás de la espina ilíaca anterosuperior en donde se realiza una incisión evitando lesionar el nervio cutáneo femoral lateral. Los clavos deben atravesar las tablas internas y externas del hueso. (2) (1)(22) El siguiente pin se coloca en ubicación más posterior de la cresta y en una dirección horizontal. Para esto es necesario la guía fluoroscópica. También existen construcciones que combinan el ala ilíaca y clavos supraacetabulares para una estabilidad multiplanar. (22)(27)

En la fijación pélvica posterior se ha descrito el uso de pinzas pélvicas en C sobre el ilion posterior por encima de la escotadura ciática mayor. De forma alternativa para la abrazadera en C se pueden colocar los pines en los trocánteres mayores. (18)

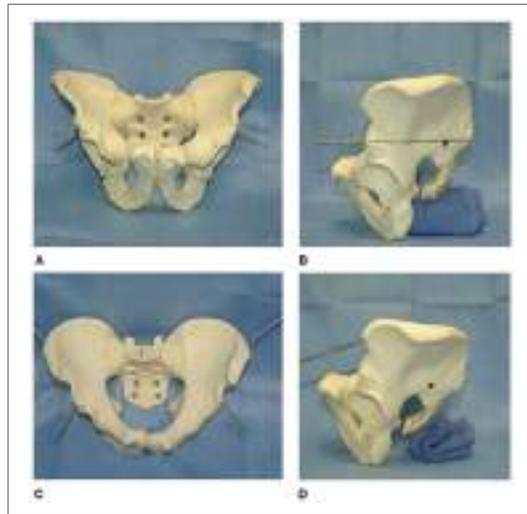


Fig. 13 Fijadores externos para pelvis.

Fémur

Las fracturas de la diáfisis femoral se estabilizan mediante clavos de 5 mm en dirección anterolateral o directamente lateral, evitando la bolsa suprapatelar. Los clavos laterales no interfieren con la posición en decúbito prono en caso de ser necesaria. (22)

Rodilla

Las principales indicaciones son la luxación de rodilla, las fracturas de fémur distal y las fracturas

de meseta tibial. Para esta se usan pines 5 mm en el fémur lateral y tibia en la zona antero medial. Los clavos deben colocarse 14 mm distales a la articular. El fijador debe flexionarse ligeramente. (22)

Tibia

La superficie antero medial subcutánea de la tibia se utiliza para colocar clavos perpendiculares a las caras anteromedial o posterior de la corteza tibial. Los clavos distales deben colocarse mediante disección roma para evitar lesiones en los vasos tibiales anteriores y el nervio peroneo profundo. (22)



Fig. 14 Fractura de tobillo estabilizada con tutores externos.

Tobillo periarticular

La configuración más comúnmente utilizada para fracturas de tobillo y pión es el delta con los pines de diáfisis tibial colocados en la cara anteromedialmente y con un pin transcalcáneo el cual ayuda a reducir y estabilizar la fractura. Este se inserta distal y posterior al haz neurovascular. La colocación es posterior al

punto medio desde el calcáneo posteroinferior hasta el maléolo medial inferior. La disección roma debe realizarse hasta el hueso para evitar lesiones en los nervios plantar lateral y calcáneo medial. Se pueden colocar clavos adicionales en el cuello del astrágalo, cuneiformes, o base del primer metatarsiano en la parte medial, o lateralmente en el cuboides o la base del quinto metatarsiano. (19)



Fig. 15

Fractura de tobillo estabilizada con tutores externos.

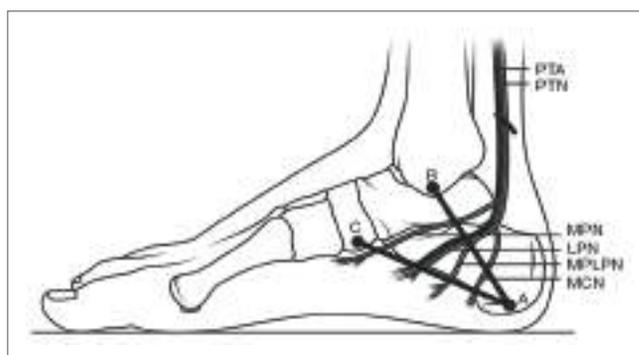


Fig. 16

Sitios de inserción de pines en pie.

POSQUIRÚRGICO

Para la conversión del tutor externo a un método definitivo como el clavo endomedular se puede esperar aproximadamente de 10 a 14 días, asegurándose de que no existan signos de infección local, si existen signos de infección se debe inmovilizar la fractura con una férula y esperar a que se resuelva la fractura. (22)(19)

Además, se deben considerar otros factores en el momento de la conversión, entre los que se encuentran: el estado de los tejidos blandos, la lesión inicial, los desbridamientos quirúrgicos, heridas de fasciotomía, el estado de los clavos, la pérdida de hueso o tejido blando, la lesión vascular, la infección y el estado del paciente. (22)

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Bisaccia M, Ibáñez C, Meccariello L, et al. The history of external fixation, a revolution idea for the treatment of limb's traumatized and deformities: from hippocrates to today. *Canadian Open Orthopaedics and Traumatology Journal*. 2016; 3(4):1-9. <https://research.unipg.it/handle/11391/1415642>.
2. Mehmet Ç. Cengiz S. Levent E. Basic Techniques for extremity Reconstruction. *External Fixators Applications According to Ilizarov Principles*. Switzerland: Springer.
3. Wagner H. Operative lengthening of the femur. *Clin Orthop Relat Res*. 1978 Oct;(136):125-42. PMID: 729276.
4. Kaljumäe U, Märtson A, Haviko T, Hänninen O. The effect of lengthening of the femur on the extensors of the knee. An electromyographic study. *J Bone Joint Surg Am*. 1995 Feb;77(2):247-50. doi: 10.2106/00004623-199502000-00011. PMID: 7844131.
5. Lee DY, Choi IH, Chung CY, Chung PH, Chi JG, Suh YL. Effect of tibial lengthening on the gastrocnemius muscle. A histopathologic and morphometric study in rabbits. *Acta Orthop Scand*. 1993 Dec;64(6):688-92. doi: 10.3109/17453679308994599. PMID: 8291418.
6. Lee DY, Chung CY, Choi IH. Longitudinal growth of the rabbit tibia after callotasis. *J Bone Joint Surg Br*. 1993 Nov;75(6):898-903. doi: 10.1302/0301-620X.75B6.8245079. PMID: 8245079.
7. Cross AR, Lewis DD, Murphy ST, Rigaud S, Madison JB, Kehoe MM, Rapoff AJ. Effects of ring diameter and wire tension on the axial biomechanics of four-ring circular external skeletal fixator constructs. *Am J Vet Res*. 2001 Jul;62(7):1025-30. doi: 10.2460/ajvr.2001.62.1025. PMID: 11453475.
8. Gasser B, Boman B, Wyder D, Schneider E. Stiffness characteristics of the circular Ilizarov device as opposed to conventional external fixators. *J Biomech Eng*. 1990 Feb;112(1):15-21. doi: 10.1115/1.2891120. PMID: 2308299.
9. Rozbruch SR, Ilizarov S. *Limb Lengthening and Reconstruction Surgery*. New York: Informa Healthcare; 2007
10. Podolsky A, Chao EY. Mechanical performance of Ilizarov circular external fixators in comparison with other external fixators. *Clin Orthop Relat Res*. 1993 Aug;(293):61-70. PMID: 8339510.
11. Ilizarov GA, Emilyanova HS, Lebedev BE. Perosseus compression and distraction osteosynthesis. *Traumatology and Orthopaedics*. Kurgan: 1972. Some experimental studies. Mechanical characteristics of Kirschner wires; pp. 34-47. l.
12. Calhoun JH, Li F, Bauford WL, Lehman T, Ledbetter BR, Lowery R. Rigidity of half-pins for the Ilizarov external fixator. *Bull Hosp Jt Dis*. 1992 Summer;52(1):21-6. PMID: 1422438.
13. Calhoun JH, Li F, Bauford WL, Lehman T, Ledbetter BR, Lowery R. Rigidity of half-pins for the Ilizarov external fixator. *Bull Hosp Jt Dis*. 1992 Summer;52(1):21-6. PMID: 1422438.
14. Paley D. *Principles of Deformity Correction*. Berlin: Springer; 2001
15. Frierson M, Ibrahim K, Boles M, Boté H, Ganey T. Distraction osteogenesis. A comparison of corticotomy techniques. *Clin Orthop Relat Res*. 1994 Apr;(301):19-24. PMID: 8156672.
16. McKee MD, Wild LM, Schemitsch EH, Waddell JP. The use of an antibiotic-impregnated, osteoconductive, bioabsorbable bone substitute in the treatment of infected long bone defects: early results of a prospective trial. *J Orthop Trauma*. 2002 Oct;16(9):622-7. doi: 10.1097/00005131-200210000-00002. PMID: 12368641.
17. Aronson J. Experimental and clinical experience with distraction osteogenesis.

-
- Cleft Palate Craniofac J. 1994 Nov;31(6):473-81; discussion 481-2. doi: 10.1597/1545-1569_1994_031_0473_eacewd_2.3.co_2. PMID: 7833340.
18. Coglianese DB, Herzenberg JE, Goulet JA. Physical therapy management of patients undergoing limb lengthening by distraction osteogenesis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1993 Mar;17(3):124-32. doi: 10.2519/jospt.1993.17.3.124. PMID: 8472076.
 19. Hernigou P. History of external fixation for treatment of fractures. *International Orthopaedics.* 2016; 41(4):845-853. Doi: 10.1007/s00264-016-3324-y
 20. Paul GW. The history of external fixation. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery.* 2003; 20(1):1-8. doi:10.1016/s0891-8422(02)00050-2
 21. DeCoster TA. History of External Fixation. *Western Journal of Orthopaedics* 2022; 11 (1), 92-95. <https://digitalrepository.unm.edu/wjo/vol11/iss1/14>
 22. Bible, Jesse E. MD, MHS; Mir, Hassan R. MD. External Fixation: Principles and Applications. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 23(11):p 683-690, November 2015. | DOI: 10.5435/JAAOS-D-14-00281
 23. Matthews LS, Green CA, Goldstein SA: The thermal effects of skeletal fixation-pin insertion in bone. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66(7):1077-1083.
 24. Eriksson A, Albrektsson T, Grane B, McQueen D: Thermal injury to bone: A vital-microscopic description of heat effects. *Int J Oral Surg* 1982;11(2):115-121.
 25. Seitz WH Jr, Froimson AI, Brooks DB, Postak P, Polando G, Greenwald AS: External fixator pin insertion techniques: Biomechanical analysis and clinical relevance. *J Hand Surg Am* 1991;16(3):560-563.
 26. Wegmann K, Lappen S, Pfau DB, Neiss WF, Müller LP, Burkhart KJ: Course of the radial nerve in relation to the center of rotation of the elbow: The need for a rational safe zone for lateral pin placement. *J Hand Surg Am* 2014;39(6): 1136-1140.
 27. Archdeacon MT, Arebi S, Le TT, Wirth R, Keibel R, Thakore M: Orthogonal pin construct versus parallel uniplanar pin constructs for pelvic external fixation: A biomechanical assessment of stiffness and strength. *J Orthop Trauma* 2009;23(2): 100-105.
 28. Brennan ML: Calcaneus fractures, in Gardner MJ, Harley MB, eds: *Harborview Illustrated Tips and Tricks in Fracture Surgery.* Philadelphia, PA, LWW, 2010, pp 388-402.

CAPÍTULO

53

ARTROSCOPIA
DE CADERA

DR. ANDRÉS VELASCO
DR. CHRISTIAN ORDOÑEZ
DRA. TERESA MEDINA
DR EDWIN LARCO

1. INTRODUCCION

La primera descripción de una artroscopia de cadera fue en 1931, en especímenes cadavéricos. Recién para 1970 comenzaron a surgir las primeras experiencias clínicas. La variedad de patologías que pueden ser tratadas por vía artroscópica en la cadera han aumentado considerablemente en los últimos años. El avance tecnológico y la mayor comprensión de las distintas patologías han permitido ampliar su indicación. Sin embargo, estas indicaciones y los límites de la técnica deben ser evaluados, así se puede evitar un aumento en las tasas de fracaso de la técnica.

La artroscopia de la cadera tiene la capacidad de intervenir en sus fases iniciales evitando o retrasando la presentación de la enfermedad articular degenerativa avanzada. Si se conoce adecuadamente la técnica de acceso artroscópico a la cadera y se cuenta con el instrumental adecuado, el procedimiento es reproducible y confiable. En contrapartida podemos mencionar que esta técnica posee una curva de aprendizaje prolongada con posible daño secundario iatrogénico al cartílago, capsula y labrum (1).

2. INDICACIONES PARA ARTROSCOPIA DE CADERA

El tratamiento eficaz de la patología de cadera no artrósica depende del correcto diagnóstico y la comprensión de la alteración mecánica de la articulación. Las principales causas de estos trastornos son: 1- Síndrome de fricción femoroacetabular (SFFA), 2- trauma, 3- displasia, 4- fricción del psoas, 5- laxitud o movilidad supra fisiológica, 6- degenerativo, 7- cadera en resorte interna o externa, 8- patología sinovial, 9- artritis séptica y 10- evaluación de artroplastia total de cadera ante la sospecha de material suelto intraarticular. Las indicaciones de artroscopia de cadera son: aquellos pacientes

que presentan sintomatología de por lo menos un mes, sin mejoría al tratamiento conservador, con examen físico indicativo de patología intraarticular, imágenes compatibles de lesión intraarticular y alteraciones óseas tratables por vía artroscópica (1).

Síndrome de fricción femoroacetabular

La presencia de alteraciones morfológicas del fémur y/o del acetábulo, provocan fuerzas de contacto anormales sobre el labrum y el cartílago articular. Estas fuerzas, se cree, llevan un desgaste prematuro de la articulación progresando a la degeneración artrósica a corto plazo. Ganz y col. han identificado al SFFA como la principal causa de lesiones labrales en ausencia de displasia. La presencia de alteraciones morfológicas de la cadera genera una limitación en el rango de movilidad, provocando impacto o fricción del cuello acetabular con el labrum y el cartílago acetabular. Las dos formas de SFFA son el PINCER y el CAM, y cada una provoca un patrón lesional característico. La primera provoca un atrapamiento del labrum entre la ceja anterior y el cuello femoral. Con el pasar del tiempo, la alteración de la ceja anterior genera una lesión de contragolpe (contre-coup), la cual lesiona el cartílago de la ceja posterior producto del golpe de la cabeza femoral por el desplazamiento posterior secundario a la fricción. Típicamente las lesiones de este tipo de fricción tienden a ser más globales. El tipo CAM desplaza el labrum acetabular hacia la capsula y provoca una presión y fricción de la alteración del cuello femoral sobre el cartílago. Esta presión anormal provoca una lesión de la unión condro-labral y la característica lesión de desprendimiento del cartílago del hueso subcondral en la zona anterosuperior del acetábulo. Las lesiones condrales del CAM, aunque más focales, tienden a ser más severas

que las del Pincer. Estas dos formas de fricción se pueden dar por separado, aunque se ha demostrado que la gran mayoría de los casos se dan en forma conjunta, es decir, SFFA mixto en más del 80% de los casos (2).

Signos y síntomas

Una historia clínica, interrogatorio y examen físico exhaustivos, son de vital importancia. Es fundamental conocer y diferenciar otras causas de dolor referido, como patología lumbar, intrapélvica, dolor sacroilíaco, hernia deportiva y bursitis trocantérica, entre otros. La forma de presentación puede ser clasificada según el tiempo de evolución en aguda, subaguda (progresiva) y crónica, lo que puede ayudar a inferir el diagnóstico causal. Habitualmente los pacientes refieren dolor inguinal, aunque también pueden referir dolor lateral, en cara anterior del muslo o dolor posterior. Idealmente el examen físico debe ser realizado en forma sistemática y reproducible, para lograr una mejor comprensión de la patología,

y de esta manera poder llegar a un diagnóstico preciso. Debemos poder diferenciar las distintas patologías relacionadas, por lo cual un examen general también debe ser realizado. La evaluación de la longitud de los miembros inferiores, patología lumbar, de la pared abdominal, de la rodilla ipsilateral y el estado vascular y neurológico de ambos miembros inferiores, deben ser evaluados (11).

Las maniobras provocativas pueden reproducir el dolor o sintomatología mecánica del paciente. Dentro de ellas encontramos la prueba de flexión aducción y rotación interna (FADIR), flexión abducción y rotación externa (FABER), rotaciones en extensión, elevación contra resistencia, prueba de McCarthy, la cual consiste en llevar la pierna en flexión y rotación externa máxima a extensión aducción y rotación interna. Estas pruebas suelen replicar el dolor, aunque ninguna es específica para la patología. Aún no se ha encontrado ninguna prueba que sea lo suficientemente sensible y específica para establecer diagnóstico etiológico (3).

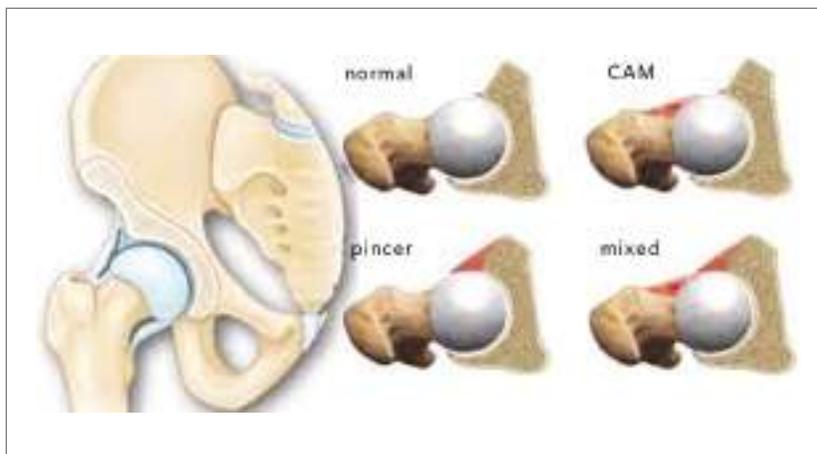


Fig. 1 Pincer y CAM

*Citado de Witt, Mujahid Jamil Wael Dandachli Shahryar Noordin
Johan Hip arthroscopy: Indications, outcomes and complications
International Journal of Surgery 2018*

Evaluación con exámenes complementarios

Las radiografías son el inicio del estudio imagenológico de la cadera dolorosa. El frente de ambas caderas con el coxis a 2-3 cm del pubis, con la incidencia correctamente centrada, nos permite una correcta evaluación del acetábulo, la medición de ángulo centro borde lateral (ACBL) cuyo valor normal es >25 y < 35 , y poder visualizar la presencia del signo del "8" (signo del entrecruzamiento) diagnóstico de Pincer (fig. 2) y el ángulo de tönnsis. La radiografía de perfil con cuello femoral elongado se logra con la cadera a 90 de flexión y 20 de abducción (proyección de Dunn), la cual nos permite evaluar el ángulo cuyo valor normal es $< 50^\circ$. Un valor mayor nos define la presencia de CAM (Fig. 3) (4). La tomografía axial computada (TAC) nos permite mayor detalle de la estructura ósea, una medición más exacta de los ángulos previamente descritos. A su vez, la medición de la versión femoral y la versión acetabular. Es de especial interés



Fig. 2 Signo del entrecruzamiento en Pincer

*Citado de Witt, Mujahid Jamil Wael Dandachli Shahryar Noordin
Johan Hip arthroscopy: Indications, outcomes and complications
International Journal of Surgery 2018*

la reconstrucción 3D, específicamente con sustracción de acetábulo o fémur para poder planificar la cirugía, ya que nos permite ver los lugares precisos de las alteraciones óseas y la cantidad de hueso que es necesario resear, sea en el acetábulo o sea la transición cabeza cuello.

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) nos permite una evaluación de los tejidos blandos de la articulación (labrum, cartílago, bursa, tendones)(Fig. 4). Algunos autores recomiendan el uso de artro RMN. No se considera necesaria ya que, aunque permite definir mejor las lesiones labrales, no deja de tener el riesgo de complicaciones. La mayor utilidad de la RMN es la evaluación de la presencia de geodas, de edema subcondral, o patología ósea como NOA u osteoporosis transitoria del adulto; patologías que no son de resolución artroscópica e inclusive en ciertas ocasiones contraindican la cirugía de conservación articular (5)(6).



Fig. 3 Proyección Dunn para CAM

*Citado de Witt, Mujahid Jamil Wael Dandachli Shahryar Noordin
Johan Hip arthroscopy: Indications, outcomes and complications
International Journal of Surgery 2018*

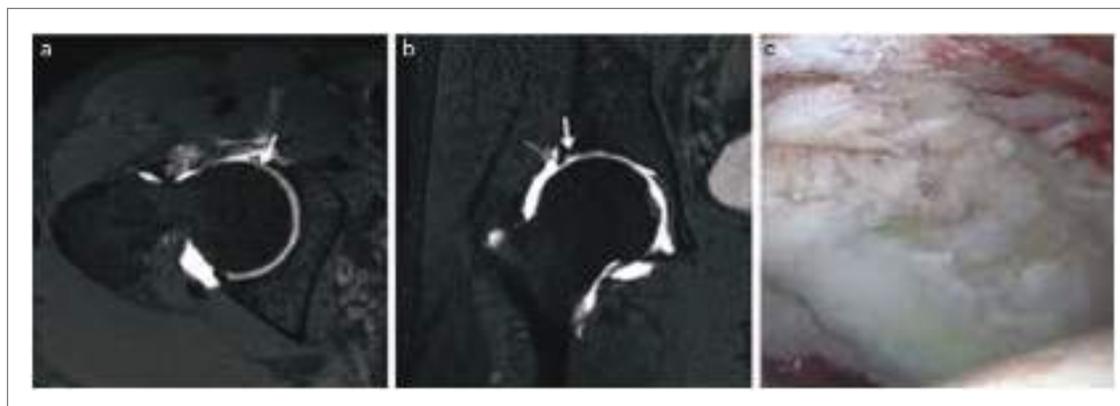


Fig. 4 RMN indicando lesión labral (flecha) y la misma lesión en imagen artroscópica.

Tratamiento conservador

El tratamiento integral en pacientes posterior a una artroscopia de cadera no solo incluye el aspecto quirúrgico, sino que es mucho más complejo. Debe tener como objetivos disminuir la mortalidad y recuperar la situación funcional previa a la intervención quirúrgica, tratando de conseguir estos objetivos en el menor tiempo y coste posible.

El tratamiento conservador debe incluir control adecuado de peso, manejo de analgésicos orales e inyectables según la sintomatología; además de un programa dirigido y personalizado de rehabilitación enfocado a cada paciente.

Por todo ello, para una correcta atención a estos pacientes, es primordial la intervención de múltiples servicios durante el ingreso hospitalario (urgencias, traumatología, anestesiología, medicina interna y sus subespecialidades, rehabilitación, servicios sociales, etc.). También es importante determinar si hay un componente de sobreuso articular y alteraciones extraarticulares asociadas (7)(8).

Tratamiento quirúrgico

Bardakos y col., fueron unos de los primeros en publicar un estudio comparando el desbridamiento del labrum con desbridamiento y resección de la lesión tipo CAM. Los primeros presentaron 60% de buenos resultados mientras que el tratamiento del CAM tenía 83%. En cuanto a la resección del PINCER Larson y col. (Degen 2017), publicaron un estudio comparativo de acetabuloplastia con desbridamiento labral y acetabuloplastia con reparación del labrum Acetabular. Los resultados mostraron que aquellos pacientes que se les reparaba el labrum presentaban resultados excelentes en 89,7%, mientras que con la resección del labrum solo un 66,7% (11). En un trabajo con 10 años de seguimiento, Byrd y Jones (Byrd, 2019) observaron resultados excelentes o muy buenos en 83% de los pacientes en ausencia de artrosis. La presencia de cambios degenerativos articulares llevo a que el 88% de los pacientes tuviera que convertirse a una artroplastia total de cadera a 10 años (4). Gupta y col. evaluaron en un estudio de 738 pacientes con 2 años de seguimiento que la mejoría es significativa con una satisfacción de los pacientes de 7,86 pts.

(de 0-10). Incluso en revisiones de artroscopia los resultados son buenos o excelentes. Domb y col. (10), mostraron en una serie de 47 pacientes que fueron revisados que las escalas mejoraban significativamente con un mínimo de 2 años de seguimiento. La principal causa de revisión fue el no tratar o el déficit de resección del SFFA. Sólo 3 pacientes necesitaron conversión a artroplastia en el estudio (14).

3. CONTRAINDICACIONES

Contraindicaciones absolutas

- La osteoartritis avanzada de la cadera es una de las contraindicaciones absolutas dados los malos resultados que se han informado. Se ha demostrado que un espacio articular radiográfico de menos de 2 mm o más del 50% de estrechamiento del espacio articular en las radiografías simples. Se asocia con resultados inferiores y una mayor tasa de conversión a artroplastia total de cadera y, por lo tanto, debe tenerse en cuenta al evaluar a los pacientes.
- La anquilosis de la articulación es una contraindicación, ya que los instrumentos artroscópicos no se pueden maniobrar de forma segura sin una distracción articular adecuada.
- Displasia acetabular y / o femoral: los pacientes que demuestren esta inestabilidad deben ser considerados para una osteotomía periacetabular (4).

Contraindicaciones relativas

- La obesidad multiplica los desafíos técnicos de la artroscopia de cadera y aumenta el riesgo de complicaciones, ya que la instrumentación artroscópica actual puede no tener la longitud suficiente para acceder a la articulación.
- Los procedimientos artroscópicos también pueden estar contraindicados para pacientes con lesiones o trastornos neurológicos conocidos, como neuralgia del pudendo o

parálisis del nervio peroneo o ciático, ya que la tracción de la cadera puede generar un mayor deterioro neurológico.

- La displasia acetabular limítrofe (BD) es otro escenario en el que la artroscopia puede estar indicada o no. Las mediciones radiográficas que han definido BD incluyen un ángulo lateral entre el centro y el borde entre 20 ° y 25 ° y un ángulo de Tönnis entre 10 ° y 15 ° (4).

4. MATERIALES E INSTRUMENTAL

- Óptica de 30°: permite ver mejor la región central del acetábulo y de la cabeza femoral.
- Óptica de 70°: mejor para la periferia de la articulación, el rodete y la región inferior del acetábulo.
- Bomba de irrigación.
- Cánulas de 4.5, 5 y 5.5mm largas.
- Aguja espinal de calibre 17 y 15cm de longitud.
- I.D.I (Intensificador de Imágenes) (1).

5. POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE

- Bajo anestesia general, también se puede realizar bajo anestesia raquídea como alternativa, pero es necesario una buena relajación muscular.
- Posición decúbito supino.
- La extremidad se coloca en extensión y aproximadamente 45 grados de abducción.
- Mantener la extremidad en rotación neutra.
- La extremidad contra lateral se coloca en abducción suficiente para acomodar el IDI.
- Se aplica tracción sobre la extremidad lesionada 12-25 kg.

- Se confirma la separación mediante I.D.I.
- Si no se consigue la separación de la cadera con facilidad conviene esperar unos minutos hasta que la cápsula se adapte a las fuerzas tensionales (9).

6. ACCESOS Y PORTALES

Abordaje anterior:

Intersección entre una línea sagital desde la Espina ilíaca anterosuperior (EIAS) y otra desde el trocánter mayor. Penetra el músculo sartorio y el recto femoral antes de entrar en la cápsula articular.

Peligro: nervio femoro-cutáneo, queda a pocos milímetros del lugar del portal (16).

Abordaje anterolateral:

Anterior al trocánter mayor. Penetra el glúteo medio antes de entrar en la región lateral de la cápsula

Peligro: nervio glúteo superior.(15)

Abordaje posterolateral:

Posterior al trocánter mayor. Penetra el glúteo medio y menor antes de entrar en la región posterior de la cápsula

Peligro: nervio ciático (13).

7. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la artroscopia de cadera están relacionadas principalmente con la distracción de la cadera y la colocación del portal durante el procedimiento. En dos estudios prospectivos con 640 y 1054 pacientes, la tasa de complicaciones fue del 1,6% y el 1,4%, respectivamente (Abdurrahman, 2016). Otras complicaciones menores son: artritis séptica, neuropraxia, hemorragia, bursitis, lesión condral y del labrum y extravasación de fluido, estaban entre ellos.



Fig. 5 Posicionamiento del paciente para artroscopia de cadera, con el uso de mesa de tracción e intensificador de imágenes



Fig. 6 Portales para artroscopia de cadera

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Víctor M. Ilizaliturri-Sánchez, Víctor M. Ilizaliturri-Valverde, Fernando S. Valero González, Pedro Chaidez Rosales, José M. Aguilera Zepeda; Cirugía artroscópica de la cadera. Indicaciones y aspectos técnicos del procedimiento; Acta Ortopédica Mexicana 2003; 17(1): Ene.-Feb: 44-51
2. Tomas R. Vilaseca, Jorge A. Chahla; Artroscopia de Cadera: Indicaciones, Resultados y Complicaciones. Revisión Bibliográfica y Experiencia Personal; ARTROSCOPIA | VOL. 22, N° 3 : 107-113 | 2015
3. J. W. Thomas Byrd; Artroscopia de Cadera: Evaluación, Imagen, Indicaciones, Contraindicaciones y Complicaciones; Artroscopia Quirúrgica - McGinty; Sección VIII. CADERA; Capitulo 56. 2019
4. J. W. Thomas Byrd; Artroscopia de Cadera: Posición Supina; Artroscopia Quirúrgica - McGinty; Sección VIII. CADERA; Capitulo 57. 2019
5. James M. Glick, Thomas G. Sampson; Abordaje Lateral a la Articulación de la Cadera; Artroscopia Quirúrgica - McGinty; Sección VIII. CADERA; Capitulo 58. 2019
6. Marc J. Philippon; Artroscopia de Cadera en el Deportista; Artroscopia Quirúrgica - McGinty; Sección VIII. CADERA; Capitulo 60. 2019
7. Abdurrahman Kandil 1, M. R. (2016). Hip Arthroscopy: A Brief History. Epub 2016 Mar 28.
8. Guyton, J. L. (2016). Artroscopia de cadera y osteocondroplastia mínimamente invasiva. Campbell. Principales procedimientos en cirugía ortopédica y traumatología, 40 - 43.
9. Revision Hip Arthroscopy After Labral Reconstruction Using Iliotibial Band Autograft: Surgical Findings and Comparison of Outcomes With Labral Reconstructions Not Requiring Revision.
10. Locks R, Bolia IK, Utsunomiya H, Briggs KK, Philippon MJ. Arthroscopy. 2018 Apr;34(4):1244-1250. doi: 10.1016/j.arthro.2017.10.054. Epub 2018 Feb 15.
11. Degen R.M., Mayer S.W., Fields K.G., Coleman S.H., Kelly B.T., Nawabi D.H.: Functional outcomes and cam recurrence after arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement in adolescents. Arthroscopy 2017; 33: pp. 1361-1369.
12. Degen R.M., Bernard J.A., Pan T.J., et. al.: Hip arthroscopy utilization and associated complications: A population-based analysis. J Hip Preserv Surg 2017; 4: pp. 240-249.
13. Robertson WJ, Kelly BT: The safe zone for hip arthroscopy: a cadaveric assessment of central, peripheral, and lateral compartment portal placement, Arthroscopy 24:1019, 2008.
14. James R. Ross, M. (2017). Indications for Hip Arthroscopy. Elseiver .
15. Mihalko, B. B. (2016). Artroscopia de cadera para el choque femoroacetabular. elseiver.
16. Pain Scores and Activity Tolerance in the Early Postoperative Period After Hip Arthroscopy. Ramos L, Kraeutler MJ, Marty E, Welton KL, Garabekyan T, Mei-Dan O. Orthop J Sports Med. 2020 Oct 28;8(10):2325967120960689. doi: 10.1177/2325967120960689. eCollection 2020 Oct.

CAPÍTULO

54

ESCOLIOSIS IDIOPÁTICA
DEL ADOLESCENTE

DRA. DIANA MASACHE

DR. ANDRÉS GUTHEMBERG

DR. ISRAEL OÑA CISNEROS

DR. DAMIÁN SANCHEZ CIFUENTES

1. DEFINICIÓN

La escoliosis es una condición patológica de la columna vertebral caracterizada por una deformidad espinal en las tres dimensiones (planos coronal, sagital y axial) del raquis, con una magnitud mayor de 10° medida mediante la técnica de Cobb, crecimiento asimétrico, desequilibrio muscular y factores genéticos, que afecta a millones de personas en todo el mundo. Si bien el 20% de los casos de escoliosis se pueden atribuir a trastornos neuromusculares, sindrómicos o congénitos, hasta el 80% de todas las escoliosis se denominan "idiopáticas" o de etiología desconocida.

2. ETIOLOGÍA

La causa específica de la escoliosis idiopática se considera multifactorial. Entre las probables causas se incluyen el moldeado intrauterino o la presión posnatal sobre la columna vertebral por la posición supina durante el sueño. Además, la disfunción en la propiocepción hasta el mal desarrollo de los generadores de patrones centrales en la médula espinal, trastornos del tejido conectivo, problemas hormonales y cambios musculares / estructurales.

FACTORES GENÉTICOS

La EI (Escoliosis Idiopática) se hereda de forma poligénica multifactorial ligada al cromosoma X. En un esfuerzo por trazar el mapa de los genes responsables de la escoliosis idiopática, en el estudio Gao, el primer gen (CHD7) en el locus 8q12 estaba asociado con una escoliosis idiopática familiar..

FACTORES ANATÓMICOS Y BIOMECÁNICOS

Roaf en 1966 sugirió que el problema fundamental es el alargamiento relativo de los componentes anteriores de la columna en comparación con las estructuras posteriores. Esta situación resulta en una desviación lateral de la columna y el desarrollo de escoliosis (3). El acuñaamiento del

cuerpo vertebral en crecimiento junto con aumento de la tensión muscular asimétrica y el desequilibrio de la flexibilidad en articulaciones que ocasiona un crecimiento desigual de las fisis de los cuerpos vertebrales contribuyen a la curva escoliótica. La rotación vertebral sería un sistema compensador para evitar el desplazamiento del centro de gravedad del cuerpo y mantener el equilibrio postural (1).

ACTORES CLÍNICOS Y ANTROPOMÉTRICOS

Se realizó un estudio por Taylor en 1980 donde se llegó a la conclusión que los sujetos escolióticos tienen un crecimiento más rápido, que provoca una desproporción entre la altura y la longitud de las vértebras. El morfotipo típico del paciente escoliótico es el de una joven o adolescente alta y delgada donde suele estar retrasado el comienzo de la pubertad, lo que conlleva un periodo de adolescencia más largo (2).

FACTORES BIOQUÍMICOS Y MOLECULARES

En pacientes escolióticos existe un aumento de hidroxiprolina en orina, como consecuencia de la velocidad de crecimiento excesiva de la reparación ósea y de la formación de colágeno. También se ha observado una disminución de los niveles nocturnos de melatonina, siendo esta la que influye en la regulación del calcio en pacientes con escoliosis severas y progresivas.

3. EPIDEMIOLOGIA

La escoliosis adolescente se desarrolla entre los 11 y los 18 años y representa aproximadamente el 90% de los casos de escoliosis idiopática en niños.

Es una enfermedad común con una prevalencia general de 0.47 a 5.2% en la literatura actual. La proporción de mujeres a hombres varía de 1.5: 1 a 3: 1 y aumenta sustancialmente con la edad. En particular, la prevalencia de curvas con ángulos de

Cobb más altos es sustancialmente más alta en las niñas que en los niños: la relación entre mujeres y hombres aumenta de 1,4: 1 en las curvas de 10 ° a 20 ° hasta 7,2: 1 en las curvas > 40 °. El patrón de curva y la prevalencia de la escoliosis no solo están influenciados por el género, sino también por factores genéticos y la edad de aparición (3).

4. EVALUACIÓN CLÍNICA

Inicialmente se realiza un historial clínico completo para identificar posibles antecedentes en relación con esta condición.

En el adolescente se recolecta información sobre la velocidad de crecimiento según la edad, inicio de la menarquia, cambios de voz en los niños. Los antecedentes familiares de deformidades de la columna o patología espinal. La mayoría de las escoliosis en el adolescente son asintomáticas.

Sin embargo, el 25% de los pacientes tiene dolor de espalda en la presentación inicial y otro 9% lo desarrolla durante el seguimiento. Al igual que sintomatología neurológica acompañante, o investigar alguna causa de asimetría en miembros inferiores (4).

5. EXAMÉN FÍSICO

Se debe realizar un examen ortopédico de manera anual con preferencia en el inicio del período de crecimiento acelerado que acompaña a la pubertad. Hacer una evaluación del paciente en bipedestación, para valorar la alineación global de la columna en el plano sagital (lateral) y coronal (anteroposterior).

Los signos de una escoliosis en la inspección del tronco son: asimetría de altura de hombros, escápulas y flancos, comprobar la discrepancia en los miembros inferiores (Fig.1) (5).



Fig. 1 Exploración física de las asimetrías visibles durante la inspección de hombros, escapulas y flancos.

Citado de Rothman, R. H., Simeone, F. A., & Herkowitz, H. N. (Eds.). (2018). Rothman-Simeone and Herkowitz's, the spine (Seventh edition). Elsevier.

Test de Adams: valora la asimetría del tronco desde atrás, con el niño flexionado hacia delante. Se considera positivo cuando el torso del niño no está completamente paralelo al suelo, sino que presenta una giba a nivel dorsal o deformidad lumbar.

Escoliómetro de Bunnell: mide la inclinación del tronco (19).

- Menos de 5° = no escoliosis o no es significativa.
- 5 a 9° = reevaluar en 6 meses (no radiografía).
- 10° o más = radiografía anteroposterior de columna completa en bipedestación y remitir al especialista.

Test de la Plomada: determina la compensación de la columna desde C7- protuberancia sacra.

Evaluación radiológica: inicialmente se obtiene una radiografía en proyección posteroanterior en bipedestación de toda la columna que incluya la base del cráneo y la pelvis (3-10) (Fig.2)

Ángulo de Cobb: a continuación, se debe medir el ángulo de Cobb en la proyección postero anterior desde la vértebra terminal craneal a la vértebra terminal caudal. La vértebra terminal se define como la vértebra más inclinada en comparación a la vértebra apical o caudal más horizontal. Para la medición del ángulo de corte se utiliza el platillo proximal en la vértebra terminal proximal y se utiliza el platillo distal en la vértebra terminal distal. Una vez identificadas dichas vertebras, se trazan dos líneas a nivel del platillo superior de la vértebra terminal apical e inferior de la vértebra terminal caudal. Posteriormente se trazan dos líneas perpendiculares, y se mide el ángulo formado por la intersección de las mismas (6)(11) (Fig.3).

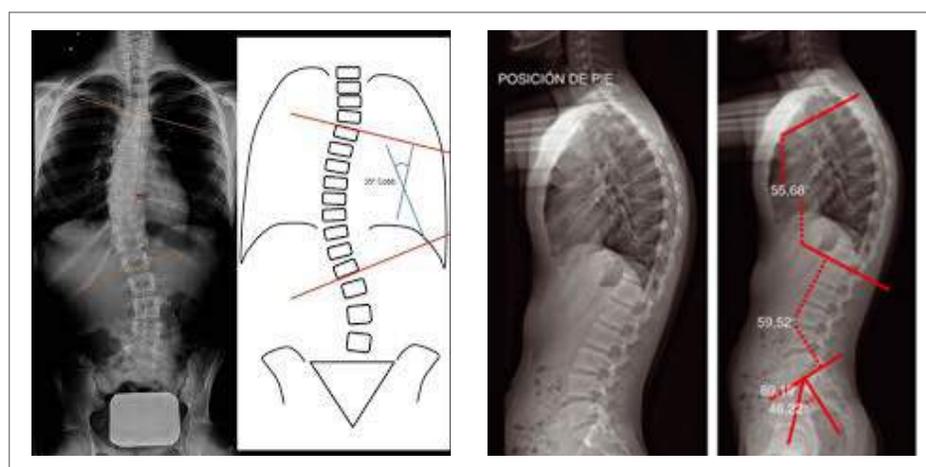


Fig. 2

Radiografías de Columna

Citado de Rothman, R. H., Simeone, F. A., & Herkowitz, H. N. (Eds.). (2018). *Rothman-Simeone and Herkowitz's, the spine (Seventh edition)*. Elsevier. - Oetgen, M. E., Matthews, A. L., Martin, B. D., Hanway, J., Kelly, S., & Blakemore, L. (2018). Radiographic Resource Utilization in the Initial Referral and Evaluation of Patients With Adolescent Idiopathic Scoliosis: *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 26(12), 441-445. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00142>.

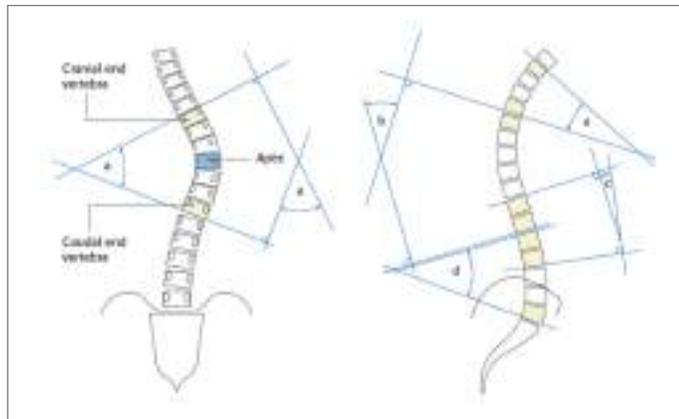


Fig. 3 Medición del ángulo de Cobb

Citado de Lenke, L. G., Edwards, C. C., & Bridwell, K. H. (2003). *The Lenke Classification of Adolescent Idiopathic Scoliosis: How it Organizes Curve Patterns as a Template to Perform Selective Fusions of the Spine*: *Spine*, 28(Supplement), S199-S207. <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33>.

- Leves (10o a 20o)
- Moderadas (>20o a 40o)
- Severas (>40o)

Una limitante de la medición angular es que no permite evaluar el componente rotacional.

Proyecciones dinámicas: se realiza en decúbito supino más pelvis fijada con flexión voluntaria hacia derecha e izquierda. Es utilizada para

realizar planificación quirúrgica y determinar la flexibilidad de curva.

Determinar la madurez esquelética: se puede estimar en la radiografía mediante la visión de las crestas ilíacas que permite establecer el Grado de Risser de osificación del reborde ilíaco (fig.3).

Esta información se complementa con la fecha de menarquia, desarrollo de caracteres sexuales secundarios y velocidad de crecimiento en el nomograma de edad versus talla para predecir el potencial de crecimiento (Fig.4).

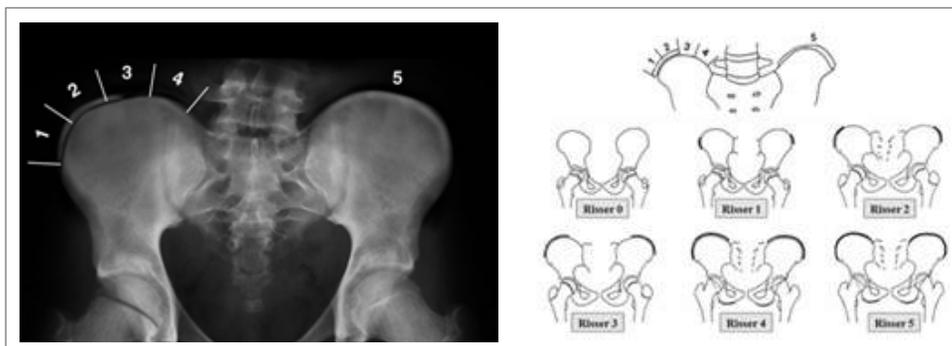


Fig. 4 Índice de Risser

Clasificación de Lenke Citado de Rothman, R. H., Simeone, F. A., & Herkowitz, H. N. (Eds.). (2018). *Rothman-Simeone and Herkowitz's, the spine (Seventh edition)*. Elsevier

RESONANCIA MAGNÉTICA

Una de las indicaciones más utilizadas es cuando el especialista sospeche una patología del canal raquídeo. Esta sospecha se basa en hallazgos neurológicos, curvas de conformación atípica, como, por ejemplo: curvas torácicas izquierdas, con cifosis dorsal o curva severa de radio corto.

El examen se extiende a lo largo de toda la columna en el plano sagital y se agregan cortes transversales para detallar la base del cráneo, unión cervicodorsal y cono medular, además de cualquier zona sospechosa al corte sagital inicial.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Las curvas muy severas pueden evaluarse mejor con radiografía oblicua y en caso de curvas congénitas, la tomografía computada permite delinear mejor los detalles de la anomalía vertebral, de importancia en la planificación quirúrgica. Su indicación debe ser restringida debido a la importante dosis de radiación ionizante asociada (7).

6. CLASIFICACIÓN

La primera clasificación de la escoliosis idiopática del adolescente basada en el tratamiento fue desarrollada por King y colaboradores en 1983. Este es un sistema de análisis mono planar en plano coronal de curvas torácicas que permite la planificación quirúrgica y evalúa la necesidad de realizar una fusión selectiva (curvas King tipo II). La descompensación coronal reportada después de la fusión selectiva de curvas King tipo II ha hecho que Lenke desarrolle un criterio estricto para las fusiones torácicas selectivas. En 2001 Lenke y colaboradores desarrollaron un sistema de clasificación comprensivo y práctico que analiza la curva en los planos sagital y coronal. Esta clasificación incluye curvas torácicas toraco-lumbares y lumbares. Ha demostrado alta fiabilidad inter e intra-observador (Fig.5) (8).

The Lenke classification system for AIS				
Curve type	Proximal Thoracic	Main Thoracic	Thoracolumbar/Lumbar	Description
1	Nonstructural	Structural*	Nonstructural	Main Thoracic
2	Structural ^x	Structural*	Nonstructural	Double Thoracic
3	Nonstructural	Structural*	Structural ^x	Double Major
4	Structural ^x	Structural [§]	Structural [§]	Triple Major
5	Nonstructural	Nonstructural	Structural*	Thoracolumbar/Lumbar (TL/L)
6	Nonstructural	Structural ^x	Structural*	Thoracolumbar/Lumbar-Main Thoracic (TL/L-MT)

*Major curve: largest Cobb measurement, always structural; ^xMinor curve: remaining structural curves; [§]Type4 – MT or TL/L can be the major curve

Structural Criteria (Minor curves)	
Proximal Thoracic	<ul style="list-style-type: none"> Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ T2-T5 Kyphosis $\geq +20^\circ$
Main Thoracic	<ul style="list-style-type: none"> Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ T10-L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$
Thoracolumbar/Lumbar	<ul style="list-style-type: none"> Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ T10-L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$

Location of Apex (SRS Definition)	
Curve	Apex
Thoracic	T2 to T11-12 Disc
Thoracolumbar	T12-L1
Lumbar	L1-2 Disc to L4

Modifiers		
Lumbar Spine Modifier	Center Sacral Vertical Line to Lumbar Apex	Thoracic Sagittal Profile T5-T12
A	Between pedicles	Modifier
B	Touches apical body(ies)	Cobb Angle
C	Completely medial	- (Hypo) < 10°
		N (Normal) 10° – 40°
		+ (Hyper) > 40°

Curve Type (1-6) + Lumbar Spine Modifier (A, B, C) + Thoracic Sagittal Modifier (-, N, +) = Curve Classification (e.g. 1B+):

Fig. 5

Clasificación de Lenke

Citado de Rothman, R. H., Simeone, F. A., & Herkowitz, H. N. (Eds.). (2018). Rothman-Simeone and Herkowitz's, the spine (Seventh edition). Elsevier.

La clasificación de Lenke es un sistema de clasificación de tríadas que consta de:

1. El tipo de curva (1 - 6) (Fig.6)

2. El modificante de la columna lumbar (A, B, C)

3. El modificante torácico en proyección sagital (-, N, +)

	TORÁCICA PROXIMAL	TORÁCICA MAYOR	TORACOLUMBAR/ LUMBAR	TIPO DE CURVA
1	No estructural	Estructural Curva mayor	No estructural	Torácica mayor
2	Estructural	Estructural Curva mayor	No estructural	Torácica doble
3	No estructural	Estructural Curva mayor	Estructural	Doble mayor
4	Estructural	Estructural Curva mayor	Estructural	Triple mayor
5	No estructural	No estructural	Estructural Curva mayor	Toracolumbar/lumbar
6	No estructural	Estructural	Estructural Curva mayor	Toracolumbar/lumbar-torácica principal

Fig. 6

Tipo de Curva

Citado de Lenke, L. G., Edwards, C. C., & Bridwell, K. H. (2003). *The Lenke Classification of Adolescent Idiopathic Scoliosis: How it Organizes Curve Patterns as a Template to Perform Selective Fusions of the Spine: Spine, 28(Supplement), S199-S207.* <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33>.

Para determinar el tipo de curva inicialmente se debe dividir a la columna entre las regiones:

1. Torácica proximal cuando el ápex está en T3, T4 o T5.
2. Principalmente torácica cuando el ápex se

encuentra entre T6 y el disco T11 y T12.

3. Toracolumbar / lumbar, cuando el ápex se encuentra entre T12 y L1 para curvas toracolumbares y lumbares, cuando el ápex se encuentra entre el disco L1-L2 y L4 (Fig.7).

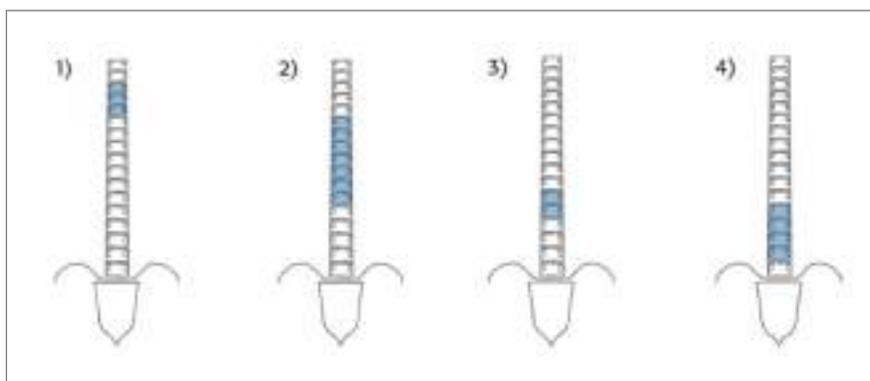


Fig. 7

Tipo de Curva

Citado de Lenke, L. G., Edwards, C. C., & Bridwell, K. H. (2003). *The Lenke Classification of Adolescent Idiopathic Scoliosis: How it Organizes Curve Patterns as a Template to Perform Selective Fusions of the Spine: Spine, 28(Supplement), S199-S207.* <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33>.

La curva con el ángulo de Cobb mayor se define como la curva con mayor o estructural, y las otras por definición serán curvas menores.

Una curva torácica proximal menor se define como estructural si es que tiene 1 o dos criterios de los siguientes:

1. Una curva en plano coronal residual mayor o igual de 25° en una proyección en flexión en decúbito supino.
2. Una cifosis entre T2 y T5 mayor o igual a 20° (a pesar de la flexibilidad coronal).

Una curvatura torácica principal menor será definida como estructural si es que cumple con 1 de los dos criterios siguientes:

1. Una curva residual en plano coronal mayor o igual a 25° en una radiografía en decúbito supino en flexión.
2. Una cifosis entre T12 y L2 mayor o igual a 20° (a pesar de la flexibilidad coronal).

Una curvatura menor toracolumbar o lumbar Es definida como estructural si cumple con los siguientes criterios:

1. Una curva residual plano coronal mayor a igual a 25° en una proyección en decúbito en flexión.
2. Una cifosis entre T10 y L2 mayor e igual a 20° (a pesar de la flexibilidad coronal).

Con la información obtenida se define el tipo de curva.

La determinación de los modificadores lumbares se realiza al dibujar una línea vertical desde el centro del sacro en línea recta hacia la columna lumbar. Se define como un modificador tipo A si es que la línea se encuentra entre los pedículos a nivel de la curva lumbar; tipo B si es que la línea toca los pedículos en la vértebra apical; y tipo C si es que la línea no topa ninguna parte del cuerpo de la vértebra apical o de los pedículos. (Fig.8) (9) (10).

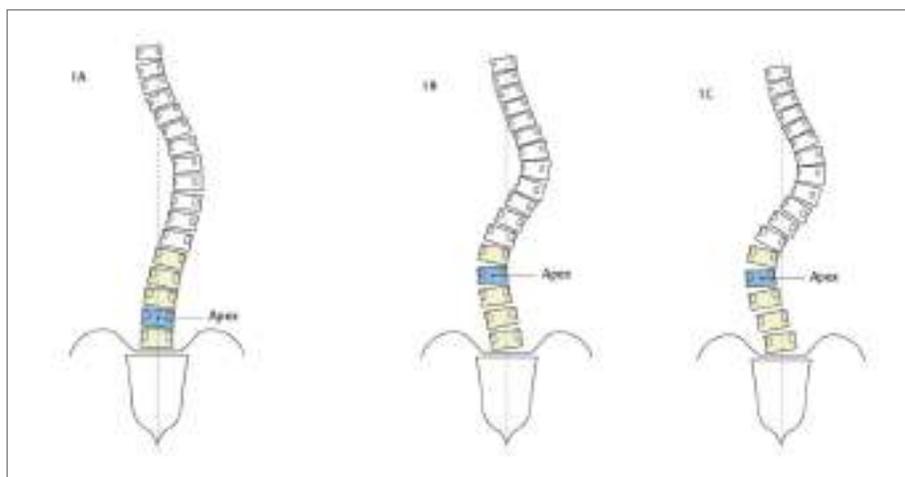


Fig. 8

Modificadores lumbares

Citado de Lenke, L. G., Edwards, C. C., & Bridwell, K. H. (2003). *The Lenke Classification of Adolescent Idiopathic Scoliosis: How it Organizes Curve Patterns as a Template to Perform Selective Fusions of the Spine: Spine, 28(Supplement), S199-S207.* <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33>.

La determinación de los modificadores sagitales se realiza en la proyección lateral desde T5 hasta T12. Una medida menor de 10° es designada como "-"

o hipocifosis. Una medida entre 10 y 40° se define como "N" o normocifosis y una medida mayor a 40° se designa como "+" o hipercifosis (Fig.9).

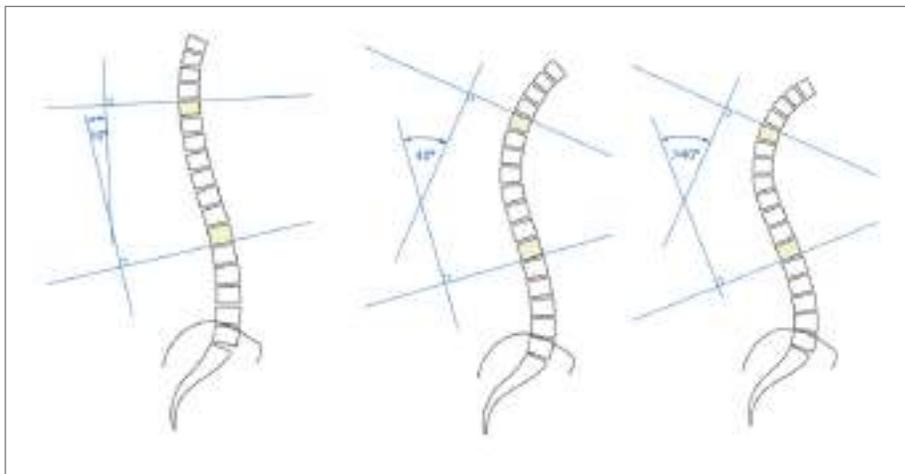


Fig. 9

Modificadores Sagitales

Citado de Lenke, L. G., Edwards, C. C., & Bridwell, K. H. (2003). *The Lenke Classification of Adolescent Idiopathic Scoliosis: How it Organizes Curve Patterns as a Template to Perform Selective Fusions of the Spine: Spine, 28(Supplement), S199-S207. <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33>*.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la historia natural de la escoliosis idiopática, asociado al potencial o la probabilidad de progresión de la curva. Existen tres opciones de tratamiento fundamentales para la escoliosis idiopática: observación, ortésico y quirúrgico. La estimulación eléctrica y la fisioterapia no han sido probadas científicamente y no son viables en el tratamiento de la escoliosis.

8. OBSERVACIÓN

Los pacientes con Escoliosis Idiopática del adolescente con curvas de menos de 25 grados también son seguidos clínica y radiográficamente cada 3 a 6 meses. Se inicia el tratamiento con corsé para la progresión de la curva (4).

ORTESIS

Objetivos:

- Prevenir la progresión de la deformidad
- Obviar la necesidad de una fusión espinal
- No mejoran la deformidad

Indicaciones

- La mayoría de los niños y adolescentes con curvas que miden entre 25 ° y 40 °
- Al menos 2 años de crecimiento restante según el signo de Risser (Risser 0, 1, 2) y el inicio de la menstruación en las niñas (menos de 1 año después de la menarquía)

Contraindicaciones

- Hipocifosis severa y deformidades severas de las costillas.

Existen varias opciones de ortésico. Decidir qué aparato usar depende del vértice de la curva y la preferencia del médico. Las curvas con un vértice por encima de T6 probablemente requieran el uso de una ortesis de Milwaukee (órtesis cervicotoracolumbosacra). Por el contrario, las curvas con ápices en T7 o por debajo y por encima de L2 funcionan bien en una órtesis toracolumbosacra de Boston. Estos aparatos son más aceptables socialmente debido a la falta de una extensión cervical. Las modificaciones a la ortesis toracolumbosacra estándar incluyen variaciones del corsé Chêneau (Jacques Chêneau) y el corsé dinámico SpineCor (SpineCorporation) (Fig.10).



Fig. 10

Modificadores Sagitales

Citado de Lenke, L. G., Edwards, C. C., & Bridwell, K. H. (2003). *The Lenke Classification of Adolescent Idiopathic Scoliosis: How it Organizes Curve Patterns as a Template to Perform Selective Fusions of the Spine*: *Spine*, 28(Supplement), S199-S207. <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33>.

La ortesis Chêneau 2000 permite una mayor cantidad de corrección inicial mediante el uso de un molde y almohadillas hiperconformados, que proporcionan fuerzas desrotacionales. Este aparato ortopédico es el primero que utiliza la teoría de la expansión para permitir la corrección activa mediante movimientos respiratorios. El SpineCor y TrIAC (Boston Brace International) son aparatos ortopédicos no rígidos. Funcionan mediante el uso de correas, que corresponden a un movimiento de corrección específico según el patrón de la curva, produciendo un cambio de posición progresivo, una corrección dinámica de la curva y un adecuado equilibrio muscular. Cuando se inicia el corsé y la colocación de la almohadilla se considera apropiada. El seguimiento del paciente se realiza cada 4 a 6 meses, con una evaluación radiográfica del corsé y los ajustes apropiados realizados cuando sea necesario.

Éxito y falla

La ortésis se considera exitosa si hay menos de 5 grados de progresión en la interrupción del aparato (madurez esquelética). Por el contrario, si la curva progresa a más de 60 grados después de la interrupción del aparato ortopédico y / o si hay una progresión absoluta a más de 45 grados en o antes de la interrupción, se considera que el paciente ha fallado el tratamiento con ortesis (11)(12).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La intervención quirúrgica generalmente se recomienda para pacientes cuyas curvas progresan a pesar del manejo no quirúrgico. Los pacientes que probablemente se beneficien de la intervención quirúrgica son los esqueléticamente inmaduros con Escoliosis Idiopática del Adolescente con una curva de más de 40 a 45 grados y los pacientes maduros con curvas de más de 50 grados.

Los cirujanos utilizan el sistema de clasificación de Lenke para clasificar los tipos de curvas anotadas en AIS y para determinar la extensión de la artrodesis necesaria para corregir la escoliosis en esta población de pacientes.

En cuanto al abordaje, básicamente se puede hacer por vía posterior o anterior. Actualmente, el abordaje quirúrgico más comúnmente adoptado es la fusión espinal posterior, con o sin múltiples osteotomías de Ponte con técnicas de desrotación para proporcionar corrección. La instrumentación de tornillos pediculares se utiliza para estabilizar la corrección y la artrodesis se aumenta con productos biológicos según la preferencia del cirujano (13)(14).

OBJETIVOS

- Corregir la deformidad
- Estabilizar la curva espinal, generalmente con instrumentación
- Tiene en cuenta el equilibrio espinal general.

Para lograr lo anterior el cirujano espinal debería delinear su estrategia basada en los siguientes principios:

- Selección de la vía de abordaje más adecuada, sobre todo para curvas severas y estructuradas.
- Correcta selección de los niveles de fusión proximal y distal.
- Selección de la instrumentación a utilizar, híbrida vs pedicular, teniendo en cuenta fundamentalmente cuáles son las implicancias y complicaciones potenciales de cada una de ellas.

Con relación a las complicaciones neurológicas inherentes al uso de los alambres sublaminares, la utilización de los tornillos pediculares ha obligado a considerar también las potenciales complicaciones de estructuras vasculares como la aorta y orgánicas como la tráquea y esófago. Es por ello por lo que es de suma importancia tener en consideración las alteraciones anatómicas existentes que presenta una vértebra escoliótica, como son sus asimetrías y diferencias, sobre todo en el ápex de la deformidad tanto en la concavidad como en la convexidad y su relación con el conducto raquídeo y con las estructuras anteriormente descriptas.

En curvas severas, la corrección en los planos coronal y sagital no solo depende de la instrumentación utilizada. Ciertas técnicas quirúrgicas deberían ser asociadas a las mismas con el objeto de optimizar los resultados clínicos y radiológicos, como lo constituyen las osteotomías de Smith Petersen en varios niveles (Técnica de Ponte), las osteotomías y/o resección costales de la concavidad y/o convexidad de la deformidad espinal, las osteotomías de sustracción pedicular

(PSO) y sobre todo los procedimientos de resección del cuerpo vertebral (VCR). La realización de este último es infrecuente en el tratamiento quirúrgico de las Escoliosis Idiopáticas aún severas (15)(16).

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA ACORDE A LA CLASIFICACIÓN DE LENKE

Lenke ha definido el concepto de fusión selectiva, que se refiere a la fusión de solo la curva estructuralmente mayor. La curva más grande se considera estructural junto con cualquier otra que no se doble por debajo de 25° o tenga $>20^\circ$ de cifosis. La fusión selectiva se dirige a la curva estructuralmente mayor mientras deja los segmentos espinales a lo largo de las curvas menores sin fusionar (Fig. 11).

Además, según el sistema de clasificación de Lenke, hay consideraciones para la inclusión de la columna lumbar en una construcción de fusión torácica:

1. La flexibilidad de la curva lumbar.
2. El grado de traslación vertebral apical (AVT) (17).

La flexibilidad es evaluada en una radiografía de mejor curvatura (hacia el lado opuesto); si la medida del plano coronal es $<25^\circ$, la curva se clasifica como compensadora y no debe incluirse en la construcción de fusión torácica. A continuación, con respecto al AVT, cuanto mayor sea la traslación de la vértebra apical desde el CSVL, más probable es que una curva sea estructural y requiera inclusión en los niveles de fusión. Las curvas a las que se les asignó el modificador lumbar A o B no deberían incluirse en la artrodesis, a menos de que exista una cifosis de al menos $+20^\circ$ en la región toracolumbar. La fusión selectiva se puede realizar para las curvas Lenke Tipo 1C, 2C y 5C. Para que la escoliosis tipo 3 tenga una fusión torácica selectiva, la curva toracolumbar debe estar rotada mínimamente, ser pequeña y flexible, como se indica en las radiografías lumbares en flexión (18).

LENK E	DESCRIPCION	FUSION TORACICA SELECTIVA	VERTEBRA INSTRUMENTADA SUPERIOR	VERTEBRA INSTRUMENTADA INFERIOR
1	Toracica mayor	Si. La fusión lumbar es opcional en las curvas del modificador C con rotación significativa.	T2 para elevación preoperatoria del hombro izquierdo, T3 para hombros a nivel preoperatorio, T4 para depresión preoperatoria del hombro izquierdo	Vértebra simplemente tocando el CSVL para las curvas del modificador A. Vértebra estable proximal (es decir, en el extremo distal de la curva torácica) para las curvas modificadoras B y C.
2	Doble toracica	Si. La fusión lumbar es opcional en las curvas del modificador C con rotación significativa.	T2	Vértebra simplemente tocando el CSVL para las curvas del modificador A. Vértebra estable proximal (es decir, en el extremo distal de la curva torácica) para las curvas modificadoras B y C.
3	Doble mayor	No en la mayoría de los casos. Opcional en curvas seleccionadas sin rotación lumbar significativa, siendo la curva torácica mucho más severa y rígida.	T2 para elevación preoperatoria del hombro izquierdo, T3 para hombros a nivel preoperatorio, T4 para depresión preoperatoria del hombro izquierdo	EV distal. Puede fusionarse a la vértebra proximal al EV si EV-1 cruza la línea media en la radiografía de flexión convexa y muestra una rotación significativamente reducida. Rara vez por debajo de L3, pero puede ocurrir un leve acunamiento del disco posoperatorio. A veces L4 si se quiere lograr un disco de nivel.
4	Triple mayor	No	T2	EV distal. Puede fusionarse a la vértebra proximal al EV si EV-1 cruza la línea media en la radiografía de flexión convexa y muestra una rotación significativamente reducida. Rara vez por debajo de L3, pero puede ocurrir un leve acunamiento del disco posoperatorio. A veces L4 si se quiere lograr un disco de nivel.
5	Toracolumbar/lumbar	La fusión lumbar selectiva es opcional si la deformidad de la joroba costal no es un problema	EV superior. No debe estar en el vértice de la cifosis torácica.	EV distal. Puede fusionarse a la vértebra proximal al EV si EV-1 cruza la línea media en la radiografía de flexión convexa y muestra una rotación significativamente reducida. Rara vez por debajo de L3, pero puede ocurrir un leve acunamiento del disco posoperatorio. A veces L4 si se quiere lograr un disco de nivel.
6	Toracolumbar/lumbar (toracica principal)	No	T2 para elevación preoperatoria del hombro izquierdo, T3 para hombros a nivel preoperatorio, T4 para depresión preoperatoria del hombro izquierdo	EV distal. Puede fusionarse a la vértebra proximal al EV si EV-1 cruza la línea media en la radiografía de flexión convexa y muestra una rotación significativamente reducida. Rara vez por debajo de L3, pero puede ocurrir un leve acunamiento del disco posoperatorio. A veces L4 si se quiere lograr un disco de nivel.

Fig. 11 Citado de Jada A, Mackel CE, Hwang SW, Samdani AF, Stephen JH, Bennett JT, et al. Evaluation and management of adolescent idiopathic scoliosis: A review. *Neurosurg Focus.* 2017;43(4):1-9.

9. COMPLICACIONES.

En la etapa preoperatoria:

- La clasificación inadecuada de la curva y la planificación quirúrgica inadecuada pueden llevar a decisiones quirúrgicas inapropiadas.

En la etapa intraoperatorias:

- Resultado de errores técnicos, incluida la colocación incorrecta de los instrumentos.
- La sobrecorrección de las curvas y, por el contrario, las liberaciones inadecuadas, que conducen a una columna desequilibrada.

- La decorticación inapropiada, el material inadecuado para gratinar los huesos y el uso de enlaces cruzados voluminosos pueden provocar una mayor tasa de pseudoartrosis.

En la etapa posoperatoria:

- Pueden surgir de consecuencias tardías de errores técnicos, compromiso neurovascular, comorbilidades médicas e infecciones de heridas.
- Pseudoartrosis
- Lesiones medulares (19)(20).

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Gacitúa, D. M. (2016). Consenso de escoliosis idiopática del adolescente. Sociedad Argentina de Pediatría, 585-594 .
2. Pantoja, T. S. (2015). Escoliosis en niños y adolescentes. ELSEVIER Revista Médica Clínica Las Condes, Vol. 26. Núm. 1. 99-108.
3. Rothman, R. H., Simeone, F. A., & Herkowitz, H. N. (Eds.). (2018). Rothman-Simeone and Herkowitz's, the spine (Seventh edition). Elsevier.
4. Wibmer C, Saraph V. Idiopathic scoliosis. Chest Wall Deform. 2017;149-67.
5. Yaman O, Dalbayrak S. Idiopathic scoliosis. Turk Neurosurg. 2014;24(5):646-57.
6. Konieczny MR, Senyurt H, Krauspe R. Epidemiology of adolescent idiopathic scoliosis. J Child Orthop. 2013;7(1):3-9.
7. Kouwenhoven JWM, Castelein RM. The pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis: review of the literature. Spine (Phila Pa 1976). 2008;33(26):2898-908.
8. Fadzan M, Bettany-Saltikov J. Etiological Theories of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Past and Present. Open Orthop J. 2018;11(1):1466-89.
9. Peng Y, Wang SR, Qiu GX, Zhang JG, Zhuang QY, Wang NN. Research progress on the etiology and pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. Chin Med J (Engl). 2020;133(4):483-93.
10. Oetgen, M. E., Matthews, A. L., Martin, B. D., Hanway, J., Kelly, S., & Blakemore, L. (2018). Radiographic Resource Utilization in the Initial Referral and Evaluation of Patients With Adolescent Idiopathic Scoliosis: Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 26(12), 441-445. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00142>.
11. Lenke, L. G., Edwards, C. C., & Bridwell, K. H. (2003). The Lenke Classification of Adolescent Idiopathic Scoliosis: How it Organizes Curve Patterns as a Template to Perform Selective Fusions of the Spine: Spine, 28(Supplement), S199-S207. <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000092216.16155.33>.
12. Fayssoux RS, Cho RH, Herman MJ. A history of bracing for idiopathic scoliosis in north America. Clin Orthop Relat Res. 2010;468(3):654-64.
13. El-Hawary R, Chukwunyerena C. Update on Evaluation and Treatment of Scoliosis. Pediatr Clin North Am [Internet]. 2014;61(6):1223-41. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2014.08.007>
14. Negrini S, Minozzi S, Chockalingam N, Tl G, Kotwicki T, Maruyama T, et al. Braces for idiopathic scoliosis in adolescents (Review) SUMMARY OF FINDINGS FOR THE MAIN COMPARISON. Cochrane Database Syst Rev Braces [Internet]. 2015;(6). Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006850.pub3/epdf/standard>
15. Jada A, Mackel CE, Hwang SW, Samdani AF, Stephen JH, Bennett JT, et al. Evaluation and management of adolescent idiopathic scoliosis: A review. Neurosurg Focus. 2017;43(4):1-9.
16. Trobisch PD, Ducoffe AR, Lonner BS, Errico TJ. Choosing fusion levels in adolescent idiopathic scoliosis. J Am Acad Orthop Surg. 2013;21(9):519-28.
17. E.Cáceres. (2009). Tratamiento quirúrgico de la escoliosis idiopática del adolescente. Science Direct Rehabilitacion, Volume 43, Issue 6, Pages 293-298.
18. Fadzan, M. (2017). Teorías etiológicas de la escoliosis idiopática adolescente: pasado y presente. The Open Orthopaedics Journal , 1466-1489.
19. Herkowitz's, R-S. a. (2018). THE SPINE. ELSEVIER, 479-496.
20. J, J. D. (2009). ACTUALIZACION DE LA EVALUACION RADIOLOGICA DE LA ESCOLIOSIS. Revista Chilena de Radiología., Vol. 15 N° 3, 141-151.

CAPÍTULO

55

FRACTURAS DE COLUMNA CERVICAL SUBAXIAL

DRA. DIANA MASACHE

DRA. DAYANA TORRES

DRA. ERIKA LUCUMI

DR. YURI PERALVO

1. COLUMNA CERVICAL

La columna cervical comienza donde la vértebra superior (C1, atlas) se conecta a la base del cráneo. Las primeras vértebras forman la columna cervical. La columna cervical es el segmento más móvil del raquis. Se forma por siete vértebras y además de ocho pares de nervios cervicales.(1)

- Columna cervical superior: formada por el atlas y el axis (C1-C2).
- Columna cervical inferior o subaxial: formada por las vértebras de C3 a C7.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La distribución por edad de los pacientes con traumatismo cervical subaxial es bimodal. El pico de incidencia es entre los 15 y 24 años de edad (en torno al 50%) y otro en mayores de 55 años, siendo más frecuente en varones (66%). Alrededor del 60% de los casos son causados por accidentes de tránsito, siendo más frecuentes en jóvenes por tratarse de accidentes a alta velocidad, mientras que el traumatismo cervical subaxial en pacientes mayores está relacionado con trauma de baja energía en su mayoría, debido a los cambios espondilóticos de la columna. Los segmentos cervicales más afectados son los de C4 a C6, de los cuales el 61% están asociados a daño medular, siendo el más frecuente C5 (46%, y en la mitad de ellos la lesión medular es completa), seguido de C4 (22%) y C6 (11%). (2) (3).

3. DIAGNÓSTICO

EVALUACIÓN CLÍNICA

Valoración inicial

1. Valorar ABC, priorizando nuestra actuación hacia la consecución de una vía aérea permeable, asegurando la ventilación y corrección de los

trastornos circulatorios. Hay que tomar en cuenta que si sospecha que el paciente tiene lesión de columna cervical hay que realizar una intubación naso traqueal y levantando la mandíbula hacia adelante. (4) (5)

2. Asegurar una fijación óptima de la columna cervical ante posibles lesiones para evitar un daño medular, en el manejo del paciente.
3. Después de estabilizar el paciente realizar una evaluación minuciosa

Conocer el mecanismo de producción. Accidente de tránsito, precipitación, ahorcamiento, zambullida, armas, etc., es importante conocer antecedentes enfermedades previas, de ingesta de alcohol, drogas o fármacos.

Síntomas

Los síntomas, generalmente presentan dolor local, con espasmo muscular, limitación de movilidad. (9) el dolor de tipo radicular. Con su irradiación característica a miembros superiores según la/s raíces comprometidas. (9) Trastornos motores (debilidad o pérdida completa) o sensitivos (táctil, térmica, dolorosa). (10) Trastornos esfinterianos. Que se producen cuando existe compromiso mielorrádicular, en este caso por tratarse de nivel de lesión alto. (6)(10).

Exploración física

Explorar constantes vitales (7), Valorar el dolor mediante la Escala visual análoga (EVA): localización de hematomas, escoriaciones, heridas. Buscar puntos dolorosos en grupos musculares o apófisis espinosas, (8) contracturas musculares(3), defectos entre apófisis espinosas (fractura). (10) valorar la movilidad pasiva y activa. (9, 10,11). El examen neurológico necesario valorar respuestas motoras, sensibilidad, reflejos mediante la escala de ASIA, (Fig. 1).

Nombre del paciente _____ Examinador _____ Fecha y hora del examen _____

ASIA ESTÁNDAR INTERNACIONAL PARA LA CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA DE LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL (ISNCSC) **ISCS**

MOTORA MUSCULOS CLAVES

CS Flexores del codo
 CE Extensores de la muñeca
 CF Extensores del codo
 CI Flexores de los dedos (excepto el pulgar)
 CJ Abductores de los dedos (excepto anular)

MEMBROS SUPERIORES TOTAL (MUSCULOS) 0 1 2 3 4

SENSITIVA PUNTOS SENSITIVOS CLAVES

TOQUE LIGERO PINCHAZO

0 1 2 3 4

MEMBROS INFERIORES TOTAL (MUSCULOS) 0 1 2 3 4

ESCALA DE DISCAPACIDAD DE ASIA (AIS)

0 = completo
 1 = alterado
 2 = normal
 3 = no evaluado

NIVEL NEUROLÓGICO

0 1

COMPLETA O INCOMPLETA?

0 = completa
 1 = incompleta

ZONA DE PRESERVACIÓN PARCIAL

0 1

ESCALA DE DISCAPACIDAD DE ASIA (AIS)

0 = completa
 1 = alterado
 2 = normal
 3 = no evaluado

Fig. 1

ESCALA ASIA

Citado de Amaya O. Traumatismos : conceptos básicos de tratamiento Traumatismos : conceptos básicos de tratamiento. :1-33.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS SÍNDROMES MEDULARES

I. LESIÓN TRANSVERSA COMPLETA

Se caracteriza por pérdida total de la función motora, parálisis flácida distal al nivel de la lesión, arreflexia, Babinski positivo, anestesia total, retención urinaria.(12).

II. LESIÓN MEDULAR INCOMPLETA

- **Síndrome cordonal anterior.** - Corresponde a la pérdida de la función de los 2/3 anteriores de la médula. Se manifiesta por la ausencia de función motora, y pérdida de la sensibilidad térmico-dolorosa, distal al nivel lesional.(4).
- **Síndrome de Brown-sequard.** - Corresponde a la pérdida de la función de la hemimédula. Se presenta pérdida de la función motora ipsilateral y anestesia térmico-dolorosa contralateral.(13).

- **Síndrome cordonal central.**- Se manifiesta por una desproporcionada debilidad de los miembros superiores con respecto a los inferiores, cambios sensitivos y disfunción de la vejiga urinaria.(14).

ESTUDIOS DE IMAGEN

Ante un paciente con sospecha de lesión de columna cervical se deben realizar estudios de imagen complementarios, siendo la radiografía simple AP y lateral, junto con la transoral, la utilizada en primer lugar. Sin embargo, presenta una sensibilidad del 85% en personal especializado, en estudios recientes se ha observado que hasta el 25% de las fracturas y, el 50% de las inestabilidades raquídeas pasan desapercibidas. Es por esto que la TAC con reconstrucciones se ha convertido en el método diagnóstico de elección. (Fig.2)(3).

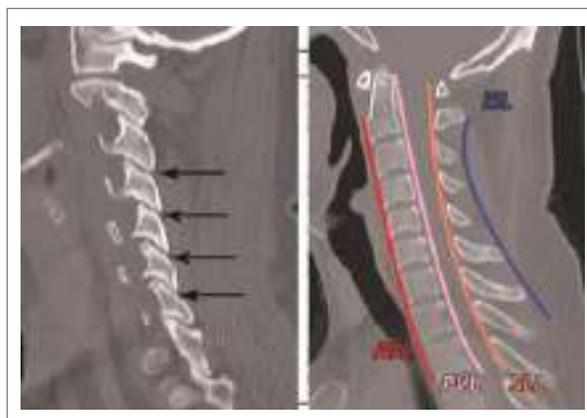


Fig. 2 Tomografía axial computarizada de Columna cervical, corte sagital en donde se evidencia estructuras óseas y alineamiento de cuerpos vertebrales

Citado de Raniga SB, Menon V, Al Muzahmi KS, Butt S. MDCT of acute subaxial cervical spine trauma: A mechanism-based approach. Insights Imaging. 2014;5(3):321–38.

El estudio de la columna cervical debe de ser completo y adecuado para permitir analizar las lesiones y determinar si son o no estables. En el estudio de la columna cervical se debe analizar:

- **Elementos óseos:** los cuerpos vertebrales tienen que presentar una altura apropiada sin presentar escalones, conservándose también el arco posterior.(15)
- **Articulaciones:** los espacios discales deben de ser simétricos sin presentar ensanchamientos ni estrechamientos focales. Las facetas articulares deben ser congruentes, paralelas y simétricas sin signos de diástasis, subluxación o dislocación ni de ensanchamiento focal anterior o posterior.(16)
- **Ligamentos:** la integridad de los mismos depende de la integridad de las líneas vertebrales anterior y posterior que conectan las corticales vertebrales en su parte más anterior y posterior respectivamente (Fig.3). Cuando estas no están respetadas se deben a translaciones de los mismos y en ocasiones están asociadas a avulsiones vertebrales. También se debe comprobar la normalidad de la distancia interespinosa y de la morfología de las carillas de las apófisis articulares.(5,12)

- El estudio de las articulaciones facetarías se realiza mediante cortes sagitales o parasagitales, observándose como una columna que se articula mediante las carillas oblicuas y solapándose en forma de tejadillo.(17)

5. SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DEL TRAUMA DE LA COLUMNA SUBAXIAL

La clasificación recomendada para las fracturas de la columna cervical subaxial es la propuesta por el grupo AO, debido a su fácil entendimiento y aplicación universal.(4,13).

I. SLIC

Fue introducida en el 2007 por el mismo grupo de expertos del STSG desarrolló un sistema de puntuación para las fracturas de columna cervical desde C3 hasta C7 con la misma filosofía que el sistema TLICS, la SLIC (Subaxial Injury Classification). Fig. 3 Igualmente se basa en tres parámetros que son: morfología de la lesión, estado del complejo discoligamentario y estado neurológico del paciente. Además para tomar la decisión del abordaje quirúrgico tiene en cuenta la presencia de factores de enfermedad preexistente como pueden ser los cambios degenerativos o la espondilitis anquilosante (4,7,18)

II. MORFOLOGÍA: clasifica los traumas en lesiones compresivas, por estallido, distracción o rotación/traslación:

- **Compresión:** son aquellas que presentan pérdida de altura en parte o la totalidad del cuerpo vertebral o rotura de las carillas articulares. Se incluyen las lesiones por compresión, en estallido y las fracturas en lágrima por flexión-compresión. Compresiones de las apófisis articulares sin desplazamiento o si este es mínimo también entran en esta categoría.(4,5)
- **Distracción:** Son aquellas que presentan pérdida de altura en parte o la totalidad del cuerpo vertebral o rotura de las carillas articulares. Se incluyen las lesiones por compresión, en estallido, las fracturas en lágrima por flexión-compresión. Lesiones de las facetas articulares sin desplazamiento. Se producen por fuerzas de extensión en la columna anterior y flexión en las facetas articulares. Este tipo de lesiones se observa en las luxaciones y subluxaciones produciendo disrupción de los complejos ligamentarios. En

hiperextensión producirán disrupción del CLA y ensanchamiento del disco vertebral, asociado a compresión de los elementos posteriores.(4,19)

- **Translación/rotación:** presencia de desplazamiento horizontal de un elemento respecto a otro ya sea de forma estática o dinámica. Se considera patológico cuando el desplazamiento está por encima de 11° en rotación o 3,5mm de traslación. Esto ocurre en la fractura luxación uni o bilateral o en la fractura con separación de masa lateral (masa lateral flotante). Esta morfología se asocia a daño en los sistemas ligamentarios anterior y posterior. (4,13,14).

III. ESTADO NEUROLÓGICO: es un importante indicador de la gravedad del daño en la columna vertebral, además es el predictor más importante para determinar el manejo.

Para una adecuada valoración se recomienda realizar mapeo neurológico al paciente, que nos guiará con más certeza al tipo de lesión que estamos enfrentando (Anexo1).(10,14)

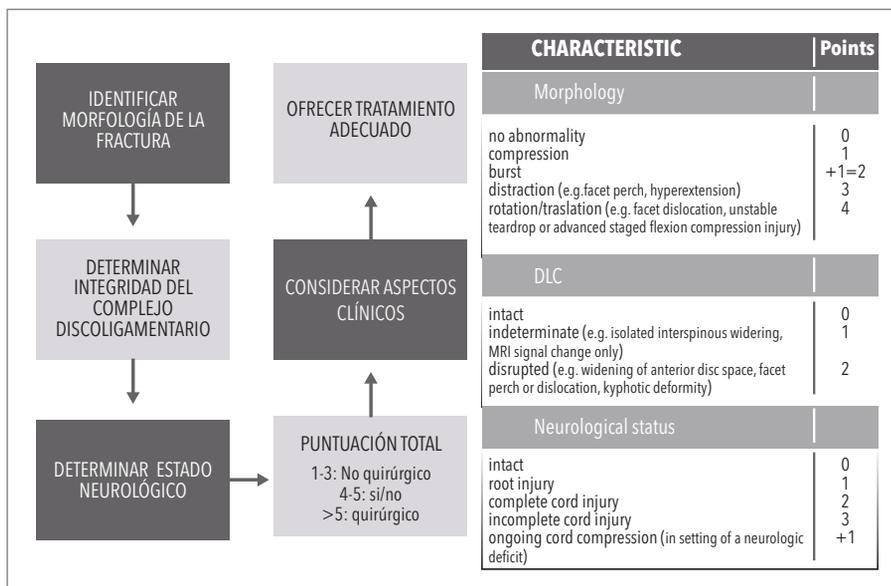


Fig. 3 Clasificación SLICs. Referencias: E. Garcés Redolat; Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, SPAIN. Flujo grama propio, escala de puntuación Tomada de Actualización de diagnóstico radiológico de traumatismo vertebral.(4)

Citado de De Araujo Ono AH, Da Rocha ID, Cristante AF, Marcon RM, Oliveira RP, Filho TEPB. Subaxial cervical fracture: Application and correlation of AO and SLIC. *Coluna/ Columna*. 2015;14(3):218–22.

En función de estos tres parámetros se determina el tipo de lesión, combina los resultados obtenidos en la evaluación de cada caso y asigna una valoración a cada nivel, logrando establecer una

puntuación que ayudará a decidir cuáles casos deberán ser quirúrgicos y cuáles no lo ameritan (Fig 3).

6. CLASIFICACIÓN DE LA AO

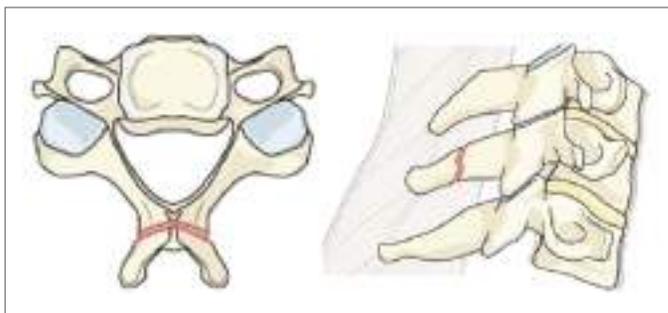


Fig. 4 Fractura aislada del proceso espinoso
CORTE CORONAL Y AXIAL

Citado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. Eur Spine J. 2016;25(7):2173–84.

I. FRACTURAS TIPO A

FRACTURAS TIPO AO (Fig.4)

Fracturas que no afectan la estabilidad espinal de manera significativa, como una fractura aislada del proceso espinoso, el proceso transverso o la lámina(14)

FRACTURAS TIPO A1 (Fig.5) (Fig.6)

Son fracturas por compresión que involucran una única plataforma vertebral sin la participación de la pared posterior del cuerpo vertebral(14).

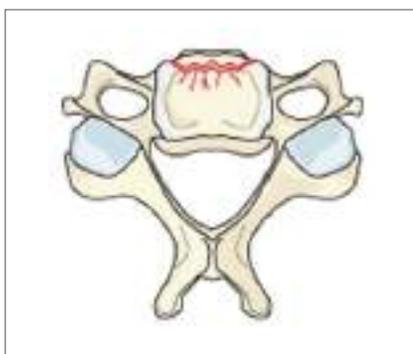


Fig. 5 Fracturas tipo A1 CORTE CORONAL

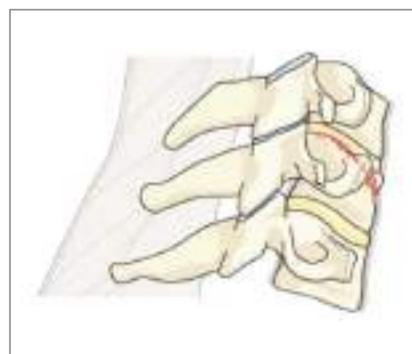


Fig. 6 Fracturas tipo A1 CORTE SAGITAL

Citado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. Eur Spine J. 2016;25(7):2173–84.

FRACTURAS TIPO A2(Fig.7) (Fig.8)

Es una fractura coronal que involucra a ambas

plataformas vertebrales sin la participación de la pared posterior del cuerpo vertebral(14).

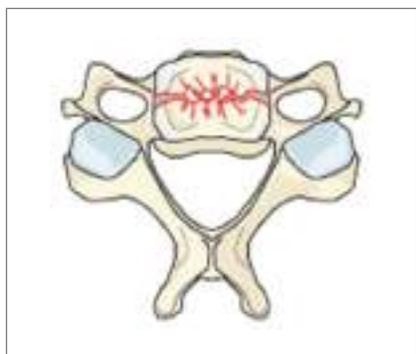


Fig. 7 Fracturas tipo A2 CORTE CORONAL

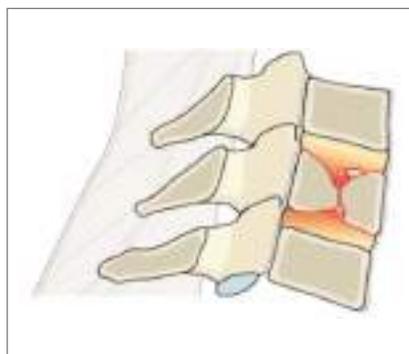


Fig. 8 Fracturas tipo A2 CORTE SAGITAL

Citado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur Spine J.* 2016;25(7):2173–84.

FRACTURAS TIPO A3 (Fig.9) (Fig.10)

Es una fractura por estallido que involucra una única plataforma vertebral (superior o inferior) con afectación de la pared vertebral posterior.(14)

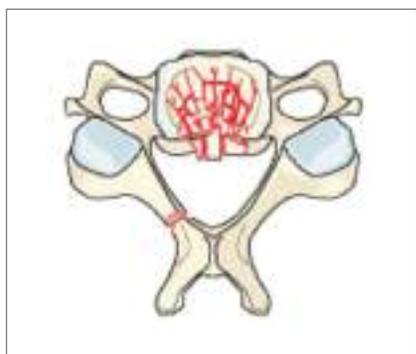


Fig. 9 Fractura tipo A3 CORTE CORONAL



Fig. 10 Fractura tipo A3 CORTE SAGITAL

FRACTURAS TIPO A4 (Fig.11)

Fractura por estallido. Estas lesiones son similares a las lesiones A3, pero involucran a ambas placas. Las fracturas que dividen el cuerpo vertebral en el plano sagital que involucra la pared vertebral posterior también se incluyen en este grupo.(14).

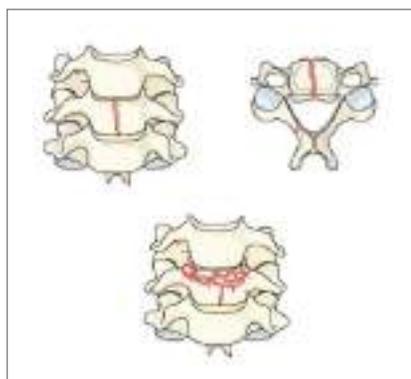


Fig. 11 Fracturas tipo A4

Citado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur Spine J.* 2016;25(7):2173–84.

II. FRACTURAS TIPO B

Las lesiones de tipo B son en general una falla de la banda de tensión posterior o anterior.(14)

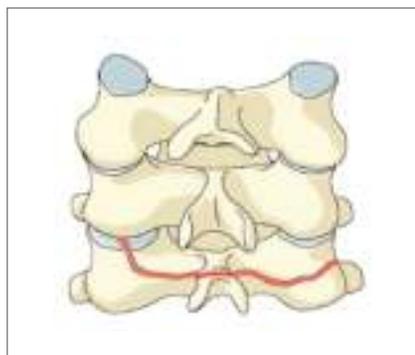


Fig. 12 Fractura tipo B1 CORTE CORONAL

FRACTURAS TIPO B1 (Fig.12) (Fig.13)

Es una lesión en la banda de tensión posterior donde la línea de fractura solo atraviesa la estructura ósea(14)

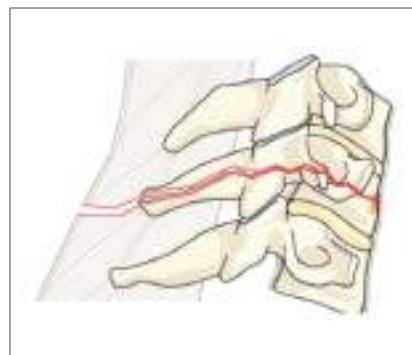


Fig. 13 Fractura tipo B1 CORTE SAGITAL

Citado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. Eur Spine J. 2016;25(7):2173–84.

FRACTURAS TIPO B2 (Fig.14)

Es una alteración completa de las estructuras capsuloligamentarias posteriores junto con una lesión del cuerpo vertebral, disco y / o faceta.(15)

Esto siempre implica un segmento de movimiento, por ejemplo C5 / C6.

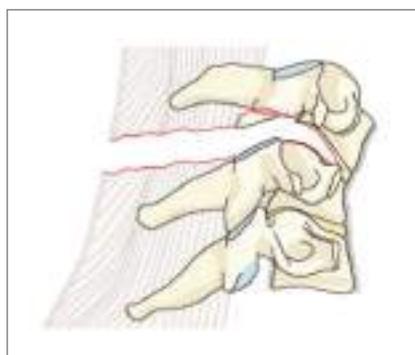


Fig. 14 Fractura tipo B2

FRACTURA TIPO B3 (Fig. 15)

Es una lesión de banda de tensión anterior, en donde existe una interrupción o separación de las estructuras anteriores (hueso / disco). Estas lesiones pueden pasar a través del disco intervertebral o del propio cuerpo vertebral. Una bisagra posterior intacta evitará desplazamientos bruscos.(16)



Fig. 15 Fractura tipo B3

Citado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. Eur Spine J. 2016;25(7):2173–84.

III. FRACTURA TIPO C (Fig.16)

Las lesiones de tipo C son en general fallas de los elementos anteriores y posteriores que conducen al desplazamiento, esta categoría incluye lesiones con desplazamiento o traslación de un cuerpo vertebral en relación

con otro en cualquier dirección. (14,15)

Cualquier lesión asociada (ya sea una lesión tipo A o facetaria) debe especificarse por separado como subtipo, después de la designación como lesión tipo C.

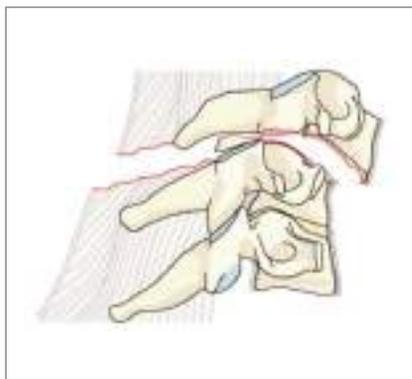


Fig. 16 Fracturas tipo C

Citado de Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOS-pine subaxial cervical spine injury classification system. Eur Spine J. 2016;25(7):2173–84.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento fundamental de las fracturas luxaciones de la columna cervical consiste en la restauración de la anatomía, control de dolor y recuperación de la función por medio de una óptima estabilización, una técnica atraumática y una pronta movilización.(1,3)

La meta específica es recuperar las principales funciones de las lesiones neurológicas lo mejor posible.

Cuando se decide el tratamiento quirúrgico deberán cumplirse varios objetivos fundamentales: aplicación de los principios de fijación interna de la columna (estabilidad), restitución de la anatomía raquídea conservando los ejes fisiológicos (alineación), liberación y protección de los elementos neurales, establecer las condiciones para la consolidación (biológica) y preservar o mejorar la movilidad articular y la fuerza muscular para lograr la mayor independencia posible del paciente (función).

Actualmente no existe un consenso universal que indique cuál es el tratamiento quirúrgico ideal en pacientes con lesión a nivel de columna cervical subaxial y menos aún la elección de la vía de abordaje quirúrgico en algunas lesiones específicas. Sin embargo, existen criterios que nos permiten tomar decisiones, mismas que se encuentran descritas de manera puntual en las guías de práctica clínica.

Una decisión terapéutica adecuada debe estar basada en distintos parámetros clínicos y de imagen, por lo que es importante conocer el mecanismo de lesión, la cinemática del trauma y contar con una buena calidad de imágenes de los estudios radiológicos necesarios que ayudan a establecer un diagnóstico correcto.

Un detalle esencial para establecer un buen diagnóstico que conduzca a una decisión quirúrgica apropiada es saber si la lesión es de predominio óseo o de predominio ligamentaria.

8. TRATAMIENTO SEGÚN EL TIPO DE LESIÓN

I. LESIONES TIPO A

Son lesiones por compresión, las de tipo A1 y A2 pueden ser tratadas en forma conservadora, que consiste en collarín rígido 12 semanas (Allen I) o halo o collarín SOMI (Allen II). En el sistema SLIC estas lesiones presentan una baja puntuación por lo que frecuentemente se tratarán de manera conservadora, dependiendo de la afectación neurológica. (20)

En las lesiones de tipo A3 en estallido el tratamiento puede ser quirúrgico y estará relacionado con el cuadro neurológico y la inestabilidad.

Tratamiento quirúrgico

Las lesiones tipo A3 o A4 que se consideren quirúrgicas si no tienen déficit neurológico o el déficit es parcial se considera la vía posterior inicialmente, si el déficit no mejora o no hay una descompresión adecuada la vía anterior es la indicada.

El lado de abordaje puede ser izquierdo o derecho, todo depende de la habilidad del cirujano, ya que los estudios reportan el mismo riesgo de lesión del nervio laríngeo recurrente. (6,18)

La técnica quirúrgica debe cumplir las siguientes metas: correcta liberación medular mediante cordectomía y cistectomías adyacentes; reducción anatómica del plano sagital; reemplazo corporal mediante jaula o injerto óseo y fijación con placa.

En los casos de lesión de duramadre será necesario intentar una reparación.

Es importante reconocer y tratar las posibles complicaciones, pero más aún es saber evitarlas.

Esta vía no está exenta de complicaciones las más frecuentes son:

- Lesiones vasculares como la arteria carótida y la vena yugular,
- Lesión de nervio laríngeo recurrente y superior ocasiona cambios de tono de voz con disfonía, ronquera y riesgo de aspiración.

- Lesión del esófago es infrecuente.
- Disfagia transitoria se debe a un edema postoperatorio.

II. LESIONES TIPO B

Estas lesiones son de resolución quirúrgica, debido a que la morfología otorga tres puntos y la lesión del complejo ligamentaria, dos puntos. El resultado total de SLIC es de cinco puntos más el cuadro neurológico (de cero a cuatro).

Se consideran por separado las lesiones por distracción posterior y las lesiones por distracción anterior.

III. LESIONES EN DISTRACCIÓN POSTERIOR (B1 Y B2)

La clave para la correcta decisión de la vía de abordaje en las lesiones ligamentarias puras en distracción posterior (flexión) es conocer la ubicación del disco intervertebral, por tal motivo debe realizarse una RM.

En caso de existir una hernia de disco, la vía de abordaje es la anterior, que puede ser única, con el consiguiente riesgo de una reducción incompleta o imposible que requiera un doble o triple abordaje. Debe conseguirse una liberación completa mediante discectomía y mantenimiento de la altura discal con caja o injerto óseo autólogo o de banco y fijación con placa.(6)

Si no existe hernia de disco, el tratamiento a elegir es una reducción abierta y fijación con tornillos facetarios por vía posterior. Sin embargo, varios autores (Kim, Ludwig, Vaccaro y Chang) proponen una maniobra de reducción transoperatoria y así favorecer el abordaje anterior único.

La elección del abordaje posterior único conlleva el riesgo de cifosis del segmento por lesión del disco.(8)

IV. LESIONES EN DISTRACCIÓN ANTERIOR (B3)

En este tipo de lesiones, distracción anterior (extensión), se elige la vía de abordaje anterior. Cuando la lesión se presenta en un paciente con espondilitis anquilosante, puede decidirse un

abordaje posterior único. Se recomiendan los tornillos facetarios poliaxiales y barras. El uso de collarín en el postoperatorio sirve para controlar el dolor y proteger la cicatrización.(6,19)

En conclusión, las lesiones por distracción se tratan siempre quirúrgicamente. El abordaje anterior, posterior o combinado depende de las características de la lesión.

Las complicaciones de este tipo de fracturas varían de acuerdo al abordaje utilizado:

Abordaje por vía anterior son las mismas descritas para las lesiones tipo A. sin embargo se pueden presentar otras tales como:

- No reducción adecuada. Si no se consigue la reducción mediante maniobras manuales o tracción, es conveniente el cierre temporal, realizar un abordaje posterior para lograr la reducción y luego volver a la vía anterior para su fijación.
- Persistencia de la inestabilidad asociada a la lesión ligamentaria. Ante la presencia de inestabilidad persistente se aconseja asociar la fijación posterior.

Abordaje por vía posterior las más comunes son: infección y dehiscencias de la herida, pseudoartrosis, fallas del material de fijación, lesión de la arteria vertebral, lesión radicular, lesión medular y fijación deficiente de los tornillos.(1)

V. LESIONES TIPO C

Las lesiones tipo C siempre deben tratarse en forma quirúrgica, independientemente del cuadro neurológico que muestre el paciente.

La morfología de la lesión otorga cuatro puntos y con lesión del complejo ligamentaria posterior, SLIC otorga seis, más el cuadro neurológico.(4)

Para este tipo de lesiones no existen abordajes estandarizados y hay que analizar cada caso en particular. Si no hay fractura del cuerpo vertebral ni hernia de disco traumática, el tratamiento sugerido es la reducción abierta y fijación por

vía posterior. Si no existe fractura del cuerpo vertebral, pero hay una hernia de disco traumática, el abordaje aconsejado es la vía anterior única o combinada, dependiendo de la posibilidad de reducción y de la inestabilidad luego de la vía anterior.

A pesar de la presencia de una luxación facetaria unilateral, existen maniobras para poder reducirla por vía anterior. Si hay fractura del platillo vertebral y luxación facetaria, se sugiere la reducción abierta y fijación por vía posterior. Si se asocia una fractura por estallido, debe realizarse un abordaje combinado.

El manejo postoperatorio es similar al de las lesiones anteriores. Las complicaciones quirúrgicas son las mismas que para las anteriores A y B.

En conclusión, debido a la alta energía del trauma y a las lesiones asociadas pueden requerir, en mayor porcentaje, tratamientos combinados con artrodesis de 360 grados.

Para el tratamiento en relación con lesión raquimedular se debe tener en cuenta que la reducción de la luz del espacio subaracnoideo ocasiona compresión de elementos vasculares, por lo tanto, mayor obstrucción por edema y sangrado subaracnoideo, lo que provoca atrofia de la médula y al final deja como secuela aracnoiditis crónica.

Respecto a la utilización de corticoides, después de 25 años de uso no han demostrado gran relevancia clínica, al contrario, su uso se ha asociado al incremento de riesgo de infección.(20)

Como parte de los avances en la ciencia, se espera que en un futuro el uso de células madre pueda tener resultados satisfactorios, ya que in vitro han demostrado que pueden estimular la angiogénesis y la neurogénesis, pero en este momento no se cuenta aún con el conocimiento de cómo controlarlas y dosificarlas, puesto que se han reportado eventos adversos no deseados, como la tumorogénesis y la respuesta inmunológica de rechazo por el receptor.

Una vez realizado un tratamiento adecuado para

los diferentes tipos de fracturas el tratamiento con rehabilitación es complementario para recuperación estructural, es decir, acelerar el proceso de curación de la/s estructura/s afectadas, para poco a poco ir sometiendo a dicho tejido a un estrés controlado, y de esta forma evolucionar en la consolidación hacia resolución del proceso.(10)

De este modo, se busca una readaptación funcional analítica, es decir, que esa estructura concreta afectada por la fractura pueda ir recuperando su función de forma individualizada; junto a ello, se trabaja igualmente de forma global sobre la recuperación funcional de otras estructuras adyacentes a fin de su reeducación.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Soto RO. Fractura luxación de la columna cervical subaxial. ¿Qué abordaje utilizar? 2017;(150):73-81.
2. Goldberg W, Mueller C, Panacek E, Tigges S, Hoffman JR, Mower WR. Distribution and patterns of blunt traumatic cervical spine injury. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2001 Jul;38(1):17-21. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196064401460616>
3. Raniga SB, Menon V, Al Muzahmi KS, Butt S. MDCT of acute subaxial cervical spine trauma: A mechanism-based approach. *Insights Imaging*. 2014;5(3):321-38.
4. De Araujo Ono AH, Da Rocha ID, Cristante AF, Marcon RM, Oliveira RP, Filho TEPB. Subaxial cervical fracture: Application and correlation of AO and SLIC. *Coluna/Columna*. 2015;14(3):218-22.
5. Vaccaro AR, Hulbert RJ, Patel AA, Fisher C, Dvorak M, Lehman RA, 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;32(21):2365-74.
6. Gelosi JF, Furmento R, Lopreite F. Lesiones traumáticas de columna cervical baja: tratamiento quirúrgico. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 1996;61(3):359-67.
7. Casais MCA, Crujeiras CV, Ariza MVT, Gutierrez B. Objetivo docente. *Seram*. 2012;Poster S-1:1-33.
8. Cruz-Conde Delgado R, Castel Oñate A, Sánchez Benítez de Soto FJ, Ríos García B. Abordaje anterior para lesiones traumáticas de la columna cervical baja. Resultados a largo plazo. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2010;54(1):3-12.
9. Amaya O. Traumatismos: conceptos básicos de tratamiento. *Traumatismos: conceptos básicos de tratamiento*. :1-33.
10. Alvarez D, Anaya M, Arango J, Arce J, Arias D, Hegger O, et al. Guía De Evaluación, Manejo Y Rehabilitación. 2013;44. Available from: <http://academia.utp.edu.co/programas-de-salud-3/files/2014/02/TRAUMA-RAQUIMEDULAR.pdf>
11. Banda DELA, Posterior DET, Con A, Magerl TDE, Preliminar I. Inestabilidad De La Columna Cervical Subaxial Por Falla Subaxial Cervical Spine Instability Due To Failure of Posterior Tension. 2012;11(3400):101-5.
12. Greenbaum J, Walters N, Levy PD. An Evidenced-Based Approach to Radiographic Assessment of Cervical Spine Injuries in the Emergency Department. *J Emerg Med* [Internet]. 2009 Jan;36(1):64-71. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0736467908003065>
13. Aospine C, Iutaka AS. Clasificación de las lesiones traumáticas vertebrales. *Clasificación de las lesiones traumáticas vertebrales*.
14. Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur Spine J*. 2016;25(7):2173-84.
15. Audig?? L, Bhandari M, Hanson B, Kellam J. A Concept for the Validation of Fracture Classifications. *J Orthop Trauma* [Internet]. 2005 Jul;19(6):404-9. Available from: <http://journals.lww.com/00005131-200507000-00008>
16. Vaccaro AR, Falatyn SP, Flanders AE, Balderston RA, Northrup BE, Cotler JM. Magnetic Resonance Evaluation of the Intervertebral Disc, Spinal Ligaments, and Spinal Cord Before and After Closed Traction Reduction of Cervical Spine Dislocations. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 1999 Jun;24(12):1210-7. Available from: <http://>

-
- journals.lww.com/00007632-199906150-00007
17. Dreinhofen FC. *Artemisa*. 2007;178-87.
 18. White AA, Med &NA;, Johnson RM, Panjabi MM, Tech &NA;, Southwick WO. Biomechanical Analysis of Clinical Stability in the Cervical Spine. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1975 Jun;109:85-96. Available from: <http://journals.lww.com/00003086-197506000-00011>
 19. Pitzen T, Lane C, Goertzen D, Dvorak M, Fisher C, Barbier D, et al. Anterior cervical plate fixation: biomechanical effectiveness as a function of posterior element injury. *J Neurosurg Spine* [Internet]. 2003 Jul;99(1):84-90. Available from: <http://thejns.org/doi/10.3171/spi.2003.99.1.0084>
 20. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Methylprednisolone or tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year follow up. *J Neurosurg* [Internet]. 1998 Nov;89(5):699-706. Available from: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/89/5/article-p699.xml>

CAPÍTULO

56

FRACTURAS DE COLUMNA CERVICAL ALTA

DRA. DIANA MASACHE
DRA. DAYANA TORRES
DRA. ERIKA LUCUMI
DR. DAMIÁN SANCHEZ

1. FRACTURA C1

La unión entre el cráneo y la columna cervical se compone del hueso Atlas (C1) y Axis (C2). Las articulaciones occipito-atlantil y atlantoaxial proporcionan el 50% de la estabilidad en flexión y rotación de la columna cervical, y por su gran movilidad son los que se lesionan con mayor frecuencia en adultos. Si bien la mayoría de estas fracturas no requieren un manejo quirúrgico, es importante su identificación y adecuada evaluación.

Generalmente estas fracturas ocurren por un mecanismo de carga axial, en combinación con flexión y extensión o rotación, a consecuencia de un traumatismo (80% en accidentes de tránsito), representando el 3-13% de todas las fracturas cervicales, y el 1-3% de todas las lesiones de columna (Rivera & Salgado, 2012). Ocurren en pacientes con una edad promedio de 64 años; con dos picos de presentación a los 20-30 años y entre los 80 y 84 años.

La fractura más común de esta vértebra es una aislada del arco, ya sea el anterior o el posterior (que rodean la médula espinal y la apófisis odontoides. Es importante tomar en cuenta que esta vértebra

no posee cuerpo vertebral.) Se acompañan de lesiones en otra parte de la columna vertebral en un 50%, y asociadas a fracturas del axis en un 40%. Es importante tomar en cuenta que la articulación atlantoaxial es muy móvil y está estabilizada por el ligamento atlantoaxial, ligamento transverso y el ligamento atlantoaxial posterior (1).

I. CLASIFICACIONES

CLASIFICACIÓN DE LEVINE DE LAS FRACTURAS ATLAS (Fig.1)

- **Tipo 1:** fractura aislada de apófisis ósea (proceso transversal).
- **Tipo 2:** fractura aislada del arco posterior.
- **Tipo 3:** fractura aislada del arco anterior.
- **Tipo 4:** fractura conminuta de la masa lateral.
- **Tipo 5:** fractura por estallido bilateral (también conocida como fractura de Jefferson) (2).

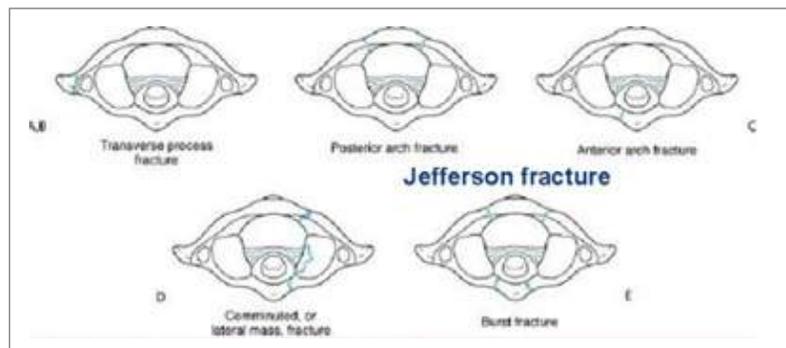


Fig. 1 Clasificación de las fracturas del atlas según Levine

Citado de Kandziara, F., Scholz, M., Pingel, A., Schleicher, P., Yildiz, U., Kluger, P., Pumberger, M., Korge, A., & Schnake, K. J. (2018). Treatment of Atlas Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global Spine Journal*, 8(2_suppl), 5S-11S. <https://doi.org/10.1177/2192568217726304>

CLASIFICACIÓN DE GEHWEILER (Fig.2)

- **Tipo 1:** fractura aislada del arco anterior
- **Tipo 2:** fractura del anillo posterior aislada, predominantemente bilateral
- Tipo 3: lesión combinada del arco anterior y posterior ("fractura de Jefferson clásica")
 - » **Tipo 3a:** lesiones estables (ligamento transverso intacto)
 - » **Tipo 3b:** lesiones inestables (rotura de ligamento transverso)
- **Tipo 4:** fracturas de masa lateral (3)

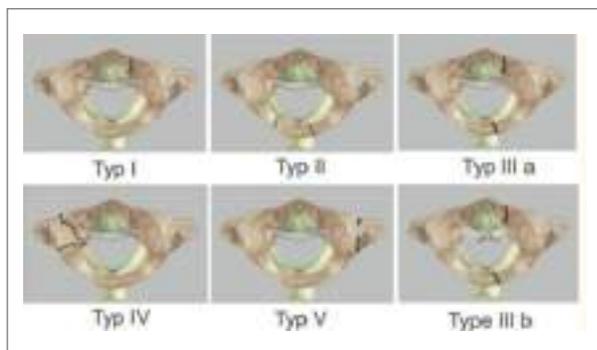


Fig. 2 Clasificación de las fracturas del atlas según Gehweiler

Citado de Kandziora, F., Scholz, M., Pingel, A., Schleicher, P., Yildiz, U., Kluger, P., Pumberger, M., Korge, A., & Schnake, K. J. (2018). Treatment of Atlas Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global Spine Journal*, 8(2_suppl), 5S-11S. <https://doi.org/10.1177/2192568217726304>

II. ABORDAJE DEL PACIENTE

La valoración del paciente debe iniciar con el protocolo ATLS, con una valoración neurológica completa y un manejo de vía aérea, procurando la alineación adecuada para evitar cualquier desplazamiento de posibles fracturas y/o luxaciones. En pacientes que pueden mostrar signos de choque neurológico, se debe evaluar un tacto rectal y un reflejo bulbocavernoso.

- **Tipo 5:** fracturas aisladas de la apófisis transversal C1

CLASIFICACIÓN DE DICKMAN DE LESIONES DEL LIGAMENTO TRANSVERSO (Fig.3)

- **Tipo 1a:** lesión central
 - » **Tipo 2a:** avulsión ósea aislada
 - » **Tipo 1b:** lesión cercana a la masa lateral.
- **Tipo 2:** lesiones por avulsión ósea
 - » **Tipo 2a:** avulsión ósea aislada
 - » **Tipo 2b:** avulsión ósea asociada con fracturas de masa lateral (3)

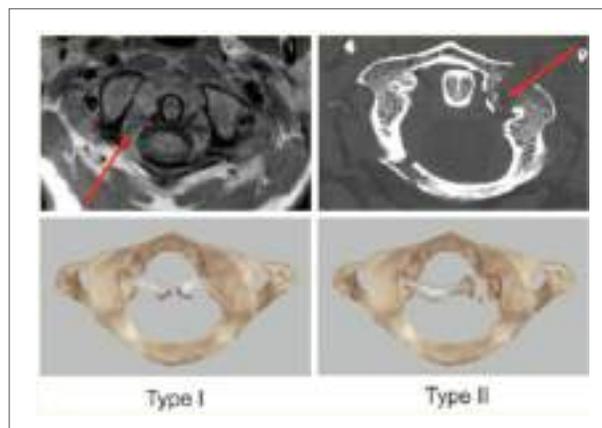


Fig. 3 Clasificación de las lesiones según Dickman

Citado de Kandziora, F., Scholz, M., Pingel, A., Schleicher, P., Yildiz, U., Kluger, P., Pumberger, M., Korge, A., & Schnake, K. J. (2018). Treatment of Atlas Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global Spine Journal*, 8(2_suppl), 5S-11S. <https://doi.org/10.1177/2192568217726304>

Generalmente las fracturas de C1 se presentan sin evidencia de lesión neurológica; sin embargo, cuando los nervios craneales y la protuberancia son estructuras con mayor riesgo de lesión, por su ubicación los nervios con mayor riesgo son los pares craneales VI a XII. Las fracturas que afectan los agujeros C1/C2 pueden lesionar la arteria vertebral resultando en insuficiencia basilar. Es importante evitar la valoración de arcos de movilidad antes de la valoración neurológica.

En cuanto a la valoración por imagen debe incluir una proyección de odontoides anteroposterior, lateral y con boca abierta, los parámetros a evaluar son:

Intervalo atlanto-dental: La distancia medida en la radiografía lateral, entre la corteza posterior del arco anterior del atlas y la corteza anterior de la odontoides.

- <3 mm = normal en adultos (<5 mm normal en niños)
- 3-5 mm = lesión del ligamento transversal con ligamentos alar y apical intactos
- > 5 mm = Lesión en el ligamento transversal, alar y membrana tectorial

Regla de Spence: en RX AP transbucal para ver la odontoides: la suma de las distancias laterales entre el atlas y el axis si es superior a 7 mm indica rotura del ligamento transversal y requiere inmovilización. Lo ideal son cortes finos de CT para el diagnóstico.

Se recomiendan tomografía y resonancia magnética cuando exista posibilidad de lesión de ligamento transversal, avulsiones óseas, delimitar de mejor manera el trazo fracturario y cualquier evidencia de lesión neurológica (4).

III. TRATAMIENTO

A pesar de que aún existe controversia con respecto al tratamiento conservador vs quirúrgico,

los principales factores para considerar son: si es una fractura aislada e indemnidad del ligamento transversal. En este caso el manejo puede ser conservador con collar cervical o un halo. Las avulsiones óseas del ligamento transversal continúan en discusión y pueden ser manejadas con estabilización quirúrgica como no quirúrgica.

En cuanto al manejo quirúrgico se puede fijar C1-C2, o fijar desde el occipital a C2 (4).

Para la fijación de C1-C2:

- Tornillos en las masas laterales de C1 y transpediculares en C2
- Tornillos en la pars de C2

Por la gran preocupación de perder movilidad en esta zona se han descrito varias opciones a nivel de C1 como de osteosíntesis transoral anterior, posterior solo o posterior combinada más anterior; sin embargo, existen pocas series de casos sobre cada una de estas técnicas quirúrgicas, por lo que no hay sustento científico para recomendarlas (Fig.4) (5).

IV. COMPLICACIONES

- Daño neurológico
- Compromiso de las vías respiratorias
- Compromiso vascular
- Muerte

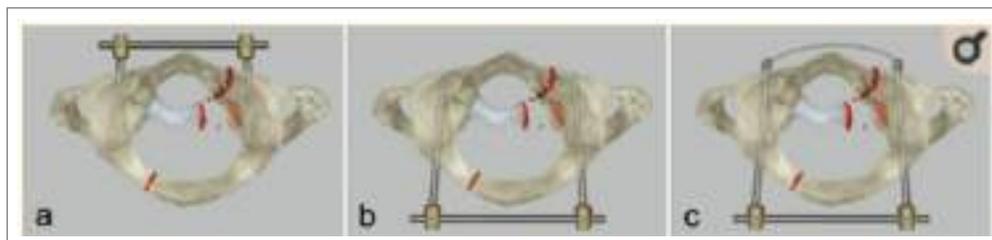


Fig. 4 Diferentes estrategias de tratamiento para la osteosíntesis de atlas aislada: (a) fijación anterior transoral; (b) fijación posterior; (c) fijación combinada posterior y anterior.

Citado de Kandziora, F., Scholz, M., Pingel, A., Schleicher, P., Yildiz, U., Kluger, P., Pumberger, M., Korge, A., & Schnake, K. J. (2018). Treatment of Atlas Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global Spine Journal*, 8(2_suppl), 5S-11S. <https://doi.org/10.1177/2192568217726304>

2. FRACTURA DE C2

El Axis o C2 posee una anatomía particular, sobre todo por la manera que articula con C1, mediante las apófisis odontoides y sus estructuras ligamentarias. Asimismo, las características como la falta de discos intervertebrales y sus relaciones vasculares hacen de esta zona biomecánicamente única y diferente de la columna subaxial (5).

La incidencia de estas fracturas supone aproximadamente un 26% de todas las lesiones cervicales. Hay una ligera preponderancia del sexo masculino y el promedio de edad de los pacientes está alrededor de los 45 años. Entre las causas de la lesión, el accidente de tráfico es la más común (62%) seguida de la caída de altura (33%).

Las fracturas del axis pueden dividirse en cuatro grupos:

1. Fracturas de las apófisis odontoides (49,4%).
2. Fracturas del arco vertebral (37,4%).
3. Fracturas del cuerpo vertebral (10,6%).
4. Fracturas aisladas del macizo lateral (1,6%).
5. Asociación de alguno de estos tipos de fracturas (5,2%) (6).

I. FRACTURA DE APÓFISIS ODONTOIDES

Las fracturas de odontoides son muy comunes y se informa que representan hasta el 15% de todas las lesiones de la columna cervical. En la población anciana, este tipo de fractura representa la fractura de columna cervical más común y en la población mayor de 80 años, la fractura de columna más común de todas.

II. CLASIFICACIÓN

CLASIFICACIÓN DE ANDERSON Y D'ALONZO (Fig.5)

- **Tipo I:** es una avulsión de la punta de la odontoides por los ligamentos alares y es muy rara.
- **Tipo II:** ocurre en la base de la apófisis odontoides y representa el tipo de fractura más común.
- **Tipo III:** se extiende al cuerpo del eje y tiene un buen potencial de curación.

Las fracturas de tipo II pueden mostrar diferentes direcciones de la línea de fractura y están clasificadas por Eysel: Tipo A, la dirección horizontal anterosuperior y tipo B posteroinferior es favorable para la osteosíntesis del tornillo anterior, mientras que las tipo C con líneas de fractura inversa representan contraindicaciones para la osteosíntesis del tornillo anterior (7).

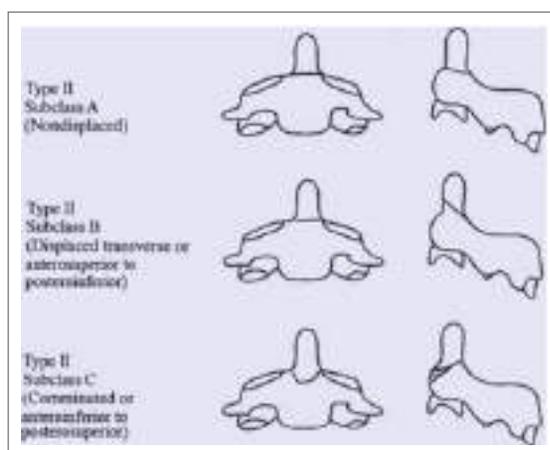


Fig. 5 Clasificación de Anderson y D'Alonzo
Citado de AOSPINE. (2015). *Orthopaedic Surgery | AOSpine Masters Series (Vol. 5)*. Thieme.

CLASIFICACIÓN DE MOURGUES Y FISCHER

- a. Fractura de la base, con pronóstico de consolidación en el 100% de los casos.
- b. Fracturas del cuello, cuya mayoría evoluciona con pseudoartrosis.

CLASIFICACIÓN DE ALTHOOF Y BARDHOLM

- a. **Tipo I:** fracturas por encima del cuello de la odontoides, con un porcentaje de pseudoartrosis del 64%.
- b. **Tipo II:** fracturas por el cuello de la odontoides, con un porcentaje de pseudoartrosis del 55%.
- c. **Tipo III:** fracturas que pasan por uno de los macizos articulares, con un 50% de pseudoartrosis.
- d. **Tipo IV:** fracturas que pasan por el cuerpo del axis, con un 13% de pseudoartrosis (7).

III. TRATAMIENTO

El tipo I es excepcionalmente raro y puede tratarse de forma no operatoria con un collar rígido durante 6 a 8 semanas. Los tipos II y III deben analizarse según los criterios de inestabilidad y desplazamiento. Si se cumple uno de los criterios, está indicado el tratamiento quirúrgico. Las fracturas no desplazadas sin signos de inestabilidad se pueden tratar de forma no operatoria con un collar rígido durante 6 a 8 semanas. Los pacientes jóvenes con buena calidad ósea se tratan con osteosíntesis directa utilizando un tornillo anterior. Se debe evitar la fusión y el deterioro de las articulaciones atlantoaxiales mediante el uso de la estabilización temporal descrita por Harms y Goel. Los implantes se pueden quitar después de la cicatrización ósea. En ancianos, se debe realizar la estabilización C1/C2 con o sin injerto óseo (7).

La fijación craneocervical (C0-C3 / 4) solo está indicada si las variaciones anatómicas o la mala calidad del hueso no permiten una fijación segura de los tornillos C1 / 2 (7).

IV. FRACTURAS DEL ARCO POSTERIOR-ESPONDILOLISTESIS TRAUMÁTICA

Representan del 5% al 16% de todas las fracturas cervicales y el 40% de las del axis.

Aunque la línea de fractura puede afectar al istmo o pars interarticularis, a los pedículos, las láminas, apófisis espinosa o el borde posterior del cuerpo vertebral, el trazo pasa generalmente por los istmos. En su conjunto, estas fracturas han tenido clásicamente nombres diferentes como fracturas del ahorcado (hangman), fracturas del arco neural o espondilolistesis traumática (8).

CLASIFICACIÓN DE LEVINE Y EDWARDS (Fig.6)

- **Tipo 1:** subluxación de C2 en C3 de menos de 3 mm debido a carga axial, tratamiento de collarín cervical rígido y estable.
- **Tipo 2:** rotura del disco C2 a C3, ligamento longitudinal posterior, subluxación mayor de 4 mm, angulación mayor de 11 grados, menos de 5 mm, requiere una reducción de la tracción axial y fijación del halo durante 6 a 12 semanas, mientras que aquellos con mayor de 5 mm pueden requerir cirugía.
 - » **Tipo 2a:** menos desplazamiento más deformidad angular, lesión por flexión, inestable, no apto para tracción axial; tratamiento en halo
- **Tipo 3:** rotura de la cápsula facetaria C2 a C3, rotura del ligamento longitudinal anterior, inestable, puede tener un déficit; candidatos quirúrgicos (8).

V. FRACTURAS DEL CUERPO DE C2

Estas fracturas pueden ser causadas por diferentes mecanismos. Son fracturas estables, no tienen, por lo general, complicaciones y tratadas pueden ser conservadoramente con un pronóstico excelente. Estas son:

- a. Fractura en lágrima
- b. Fractura horizontal del cuerpo de c2 (fractura de Chance cervical)
- c. Fractura longitudinal del cuerpo (9).

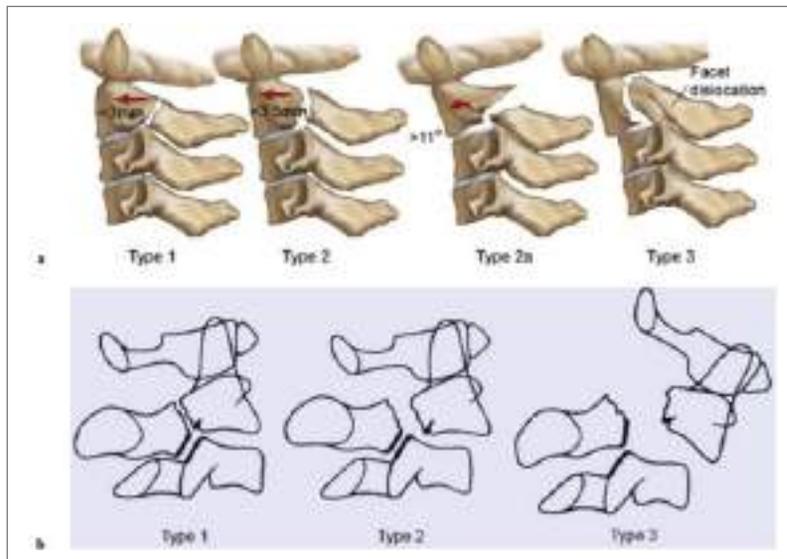


Fig. 6 Clasificación de Levine y Edwards.
 Citado de AOSPINE. (2015). *Orthopaedic Surgery | AOSpine Masters Series (Vol. 5)*. Thieme.

3. BIBLIOGRAFÍA.

1. AOSPINE. (2015). Orthopaedic Surgery | AOSpine Masters Series (Vol. 5). Thieme.
2. Ganapathy, S., Gopal, S., & V. Ramakrishna, T. (2020). Jefferson fractures. *IP Indian Journal of Neurosciences*, 4(4), 166-171. <https://doi.org/10.18231/2455-8451.2018.0040>
3. Gonschorek, O., Vordemvenne, T., Blatter, T., Katscher, S., & Schnake, K. J. (2018). Treatment of Odontoid Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). In *Global Spine Journal* (Vol. 8, Issue 2_suppl, pp. 12S-17S). SAGE Publications Ltd. <https://doi.org/10.1177/2192568218768227>
4. Kandziora, F., Scholz, M., Pingel, A., Schleicher, P., Yildiz, U., Kluger, P., Pumberger, M., Korge, A., & Schnake, K. J. (2018). Treatment of Atlas Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global Spine Journal*, 8(2_suppl), 5S-11S. <https://doi.org/10.1177/2192568217726304>
5. Kim, D., Viswanathan, V. K., & Menger, R. P. (2015). C1 Fracture. In *Encyclopedia of Trauma Care* (pp. 259-259). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-29613-0_100274
6. Mead, L. B., Millhouse, P. W., Krystal, J., & Vaccaro, A. R. (2016). C1 fractures: a review of diagnoses, management options, and outcomes. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, 9(3), 255- 262. <https://doi.org/10.1007/s12178-016-9356-5>
7. Menger, R. P., & Notarianni, C. (2018). Fracture, Cervical, C2. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29493914>
8. Rivera, D. E., & Salgado, Y. B. (2012). Tratamiento de las fracturas metafisarias distales de radio mediante osteosíntesis con clavillos cruzados en niños. Análisis de resultados. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 17(4), 279-283.
9. Scholz, M., Kandziora, F., Kobbe, P., Matschke, S., Schleicher, P., & Josten, C. (2018). Treatment of Axis Ring Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global Spine Journal*, 8(2_suppl), 18S-24S. <https://doi.org/10.1177/2192568217745061>

CAPÍTULO

57

FRACTURAS
TORACOLUMBARES

DRA. DIANA MASACHE
DRA. ERIKA LUCUMI
DR. EDMUNDO JARRIN

1. INTRODUCCIÓN

Las fracturas toracolumbares representan el 90% de todas las fracturas de la columna vertebral. La mayoría ocurren a nivel de T11 a L2, que es biomecánicamente vulnerable al stress. Al ser una zona de transición, se asocian a lesiones neurológicas en el 24%.

Las causas de estas fracturas son diversas y dependen de la edad de paciente. Son por traumas de alta energía como accidentes de tránsito, caídas de altura, accidentes laborales. Son comunes en pacientes jóvenes; en los pacientes ancianos es importante la osteoporosis y las caídas desde propia altura.

Los objetivos del tratamiento son: preservar la vida del paciente, evitar futuros daños neurológicos, restaurar la alineación, movilización temprana y rehabilitación, insertar al paciente a su trabajo, facilitar los cuidados por parte de cuidadores en pacientes con daño neurológico establecido (2).

2. ESTABILIDAD DE LA COLUMNA TORACOLUMBAR

La estabilidad está determinada por una estabilidad mecánica y neurológica. Según Denis podemos clasificarla en tres grados: inestabilidad mecánica, inestabilidad neurológica y una mezcla de ambas.

Inestabilidad mecánica evaluada por la integridad del complejo ligamentario Posterior que está compuesto por 6 estructuras:

- a. Ligamento supraespinoso,
- b. Ligamento interespinoso,
- c. Ligamento amarillo,
- d. Las dos capsulas facetarias
- e. Fascia toracolumbar (1).

Los signos indirectos de lesión del complejo ligamentario posterior se observan en los estudios de rx: pérdida del 50% de la altura del cuerpo vertebral, incremento de la distancia interespinosa, una deformidad cifótica mayor de 25 a 35°, translación vertebral mayor a 2,5mm.

La resonancia magnética nuclear es el gold standard para el diagnóstico de lesiones del complejo ligamentario posterior con alta sensibilidad y especificidad, en el que observamos aumento de intensidad de señal en T2 con supresión grasa.

Inestabilidad neurológica: el compromiso neurológico es valorado mediante la escala ASIA (Tabla 1). Esta es una indicación absoluta para el tratamiento quirúrgico. En lesiones neurológicas el objetivo es prevenir la progresión de la lesión, buscar recuperación neurológica y ayudar a la movilización temprana. En aquellos pacientes con lesión neurológica completa el objetivo es recuperar la alineación espinal y la estabilidad. La descompresión busca prevenir la siringomielia y mantener un apropiado flujo del líquido espinal (3).

3. CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS

Desde Boehler en 1929, varias clasificaciones han sido postuladas. La clasificación de Denis postula la teoría de las tres columnas, dándole principal importancia biomecánica a la columna media, introduciendo el concepto de lesión neurológica; además, de acuerdo con la morfología de la fractura y el mecanismo lesional, las clasificó en 4 categorías: compresión, estallido, flexión - distracción, dislocación (Fig1) (6).

La clasificación TLICS (Thoracolumbar Injury Classification Severity Scale) (Tabla 2) y la clasificación AO son las más recientes que buscan unificar los criterios respecto a las fracturas

toracolumbares, y tiene aspectos similares tales como morfología de patrones de fractura, correlación del daño neurológico con el grado de lesión y buscan guiar la conducta terapéutica en cada caso.

La clasificación TLICS desarrollada en 2005 por Spine Trauma Study Group, cuyo propósito es ayudar las decisiones clínicas, tomando en cuenta su sistema de puntuación (tabla 2) considera tres variables:

- a. **Morfología (patrón de fractura):** de acuerdo con los hallazgos radiográficos, pueden ser divididos en: compresión, traslación/rotación y distracción.
- b. Integridad del complejo ligamentario posterior
- c. Estatus neurológico

La clasificación AOspine desarrollada por OSpine Trauma Knowledge Forum, busca una clasificación fácilmente comprensible, usando características identificables en tomografía y rx, pues son fácilmente accesibles en la mayoría de los centros de trauma. Toma en cuenta características como:

- a. **Morfología:** describe tres tipos de fracturas: tipo A (compromiso de estructuras anteriores, causada por compresión axial), tipo B (compromiso de los elementos posteriores ligamentosos y óseos, causada por hiperflexión o hiperextensión; en los estudios de imagen se observan como distracción) y tipo C (lesiones por traslación, con compromiso de los elementos anteriores y posteriores). Los tipos A y B tienen subtipos según sus características (Fig.2).
- b. **Lesión neurológica:** puede ser clasificada como N0, neurológicamente intacto; N1, déficit neurológico transitorio; N2, síntomas radicales; N3, lesión incompleta de médula espinal o algún tipo del lesión de la cauda equina; N4, lesión completa de médula espinal; Nx, estado neurológico desconocido debido a sedación o TCE.

- c. **Modificadores:** busca la necesidad de considerar ciertas condiciones dentro del manejo de paciente, tales como: M1, daño indeterminado de la banda de tensión; M2, comorbilidades tales como espondilitis anquilosante y quemaduras, que pueden llevar a tomar o no a una indicación quirúrgica (9) (13)(14)(17).

4. EVALUACIÓN CLÍNICA

La valoración inicial se realiza usando el ATLS. Dentro de la historia clínica se debe consignar la magnitud y dirección del impacto (tales como caídas de altura, superficie del impacto, compresión, fuerzas de distracción o/rotatorias); la valoración secundaria se enfocará en el examen motor y sensorial para determinar el nivel de lesión neurológica según la escala de ASIA. Dentro de este punto, el tacto rectal no debe omitirse, ya que en pacientes críticos bajo ventilación mecánica o trauma craneoencefálico severo el tono rectal podría ser el único hallazgo objetivo del examen físico en pacientes con lesión neurológica, registrándolo como presente o ausente. La escala ASIA describe el nivel y extensión de la lesión, tiene valor pronóstico. Esta exploración debe ser realizada al ingreso, y cada 72 horas, evaluando dermatomas en cada hemicuerpo valorando sensibilidad algésica y táctil superficial según una escala de 3 puntos (0= ausente, 1 =deterioro, 2=normal). El balance muscular se valora en 5 grupos musculares claves en el miembro superior y 5 en el miembro inferior, en cada hemicuerpo con una escala del 1 al según la escala de Daniels (Tabla 3) (7).

5. SÍNDROMES CLÍNICOS.

Descritos en las fracturas de columna cervical

- Centromedular
- Brown-Séquard (hemisección medular)
- Medular anterior
- Cono medular
- Cola de caballo

Términos básicos y clasificación ASIA

Tetraplejía	Pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos cervicales de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en brazos, tronco, piernas y órganos pélvicos
Paraplejía	Pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos torácico, lumbar o sacro de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en tronco, piernas y órganos pélvicos
Dermatoma	Área de piel inervada por los axones sensitivos de cada nervio segmentario (raíz)
Miotoma	Músculo inervado por los axones motores de cada nervio segmentario (raíz)
Nivel motor	El grupo muscular llave más caudal cuyo balance muscular es 3/5 o más, siempre y cuando el balance muscular de los músculos llave por encima sea 5/5
Nivel sensitivo	Dermatoma más caudal con sensibilidad algésica y táctil ligera normales en ambos lados del cuerpo
Nivel neurológico de lesión	Nivel más caudal en el que la función motora y sensitiva son normales
Nivel esquelético	Nivel en el que, por la radiología, se encuentra el mayor daño vertebral
Índice motor	Suma de las puntuaciones de la función motora (máximo 100)
Índice sensitivo	Suma de las puntuaciones de cada dermatoma; se valoran 28 dermatomas en cada hemicuerpo, con un total de 112 para el dolor y 112 para el tacto
Lesión completa	Ausencia de función motora y sensitiva en los segmentos sacros inferiores (S4-S5)
Lesión incompleta	Preservación de la función motora y/o sensitiva por debajo del nivel neurológico incluyendo los segmentos sacros S4-S5
Zona de preservación parcial (ZPP)	Se refiere a dermatomas o miotomas por debajo del nivel neurológico que permanecen parcialmente inervados; el segmento más caudal con alguna función motora o sensitiva define la extensión de la zona de preservación parcial; solo en lesiones completas
Clasificación ASIA	
A: lesión completa	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5
B: incompleta sensitiva	Preservación de la función sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora
C: incompleta motora	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y más de la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3
D: incompleta motora	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico y al menos la mitad de los músculos por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular mayor o igual a 3
E: normal	Las funciones motora y sensitiva son normales en todos los segmentos

Citado de Galeiras Vázquez et al., 2017, p. 252

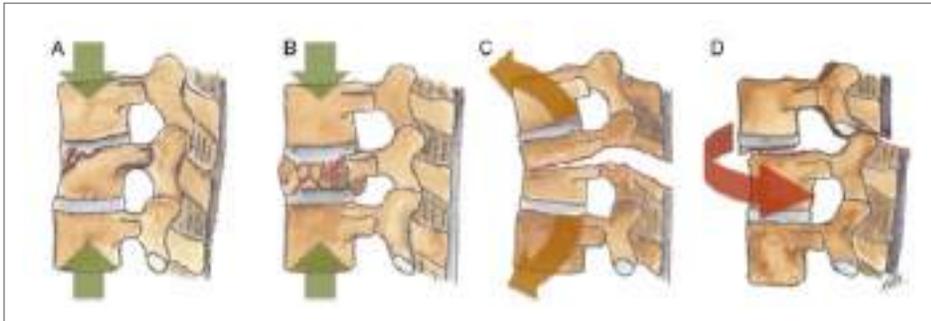


Fig. 1 Mecanismos de fractura toracolumbar según la Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score A) Fractura por compresión. B) Fractura por estallido. C) Fractura por distracción. D) Fractura por traslación-rotación.

Citado de *Traumatismo espinal* (p. 3) por Fernández-Fernández A(2016). *Radiología*, 58, 60–67.

Thoraco-Lumbar Injury Classification and Severity Score (TLICS)

Factores a evaluar		Puntos
Morfología	Compresión	1
	Estallido	+1
	Rotación/desplazamiento	3
	Distracción	4
Estado del complejo ligamentario posterior	Intacto	0
	Sospecha de rotura/indeterminado	2
	Roto	3
Situación neurológica	Intacta	0
	Lesión radicular	2
	Lesión del cono medular completa	2
	Lesión del cono medular incompleta	3
	Lesión de la cola de caballo	3
< 4: conservador; 4: conservador vs. cirugía; > 4: cirugía.		

Citado de Joaquim et al., 2015, pp. 80–81

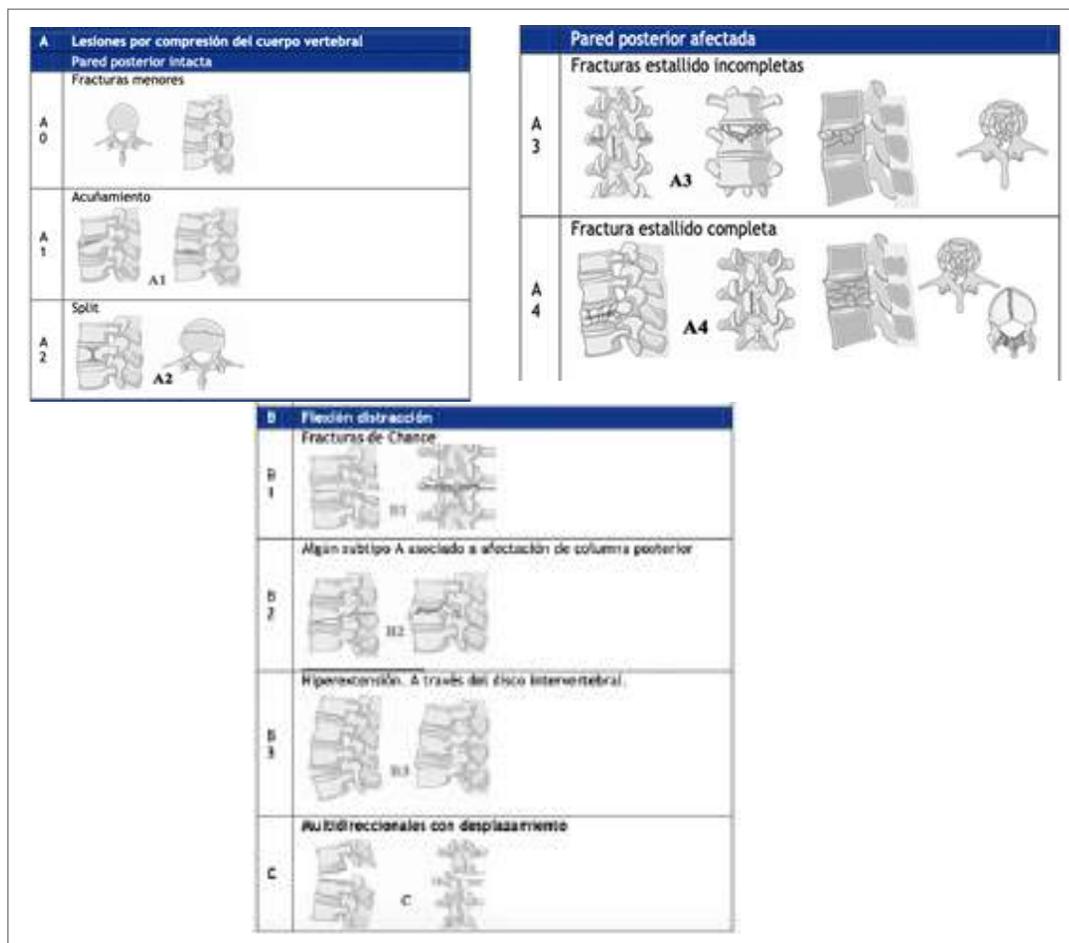


Fig. 2 Sistema de clasificación de lesión Toracolumbar AO Spine Morfología
 Citado de Vaccaro, *Injury of the Posterior Ligamentous Complex of the Thoracolumbar Spine*. *Spine*, 34(23), E841–E847.
<https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181bd11be>

Escala de Daniels

El músculo no se contrae, parálisis completa.	0
El músculo se contrae, pero no hay movimiento. La contracción puede palparse o visualizarse, pero no hay movimiento.	1
El músculo se contrae y efectúa todo el movimiento, pero sin resistencia, pues no puede vencer a la gravedad.	2
El músculo puede efectuar el movimiento en contra de la gravedad como única resistencia.	3
El músculo se contrae y efectúa el movimiento completo, en toda su amplitud, en contra de la gravedad y en contra de una resistencia manual moderada.	4
El músculo se contrae y efectúa el movimiento en toda su amplitud en contra de la gravedad y con una resistencia manual máxima.	5

Citado de Roberts et al., 2017, p. 1501

6. DIAGNÓSTICO

Las fracturas toracolumbares son valoradas y clasificadas utilizando radiografías simples, CT y / o MRI, en términos de mecanismo de lesión e integridad del CLP.

En radiografías simples, se observan como signos indirectos de lesión del complejo ligamentario posterior la disminución del 50 por ciento en la altura del cuerpo vertebral, aumento de la distancia interespinosa y una deformidad cifótica mayor de 30 a 35 grados.

La tomografía computarizada es el examen más apropiado para evaluar la diástasis de la articulación facetaria, relacionada con lesión de complejo ligamentario posterior.

Las imágenes por resonancia magnética (IRM) son un examen significativo para determinar el plan de tratamiento, porque puede evaluar la lesión del complejo ligamentario posterior directamente, que se observa como una alta intensidad de señal en imágenes de RM ponderadas en T2 con supresión grasa. Muchos estudios reportan que la resonancia magnética tiene una alta sensibilidad y especificidad para detectar una lesión de complejo ligamentario posterior, al comparar la resonancia magnética y sus hallazgos versus hallazgos intraoperatorios (8).

7. TRATAMIENTO

El tratamiento de las fracturas de columna debe ser individualizado para cada paciente, tomando en cuenta la edad, calidad ósea, nivel de actividad, factores de riesgo perioperatorio, lesiones acompañadas, cumplimiento y demandas individuales.

La cirugía debe realizarse lo antes posible en caso de:

1. Lesiones espinales abiertas. Estos pueden ser causados por fuerzas externas (lesiones por armas de fuego, heridas) y / o importantes dislocaciones.
2. Déficits neurológicos con estrechamiento

importante de la canal espinal. Un choque espinal puede enmascarar el verdadero estado neurológico durante las primeras 48 horas después de la lesión. Lo mismo se aplica a un paciente con un estado neurológico desconocido, por ejemplo, un paciente sedado con una estenosis traumática del canal espinal.

3. Fracturas inestables (tipo C).
4. En pacientes con múltiples lesiones y lesiones vertebrales muy inestables, buscando realizar control de daños.
5. Pacientes con fracturas de cuerpos vertebrales y patologías preexistentes que impliquen predisposición a la inestabilidad, como en pacientes con espondiloartritis anquilosante (10).

MANEJO CONSERVADOR

El tratamiento conservador debe considerarse en el paciente con fracturas por estallido mecánica y neurológicamente estables. El objetivo del manejo conservador es una movilización y deambulación temprana del paciente con órtesis. Inicialmente, puede ser necesario un breve período de reposo en cama. Es esencial una terapia del dolor suficiente. El éxito de la terapia conservadora depende de la colaboración del paciente, fisioterapeuta, personal de enfermería y médico tratante. Son necesarios exámenes de seguimiento clínico y radiológico para controlar la evaluación. Se requieren radiografías en bipedestación, 1 a 2 semanas después de iniciar la deambulación. En la mayoría de los pacientes, la cifosis de fracturas progresa con el tiempo y con frecuencia vuelve a al grado de cifosis en el momento de la lesión. Sin embargo, esto no está asociado con manifestación clínica en los pacientes. El tratamiento conservador puede continuarse si no hay más de 10 grados de aumento de la cifosis o el dolor durante el tratamiento conservador, ante una fractura que no tenga déficit neurológico e inestabilidad (11).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El objetivo del tratamiento quirúrgico es una reconstrucción anatómica de la columna vertebral con estabilidad y alivio inmediatos de cualquier

compresión de la médula espinal. El resultado clínico y radiológico debe ser igual o superior al de la terapia conservadora. Es importante asegurarse de que las condiciones técnicas y personales óptimas estén disponibles durante el procedimiento.

El tratamiento debe indicarse individualmente según la clínica, estado general del paciente y parámetros radiológicos, tomando en cuenta los modificadores morfológicos (MM)(Fig.3).

Al considerar la clasificación AO spine y los modificadores morfológicos de la Sociedad Alemana de Traumatología y Ortopedia, el manejo de las fracturas toracolumbares puede ser resumido de la siguiente forma:

- A0: Fractura no estructural menor: El tratamiento de elección es movilización temprana, analgesia adecuada y fisioterapia.
- A1: Compresión en cuña MM1:
 - » Angulo de Cob < 5 a 20: manejo conservador.
 - » Angulo de Cob > 15 a 20: tratamiento quirúrgico, al menos instrumentación monosegmentaria.

- A2: Split – MM 2 y MM 4: El tratamiento de elección es la movilización temprana, analgesia adecuada y fisioterapia (12).

Una separación amplia de los fragmentos y / o la lesión relevante del disco intervertebral pueden ser una indicación de cirugía. Un abordaje anterior debe ser considerado por medio de una reconstrucción bisegmentaria, con o sin instrumentación posterior.

- A3: estallido incompleto:
 - » Ángulo de Cob < 15 a 20 y/o escoliosis < 10, terapia conservadora..
 - » Ángulo de Cob > 15 a 20 y / o escoliosis > 10 tratamiento quirúrgico.

La instrumentación posterior monosegmentaria debe ser considerada. Es posible una fusión posterior monosegmentaria. La reconstrucción anterior debe realizarse dependiendo del ángulo de Cob y destrucción del cuerpo vertebral. El estrechamiento del canal espinal es otra indicación de cirugía (13).

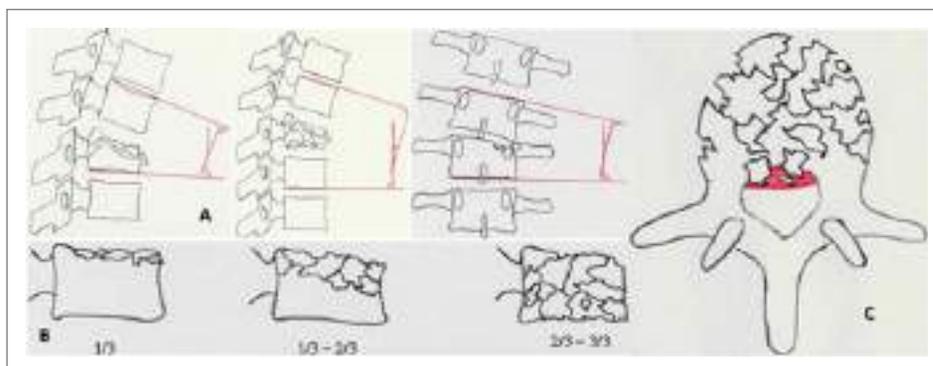


Fig. 3 Modificadores Morfológicos según Sociedad Alemana de Traumatología y Ortopedia

A) modificador morfológico I (MM I): Trastorno en la alineación fisiológica de la columna vertebral: Ángulo de Cob, placa terminal monosegmentaria; Ángulo de Cob bisegmentario del platillo terminal; ángulo de escoliosis. B) Modificador morfológico II (MM II): Conminución del cuerpo vertebral. C) Modificador Morfológico III (MM III): Estenosis del canal espinal.

Citado de Treatment of Fractures of the Thoracolumbar Spine: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU) (38S-39S) por Verheyden, A. P, et al. (2018). Global Spine Journal, 8(2_suppl)

- A4: estallido completo: MM 1, MM 2, MM 3 y MM 4.
 - » Angulo de Cob <15 a 20 y / o escoliosis <10 terapia conservadora.
 - » Angulo de Cob > 15 a 20 y / o escoliosis > 10 tratamiento quirúrgico.

Debido a la morfología de estas fracturas, es posible que exista un gran desplazamiento de los fragmentos con un estrechamiento crítico del canal espinal sin una desviación considerable de ángulo de Cob. Una amplia separación de los fragmentos y la estenosis crítica del canal espinal es una indicación de tratamiento quirúrgico.

Debido a la destrucción completa de los cuerpos vertebrales, debe realizarse una reconstrucción anterior bisegmentaria en las fracturas desplazadas.

- B1: Interrupción de la banda de tensión transósea: posibilidad de fractura. Está indicado un abordaje quirúrgico que incluya reducción de la fractura e instrumentación posterior bisegmentaria
- B2: Rotura de la banda de tensión posterior: MM 1, MM 2, MM 3 y MM 4.

Se debe realizar una instrumentación posterior. Puede estar indicada una reconstrucción anterior adicional dependiendo de la gravedad de la lesión.

- B3: Hiperextensión: MM 1, MM 2, MM 3 y MM 4.

Se recomienda reducción e instrumentación posterior. Esto se puede hacer de forma monosegmental en muchos casos. Adicionalmente puede ser necesaria la reconstrucción anterior monosegmentaria dependiendo de la gravedad del defecto de la columna anterior. Sin embargo, este tipo de fractura se ve comúnmente en pacientes con espondilitis anquilosante. En estos casos, debe realizarse instrumentación posterior larga.

- C: Desplazamiento / Dislocación: MM 1, MM 2, MM 3 y MM 4.

Se prefiere la fusión con instrumentación posterior, en la mayoría de los casos, como tratamiento quirúrgico. Este método que proporciona efecto de banda de tensión y resiste eficazmente a las fuerzas de distracción. El cuerpo vertebral no se lesiona seriamente en una lesión por flexión-distracción; por lo tanto, se trata principalmente con la fijación del segmento corto. Varios estudios reportan que el método percutáneo es tan eficaz como método abierto, por lo que es una excelente opción en pacientes con lesiones tipo C (15).

8. OPCIONES DE CIRUGÍA

I. INSTRUMENTACIÓN CORTA

La fijación de segmentos cortos implica instrumentar un nivel por encima y un nivel por debajo del segmento fracturado, y a veces instrumentar la vértebra fracturada. Con lo cual se mantiene un constructo estable. Esta es una cirugía menos agresiva, con menos complicaciones, en especial en pacientes politraumatizados y con comorbilidades. Este tipo de instrumentación es generalmente la mejor opción en fracturas transóseas (Chance).

Dentro de este tipo de fijación podemos tener fijación monosegmental y bisegmentaria; la fijación monosegmentaria implica fijar solo el nivel lesionado; proporciona la máxima preservación de los segmentos vertebrales. Es un procedimiento ideal para lesiones tipo A3, B1 y B2, que no implican conminución anterior severa, porque no puede restaurar la altura de la columna anterior.

Fijación bisegmentaria implica una reducción del cuerpo vertebral lesionado, lo cual se logra indirectamente por medio de dos vértebras intactas inmediatamente adyacentes, resultando, en rigidez de ambos segmentos, restringiendo permanentemente su movimiento (16).

II. FUSIÓN POSTERIOR LARGA

Una fractura de tipo C suele ser el resultado de un traumatismo de alta energía. Este es el tipo de fractura que más a menudo se asocia con daño neurológico y lesiones asociadas. Las columnas óseas y las estructuras ligamentosas se lesionan a través de combinaciones de rotación de

cizallamiento y extensión de flexión. En el contexto de una lesión medular incompleta, descompresión y fusión tempranas, es el tratamiento principal. Debido a la naturaleza grave de la alteración ósea, la realineación y la fijación se logra mejor a través de una instrumentación multinivel, que proporciona rotación y estabilidad traslacional. Este es el tratamiento estándar para fracturas tipo C (18).

III. ABORDAJES

Es importante, para seleccionar y planear el abordaje indicado, tomar en cuenta los siguientes aspectos: segmentos a ser expuestos, procedimientos a ser realizados, necesidad de injerto óseo, método de osteosíntesis.

Para tener el acceso adecuado a nivel torácico, pueden utilizarse diferentes tácticas: abordajes convencionales y abordajes mínimamente invasivos, tales como:

- **Abordajes convencionales:**
 - » Unión cervicotorácica y porción alta de columna torácica (C7-T1 a T4): acceso cervical, acceso por toracotomía posterolateral craneal, acceso combinado posterolateral, cervicoesternotomía.
 - » Región torácica media (T5 a T9)
 - » Región torácica baja (T9 a T12)
- **Abordajes mínimamente invasivos:**
 - » Videotoroscopia
 - » Técnicas percutáneas para abordaje lateral

La unión toracolumbar (T12 a L1-L3) permite algunas variantes, pero la necesidad de llegar desde T12 hacia caudal obliga a la apertura del diafragma, que se realiza mediante toracofrenolumbotomía llega incluso a exponer L4.

En cuanto al segmento lumbar y lumbosacro, con el avance de las artrodesis 360°, el surgimiento del concepto de la no fusión, las vertebrectomías, y otras técnicas, se generaron varias opciones de los accesos anteriores y laterales de estos segmentos utilizados para acceder a los segmentos de L1 a S1. Estos pueden ser realizados a través de incisiones mediales, transversales, pararectales izquierda o derecha y oblicuas. La opción deberá tener en

cuenta el número de niveles a ser abordados, la patología a tratar y, dentro de lo posible, el factor estético; se pueden agrupar estos abordajes de la siguiente manera:

- Abordaje lateral
 - » Clásico
 - » Mínimamente invasivo
- Abordaje anterior clásico (19)

IV. INSTRUMENTACIÓN EN HUESO OSTEOPORÓTICO

En adultos mayores se debe considerar los aspectos únicos relacionados con el cuidado de hueso de estos pacientes. Se ha sugerido que un anciano que sufre un traumatismo toracolumbar puede ser más susceptible a una lesión de la médula espinal y lesiones por fracturas múltiples que una paciente más joven.

Ocasionalmente, en pacientes osteoporóticos, los tornillos transpediculares pueden sufrir efectos de "pull out", debido a que no tienen un sustrato óseo adecuado para el anclaje de los tornillos. Los sistemas de conexión transversal, "cross link", al controlar fuerzas rotacionales y evitar fenómenos como "del limpiaparabrisas" en las fracturas rotacionales, tipo C, actúan bajo este principio de protección.

El aumento de cemento en tornillos pediculares es un técnica que ha recibido la atención de varios investigadores recientemente. El concepto básico es agregar un manto de cemento alrededor de un pedículo, distribuyendo las tensiones de modo que las trabéculas adyacentes tienen menos probabilidades de fallar.

A medida que ha aumentado la experiencia con el aumento de cemento de los tornillos pediculares, las técnicas para hacerlo se han convertido en dos versiones. En una versión, se prepara un orificio piloto y luego se inyecta cemento en el orificio piloto y un tornillo tradicional de núcleo sólido se coloca en el pedículo. En el segundo método, se coloca un tornillo canulado en el pedículo sobre un alambre guía. Entonces el cemento es inyectado a través del tornillo, extravasando a través de fenestraciones en los lados para crear un manto de cemento (19).

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Alfredo, G., Carlos, Z., Nelson, P., Alfredo, S., Alejandro, M., & Asdrúbal, F. (2018). Using the "ligamentum flavum gap" to identify originally missed type B vertebral fractures. *Surgical Neurology International*, 9(1), 5. https://doi.org/10.4103/sni.sni_390_17.
2. AOSpine. (2015). *AOSpine Masters Series* (C. Bellabarba, F. Kandziora, & L. Gomes (eds.); 1ra ed., Vol. 6). Thieme.
3. Bonfante, E., Tenreiro, A., Choi, J., Supsupin, E., & Riascos, R. (2018). Thoracolumbar Spine Trauma: Pearls and Pitfalls of the Newer Classification Systems. *Neurographics*, 8(2), 86-96. <https://doi.org/10.3174/ng.1600043>.
4. Cahueque, M., Cobar, A., Zuñiga, C., & Caldera, G. (2016). Management of burst fractures in the thoracolumbar spine. *Journal of Orthopaedics*, 13(4), 278-281. <https://doi.org/10.1016/j.jor.2016.06.007>.
5. Chen, J. X., Goswami, A., Xu, D. L., Xuan, J., Jin, H. M., Xu, H. M., Zhou, F., Wang, Y. L., & Wang, X. Y. (2017). The radiologic assessment of posterior ligamentous complex injury in patients with thoracolumbar fracture. *European Spine Journal*, 26(5), 1454-1462. <https://doi.org/10.1007/s00586-016-4687-x>.
6. Denis, F. (1983). The Three Column Spine and Its Significance in the Classification of Acute Thoracolumbar Spinal Injuries. *Spine*, 8(8), 817-831. <https://doi.org/10.1097/00007632-198311000-00003>.
7. Galeiras Vázquez, R., Ferreiro Velasco, M. E., Mourelo Fariña, M., Montoto Marqués, A., & Salvador de la Barrera, S. (2017). Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1. *Medicina Intensiva*, 41(4), 237-247. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.11.002>
8. Harris, M. B., & Sethi, R. K. (2006). The initial assessment and management of the multiple-trauma patient with an associated spine injury. *Spine*, 31(11 SUPPL.), S9-15; discussion S36. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000217924.56853.0d>
9. Joaquim, A. F., De Almeida Bastos, D. C., Jorge Torres, H. H., & Patel, A. A. (2015). Thoracolumbar Injury Classification and Injury Severity Score System: A Literature Review of Its Safety. *Global Spine Journal*, 6(1), 80-85. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1554775>.
10. Kim, B. G., Dan, J. M., & Shin, D. E. (2015). Treatment of thoracolumbar Fracture. *Asian Spine Journal*, 9(1), 133-146. <https://doi.org/10.4184/asj.2015.9.1.133>.
11. Lu, Y., Zhu, T., Shen, X., Fang, Y., Lu, D., Zhou, L., Zhu, X., & Gan, M. (2020). Comparison of the clinical efficacy of Wiltse paraspinous approach and O-arm navigation for the treatment of thoracolumbar fractures. <https://doi.org/10.21203/rs.2.20472/v1>.
12. Musbahi, O., Ali, A. M., Hassany, H., & Mobasheri, R. (2018). Vertebral compression fractures. *British Journal of Hospital Medicine* (London, England: 2005), 79(1), 36-40. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.1.36>.
13. Patel, A. A., & Vaccaro, A. R. (2010). Thoracolumbar spine trauma classification. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 18(2), 63-71. <https://doi.org/10.5435/00124635-201002000-00001>.
14. Roberts, T. T., Leonard, G. R., & Cepela, D. J. (2017). Classifications In Brief: American Spinal Injury Association (ASIA) Impairment Scale. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 475(5), 1499-1504. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-5133-4>.
15. Sallam, A. M., Abdel Ghany, W. A., Ali, A. K., Habib, M. A., Toubar, A. F., Kabil, M. S., Salem, A. A. B., Abouzeid Mourad, S. H., & Nada, M. A. (2018). Short-segment posterior fixation with index level screws versus long-segment posterior fixation for thoracolumbar

-
- spine fracture: angle of correction and pain. *Egyptian Journal of Neurosurgery*, 33(1), 1-6. <https://doi.org/10.1186/s41984-018-0012-9>.
16. Tamara Montes, N. G., López Villagómez, B., & Anaya Vallejo, S. (2000). Principios biomecánicos en el tratamiento de las fracturas tóraco-lumbares. *Revista Mexicana de Ortopedia y Traumatología*, 14, 25-33. <https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-mexicana-de-ortopedia-y-traumatologia/articulo/principios-biomecanicos-en-el-tratamiento-de-las-fracturas-toracolumbares>.
 17. Vaccaro, A. R., Oner, C., Kepler, C. K., Dvorak, M., Schnake, K., Bellabarba, C., Reinhold, M., Aarabi, B., Kandziora, F., Chapman, J., Shanmuganathan, R., Fehlings, M., & Vialle, L. (2013). AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: Fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine*, 38(23), 2028-2037. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182a8a381>.
 18. Vaccaro, A. R., Rihn, J. A., Saravanja, D., Anderson, D. G., Hilibrand, A. S., Albert, T. J., Fehlings, M. G., Morrison, W., Flanders, A. E., France, J. C., Arnold, P., Anderson, P. A., Friel, B., Malfair, D., Street, J., Kwon, B., Paquette, S., Boyd, M., Dvorak, M. F. S., & Fisher, C. (2009). Injury of the Posterior Ligamentous Complex of the Thoracolumbar Spine. *Spine*, 34(23), E841-E847. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181bd11be>.
 19. Verheyden, A. P., Spiegl, U. J., Ekkerlein, H., Gercek, E., Hauck, S., Josten, C., Kandziora, F., Katscher, S., Kobbe, P., Knop, C., Lehmann, W., Meffert, R. H., Müller, C. W., Partenheimer, A., Schinkel, C., Schleicher, P., Scholz, M., Ulrich, C., & Hoelzl, A. (2018). Treatment of Fractures of the Thoracolumbar Spine: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global Spine Journal*, 8(2_suppl), 34S-45S. <https://doi.org/10.1177/2192568218771668>.

CAPÍTULO

58

DOLOR LUMBAR

DRA. DIANA MASACHE

DRA. DAYANA TORRES

DR. JORGE ÁLVAREZ

DR. CHRISTIAN CHICO

DR. EDMUNDO JARRIN

1. DEFINICIÓN

El dolor lumbar se refiere a dolor o malestar en la zona inferior de la columna, localizado en la espalda desde el borde inferior de la última costilla y el pliegue inferior de la zona glútea, que compromete estructuras osteomusculares y además ligamentarias. Puede estar acompañado de irradiación a una o ambas piernas y tener o no limitación funcional. Esto conlleva dificultad para las actividades de la vida diaria o causar ausentismo laboral.

El dolor lumbar suele ser inespecífico o mecánico. El dolor lumbar presenta señales de alerta que incluyen pérdida motora o sensorial progresiva, nueva retención urinaria o incontinencia por rebosamiento, antecedentes de cáncer, entre otras (1).

2. EPIDEMIOLOGIA

El dolor en región lumbar representa un importante problema para la salud pública, ya que, debido a su alta incidencia y prevalencia, además de impacto y magnitud socioeconómica, afecta a la población que se encuentra en etapa de vida laboral al generar un incremento en el uso de recursos y pérdida de días laborables. Es la causa a nivel mundial más común para discapacidad y ausentismo laboral en personas menores de 65 años.

Si bien existe una heterogeneidad entre los estudios epidemiológicos de dolor lumbar que limitan la capacidad de agrupar datos, las estimaciones de la incidencia de un año de un primer episodio oscilan entre 6.3% y el 15,4%, mientras que las estimaciones de la incidencia de un año de cualquier episodio de lumbalgia oscilan entre 1.5% y el 36%.

La mayoría de las personas que experimentan dolor lumbar que limita la actividad continua teniendo episodios recurrentes, misma que se estima entre 24% y el 80%.

Muchos de los factores personales y ambientales influyen en la aparición aguda o crónica y el curso del dolor lumbar.

En varios estudios publicados se ha encontrado que la incidencia del dolor lumbar tiene mayor prevalencia en la tercera década y en general aumenta con la edad de 60 a 65 años, y posterior a ello disminuye gradualmente.

Existe una gran variedad de factores de riesgo que son reportados de manera común, donde se incluye bajo nivel de educación, estrés, ansiedad, depresión, insatisfacción laboral o familiar, las comunidades y el sector público de salud (1).

3. CLASIFICACIÓN:

El dolor lumbar se puede clasificar dependiendo de varias variables:

- **CLASIFICACIÓN POR SU TIEMPO DE EVOLUCIÓN:**

- » **Agudo:** menor a 6 semanas
- » **Subagudo:** entre 6 a 12 semanas
- » **Crónico:** mayor a 12 semanas

- **CLASIFICACIÓN POR LA ETIOLOGÍA:**

- » **Específicas:** congénitas, traumáticas, mecánica - degenerativa, no mecánicas, inflamatorias, infecciosas, tumorales y metabólicas.
- » **Inespecíficas:** lumbalgia referida, psicósomáticas, compensación, simulación, psicosociales.

• **CLASIFICACIÓN POR EL ORIGEN:**

- » **Dolor somático:** originado en los músculos y fascias, discos intervertebrales, articulaciones, facetarias, periostio, complejo ligamentario, duramadre y vasos sanguíneos.
- » **Dolor radicular:** se origina en los nervios espinales.

• **CLASIFICACIÓN POR LOCALIZACIÓN:**

- » Dolor lumbar no radicular.
- » Dolor lumbar radicular.
- » Lumbalgia compleja o potencialmente catastrófica (2).

4. FACTORES DE RIESGO

El dolor lumbar en la actualidad presenta varios factores de riesgo como:

- Incremento en el índice de masa corporal (IMC mayor a 25).
- La ingesta de malos hábitos alimenticios (elevado en grasas e hidratos de carbono).
- El consumo de tabaco.
- El sedentarismo ubicado en los malos hábitos posturales.
- Tiempos prolongados en bipedestación.
- Reposo prolongado o inactividad.
- Los factores psicosociales se encuentran de la mano para el dolor lumbar:
 - » Alteraciones psicosociales como el estrés, depresión, insomnio, aumento de agresividad, violencia, fatiga, acoso laboral e hiperactividad.
- La actividad laboral es otro factor de riesgo con alta evidencia científica, como, por ejemplo:

- » Trabajos donde existe un incremento de vibración corporal, cargar y transportar objetos pesados, empujar, flexión y/o torsión del tronco; todas estas formas de trabajo (3).

5. ETIOLOGIA

El dolor lumbar tiene un origen multifactorial. Entre los biológicos podemos destacar factores estructurales o alteraciones del sistema musculoesquelético y estado de salud general.

Entre los factores sociales podríamos destacar, como una causa principal, las condiciones laborales desfavorables que conllevan un importante número de elementos reseñables (posturas, movimientos bruscos, esfuerzos).

El dolor lumbar crónico en general y la lumbalgia en concreto se han asociado en numerosas ocasiones a factores psicosociales como el estrés, la ansiedad, la depresión, la ira y otros procesos psicológico (4).

6. DIAGNÓSTICO

La evaluación de los pacientes con lumbalgia debe incluir un interrogatorio y examen físico dirigido a orientar y establecer el diagnóstico. El interrogatorio debe determinar aspectos relevantes como inicio del dolor, características y factores que lo aumentan y disminuyen, historia de traumatismos previos en la región dorso lumbar, factores psicosociales como el estrés en el hogar o en el trabajo, factores ergonómicos, movimientos repetidos y sobrecarga. En la valoración se debe investigar sobre la localización e irradiación del dolor, al igual que el inicio de los síntomas, tiempo de evolución, tipo de dolor, si se relaciona con los movimientos, si cede con el reposo o si las maniobras de Valsalva aumentan el compromiso radicular.

En el examen físico es de interés la apariencia física del paciente dado por las facies y conductas ante el dolor, postura y marcha. Se hace inspección de la columna para valorar estática, asimetrías, al igual que palpación de las distintas estructuras localizadas en la zona lumbodorsal y sacroilíaca, valorando contracturas y puntos dolorosos. Se valora la movilidad, considerando limitaciones y maniobras que desencadenan dolor.

El examen de la columna vertebral incluye la inspección, palpación, movilidad y arcos dolorosos, maniobras y pruebas especiales de estiramiento de las raíces del nervio ciático y la evaluación neurológica (5).

HALLAZGOS NEUROLÓGICOS :

Exploración de fuerza, reflejos osteotendinosos, flexión y extensión de rodillas, tobillos y dedos del pie y sensibilidad incluida la perineal.

- **Afectación de L2:** debilidad en flexión y abducción de cadera.
- **Afectación de L3:** debilidad en extensión de rodilla, con abolición del reflejo rotuliano.
- **Afectación de L4:** debilidad en extensión de rodilla y dorsiflexión del pie con abolición del reflejo rotuliano.
- **Afectación de L5:** debilidad en dorsiflexión del dedo gordo, flexión de la rodilla e inversión del pie.
- **Afectación de S1:** debilidad a flexión plantar del pie y flexión de la rodilla con abolición del reflejo aquileo.
- **Afectación de S2-S4:** "Síndrome de la cola de caballo", con incontinencia o retención urinaria, disminución del tono rectal y debilidad de la musculatura intrínseca del pie.

Se debe realizar exploración radicular por medio de maniobras, las cuales son:

Maniobra de Laségue: consiste en la elevación de la extremidad inferior flexionando la cadera con la rodilla extendida, mientras el paciente este acostado. Se considera positivo si al elevar la extremidad aparece dolor ciático cuando la pierna estirada está en un ángulo entre 30 y 70 grados, tiene una sensibilidad de 91 % y especificidad del 26 %.

Maniobra de Bragard: se realiza después de la maniobra de Laségue y consiste en bajar la pierna un poco cuando el paciente experimenta dolor con Laségue, hasta que no tenga dolor y se realiza un

movimiento de dorsiflexión del pie para estirar el nervio ciático y reproducir el dolor. Si no hay dolor, el dolor anterior fue por estiramiento de los músculos isquiotibiales. Es positivo si esta maniobra causa dolor en el trayecto del nervio ciático.

Puntos de Valleix: se presiona con el dedo pulgar el recorrido del nervio ciático, iniciando en la punta del glúteo y finalizando en la bifurcación del nervio en la fosa poplítea. Es positivo si se presenta dolor tipo choque eléctrico, lo que indica afectación del nervio.

Flexión dorsal del primer dedo y del pie: la pérdida, de fuerza indica afección de L-5, equivalente a caminar de talones.

Flexión plantar del pie: la pérdida de la fuerza indica afectación de S1, equivalente a caminar de puntillas (6).

PRUEBAS DE IMAGEN

Radiografías.

La evolución natural de la lumbalgia es hacia la resolución espontánea en unas 4-6 semanas. Por ello, en la mayoría de los pacientes (aquellos sin signos de alerta) no estará indicado ningún estudio radiológico. La anamnesis y la exploración física bastará para orientar y tratar una lumbalgia. La mayor utilidad de la radiografía simple de columna lumbar, en proyección lateral, es la sospecha de fractura vertebral. Las radiografías no brindan información en los trastornos musculares, ligamentosos, discos y nervios.

Resonancia magnética nuclear (RMN).

Es la prueba de elección ante la sospecha de una hernia discal (grado de recomendación B).

También está indicada ante la sospecha de neoplasia, infección o síndrome de cola de caballo.

No se deberá solicitar en el período inicial (menos de 6 semanas), excepto cuando existan criterios de valoración quirúrgica urgente o ante la sospecha de enfermedad sistémica.

Un elevado porcentaje de individuos sin clínica de lumbalgia o ciática presentan alteraciones discales en la resonancia magnética (20-35% de hernia y 50-80% de protrusión). Así pues, solo tendrán valor aquellas imágenes patológicas que concuerden con la clínica del paciente (8).

Electromiografía:

La evaluación electrodiagnóstica tal como electromiografía de aguja y velocidad de conducción son útiles para determinar la presencia de neuropatía periférica de radiculopatía o miopatía. Los estudios electrodiagnósticos no se utilizan si los hallazgos clínicos no son sugerentes de radiculopatía o neuropatía periférica. De igual manera no deberían ser considerados si no definieran una decisión quirúrgica en el paciente. Si se sospecha de osteoporosis, se puede realizar una prueba de densidad ósea (9).

7. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO FISIOTERAPÉUTICO

El tratamiento fisioterápico se realiza en dos fases: higiene postural y consejos relativos a la patología. Y luego sesiones de tratamiento fisioterápico en la que se incluirá:

a. Ejercicios terapéuticos: consistentes en trabajar el cinturón lumbar: tonificando la musculatura abdominal, lumbar, glútea y aductores.

Asimismo, trabajo activo de la musculatura interescapular y estiramientos de la musculatura lumbar e isquiotibial. Se insistirá en la correcta postura al realizar los ejercicios.

b. Electroanalgesia y termoterapia: de manera complementaria (10).

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Hay que mostrarse comprensivo con respecto al dolor que padece el paciente y darle una información clara y positiva, especialmente si presenta signos psicosociales de mal pronóstico funcional.

En los pacientes con dolor agudo, la información adecuada mejora el estado funcional, acelera su recuperación y reduce el número de visitas a su médico. Aspectos más relevantes:

- La lumbalgia inespecífica no es debida a ninguna enfermedad subyacente.
- Resulta innecesario e inadecuado realizar pruebas de imagen.
- Tiene un buen pronóstico y tiende a desaparecer en la mayoría de los casos.
- Para acelerar la recuperación y reducir el riesgo de que se repita en un futuro, es importante que el paciente evite el reposo en cama y mantenga el mayor grado de actividad física que el dolor le permita (incluido el trabajo, si es posible (11)).

EJERCICIO FÍSICO

Cualquier tipo de ejercicio parece tener efecto y no hay pruebas concluyentes de que un tipo o intensidad determinada obtenga mejores resultados (tener en cuenta las preferencias del paciente).

El ejercicio no está indicado en las primeras 2-4 semanas de dolor (puede desencadenar un aumento de este) ni en las fases de exacerbación sintomática de la lumbalgia crónica.

Mejora el grado de dolor a medio plazo, el grado de actividad y el retorno al trabajo (12).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Fármacos de primera línea

El objetivo es mejorar el dolor y facilitar la incorporación del paciente a una vida normal.

En términos de eficacia, diversos estudios han mostrado que el paracetamol, los AINE, relajantes musculares y los opiáceos menores (tramadol, codeína), administrados de forma regular por vía oral, proporcionan una analgesia adecuada en el dolor lumbar agudo.

En función de los estudios disponibles, no se han evidenciado diferencias de eficacia entre el paracetamol y los AINE .

En términos de seguridad, el paracetamol es el fármaco más seguro, cuando se utiliza en dosis adecuadas, por lo que se considera el fármaco de primera elección.

En caso de control inadecuado con paracetamol, un AINE como el ibuprofeno, el diclofenaco o el naproxeno sería la alternativa.

La asociación de paracetamol y un opiáceo se utiliza de forma habitual en pacientes que no responden a paracetamol solo. No existen evidencias de que esta asociación aporte ventajas

Los relajantes musculares no han demostrado más eficacia que los AINE. No aportan ningún beneficio adicional si se asocian a AINE (13)(14)(15).

Fármacos de segunda línea

Los antidepresivos tricíclicos (ADT) tienen un efecto analgésico que mejora la intensidad del dolor lumbar. Se utilizan en pacientes con lumbalgia crónica intensa (estén o no deprimidos) en los que el dolor persista pese a los tratamientos anteriores.

Los ADT no mejoran el grado de incapacidad, no se recomienda prescribir antidepresivos tipo inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). La gabapentina como tratamiento de la lumbalgia inespecífica no es más eficaz que el placebo. Los esteroides sistémicos son ampliamente utilizados. Sin embargo, no existen evidencias que permitan recomendar su uso. En la tabla (1) se describe el tratamiento farmacológico para dolor lumbar (15).

Tratamiento Farmacológico del DL			
	Estadio del DL	Principio activo	Dosis
Dolor agudo	1ra. Elección analgésico	Paracetamol	500 mg vía oral c/8 h.
	2da. Elección aines	Ibuprofeno	400 mg vía oral, c/8h.
		Diclofenaco	50 mg vía oral, c/8h. 25 mg/ml Intramuscular c/día.
Dolor crónico	1ra. Elección analgésico	Paracetamol	500 mg vía oral c/4 a 6h.
	2da. Elección opioides menores	Tramadol	50 mg vía oral c/8 h.
	3ra. Elección opioides menores	Codena	30 mg c/4-6 h.
	4ta. Elección opioides mayores	Morfina	10 mg/ml-20 mg/ml vía parenteral. 10 mg, 30 mg y 60 mg vía oral 2 mg/ml-20 mg/ml vía oral.
Buprenorfina		20 mg, 1/4 ó 1/2 parche c/3 h, 1/2 día.	
Dolor neuropático	1ra. Elección tricíclicos	Amitriptilina	25 mg vía oral, antes de dormir.
	2da. Elección anticonvulsivantes	Gabapentina	300-800 mg vía oral, c/8h.

La inyección epidural de esteroides en pacientes con dolor de miembros inferiores puede ser efectiva para proporcionar alivio del dolor en corto tiempo.

Citado de Dolor Lumbar, Guía de Práctica Clínica, MSP ,2016

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Sus indicaciones son:

1. Déficit neurológico significativo o progresivo.
2. Dolor radicular agudo insoportable y no controlable con otros tratamientos (ciática hiperálgica).
3. Ciática de más de 6 semanas de evolución, si

han fracasado las terapias conservadoras.

La mala selección de los pacientes es la causa más importante de fracaso terapéutico.

En la lumbalgia crónica inespecífica la indicación quirúrgica estaría limitada a pacientes con más de 12 meses de dolor lumbar invalidante, en los que hayan fracasado todos los tratamientos conservadores (16).

8. BIBLIOGRAFÍA:

1. Hoy, D., Brooks, P., Blyth, F., & Buchbinder, R. (2010). The Epidemiology of low back pain. Best practice & research. Clinical rheumatology, 24(6), 769-781.
2. Will, J. S., Bury, D. C., & Miller, J. A. (2018). Mechanical Low Back Pain. American family physician, 98(7), 421-428.
3. Villa A, Sanín A, Johnson LF, et al. Guía de Práctica Clínica Dolor Lumbar
4. Casado Morales, M.^a Isabel, Moix Queraltó, Jenny, & Vidal Fernández, Julia. (2008).
5. Hoffman B.M., Papas, R.K., Chatkoff, D.M., y Kerns, R.D. (2007). Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. Health Psychology, Jan; 26 (1), 1 9.
6. Champín Michelena Denisse. Lumbalgia. Rev. Soc. Per. Med. Inter. 2004;17(2):50-56
7. Guía de práctica clínica sobre Lumbalgia. Osakidetza y Departamento de Sanidad Administración de la CC.AA. del País Vasco, España 2007.
8. Suarez Almazor María E. et al. Use of Lumbar Radiographs for the Early Diagnosis of Low Back Pain. Proposed Guidelines Would Increase Utilization. JAMA. 1997;277(22):1782-1786
9. Auvinet Bernard et al. Comparison of the onset and intensity of action of intramuscular meloxicam and oral meloxicam in patients in acute sciatica. Clinical Therapeutics.1995; Volume 17, Issue 6, November-December:1078-1098
10. Acosta Patiño José Luis et al. Efecto analgésico del etofenamato en el manejo de las lumbalgias agudas en urgencias. Acta Ortopédica Mexicana 2007; 21(5): 253-255
11. Mendez Ignacio et al. Eficiencia en el manejo de la lumbalgia con tramadol solo o combinado con paracetamol: evaluación de coste/efectividad. Pharmaco Economics Spanish Research articles .2007; 4: (4): 137-150
12. Alford Daniel P. Chronic Back Pain With Possible Prescription Opioid Misuse. JAMA. 2013;309(9):919- 925
13. Guía de Práctica Clínica, Lumbalgia Inespecífica. Versión española de la Guía de Práctica Clínica de Programa Europeo COST B13. Fundación Kovacs. España. 2005
14. Guía de práctica clínica sobre Lumbalgia. Osakidetza y Departamento de Sanidad Administración de la CC.AA. del País Vasco, España 2007
15. Tatiane Lizier Daniele, Vaz Pérez Marcelo, Kimiko Sakata Rioko. Ejercicios para el Tratamiento de la Lumbalgia Inespecífica. Revista.
16. Dolor Lumbar, Guía de Práctica Clínica, MSP ,2016

CAPÍTULO

59

CERVICALGIAS

DRA. DIANA MASACHE
DR. ESTUARDO BARRAGÁN
DRA. MARÍA FERNANDA RAMÍREZ

1. INTRODUCCIÓN

El dolor cervical, conocido técnicamente como cervicalgia, es la cuarta causa de discapacidad con una tasa de prevalencia anual superior al 30%. La mayoría de los episodios de cervicalgia se resolverán espontáneamente, sin embargo, el 50% de personas podrán experimentar algún grado de dolor o recurrencia de episodios de mayor severidad.

Para una adecuada valoración es necesaria una correcta anamnesis y exploración física, las mismas que permitirán una aproximación diagnóstica proporcionando pistas importantes en relación con si se trata de dolor mecánico o neuropático. De igual forma, permitirá identificar las banderas rojas que pueden significar una patología grave.

Dentro de los estudios realizados para el análisis de la cervicalgia tenemos la resonancia magnética, la misma que debe considerarse para casos que involucran focalidad neurológica, dolor refractario al tratamiento, y cuando se considera la opción quirúrgica.

En el arsenal terapéutico tenemos opciones no quirúrgicas como ejercicio, terapia analgésica, tratamiento con relajantes musculares, inyecciones epidurales de corticosteroides. Entonces, se consideran como opción la denervación por radiofrecuencia de la articulación facetaria cervical.

Por otro lado, en pacientes con radiculopatía o mielopatía, el tratamiento quirúrgico parece ser mejor a corto plazo, pero con complicaciones a largo plazo, por lo que se considera una adecuada decisión inicialmente comenzar con tratamiento conservador y según la evolución del paciente pensar en una alternativa quirúrgica posterior (2).

2. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

El dolor a nivel de la columna ha tomado gran importancia en las investigaciones actuales debido

a la discapacidad que causa y su repercusión tanto emocional como económica.

Durante mucho tiempo las investigaciones se enfocaron en dolor lumbar y se subestimó el impacto físico, psicológico y socioeconómico de la cervicalgia.

Es importante considerar que más de la mitad de las personas experimentarán un episodio de cervicalgia de importancia clínica durante el curso de su vida, y que cierto porcentaje de pacientes persistirá con cervicalgia, cuadro que causará problemas tanto al paciente como a su entorno. Por estas razones consideramos importante la realización de esta revisión, que permita realizar un manejo metódico y enfocado hacia el paciente (2).

ANTECEDENTES

El dolor de cuello llamado clínicamente como cervicalgia es una afección común y una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo; sin embargo, a pesar de ser una patología tan frecuente, son pocos los recursos que se otorgan para su investigación.

Hay tantos generadores potenciales de dolor en el cuello porque existen estructuras anatómicas, y en ausencia de un medio patognomónico para el diagnóstico puede ser difícil.

La cervicalgia impone una enorme carga personal y socioeconómica a la sociedad; no obstante, solo una fracción de los recursos y la atención dedicada al dolor lumbar se ha dedicado al dolor de cuello (3).

DEFINICIÓN

La cervicalgia supone una condición de dolor crónico importante con gran repercusión tanto en el paciente como a nivel socioeconómico.

La mayoría de los episodios agudos se resuelven espontáneamente, pero más de 1/3 de personas afectadas mantienen síntomas en bajo grado o presentan recurrencia, pudiendo presentar síntomas neuropáticos y nociceptivos.

La cervicalgia puede ser neuropática o no neuropática, por lo que es importante reconocer que las personas con dolor neuropático tienen altos niveles de discapacidad funcional.

Son pocos los estudios dedicados exclusivamente al dolor cervical. La práctica clínica se guía principalmente por los resultados de estudios realizados para otras afecciones de dolor crónico (4).

3. EPIDEMIOLOGIA

La cervicalgia tiene una alta prevalencia en los países desarrollados.

Existe gran heterogeneidad en las tasas de prevalencia de la cervicalgia, sin embargo, los estudios epidemiológicos informan una prevalencia anual entre el 15%-50%, con una tasa media de 37.5%.

Según el estudio Global Burden of Disease, la cervicalgia es la cuarta causa más común de discapacidad en los Estados Unidos.

Mujeres tienen mayor probabilidad de experimentar cervicalgia, presentándose con mayor frecuencia en la mediana edad.

Dieleman, et al, en una revisión para el 2017, calculó que el costo anual de la cervicalgia y lumbalgia asciende a 87.600 millones de dólares en los EEUU (2).

4. FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo y persistencia de la cervicalgia se superponen hábilmente con los de otras condiciones musculoesqueléticas, reumatológicas, estados de ánimo, trastornos del sueño, tabaquismo, estilo de vida.

Son varios los factores de riesgo que se asocian

con el desarrollo de cervicalgia. Así, tenemos origen genético, trastornos del sueño, tabaco, obesidad, sedentarismo, antecedente de dolor sobre columna, trauma y un mal estado general de salud.

También el deporte y la actividad laboral se asocian con el desarrollo de cervicalgia.

Los factores de riesgo únicos para el dolor de cuello incluyen trauma (p. ej., trauma craneoencefálico, latigazo cervical), ciertas lesiones deportivas (por ejemplo, lucha libre, hockey sobre hielo, fútbol), ciertas ocupaciones, tales como trabajadores de oficina e informáticos, trabajadores manuales y trabajadores de la salud que se relaciona principalmente con su postura (4).

5. CAUSAS DE CERVICALGIA

I. CAUSAS NO NEUROPÁTICAS

CERVICALGIA NO ESPECÍFICA

- **Dolor miofascial:** es una causa común de cervicalgia que implica áreas de sensibilidad discretas o difusas dentro de uno o más músculos. El dolor muscular puede desarrollarse como consecuencia de desequilibrios biomecánicos, trauma, estrés emocional e incluso anomalías endocrinas y hormonales. Una característica distintiva del dolor miofascial es la presencia de puntos gatillo palpables, que son bandas musculares tensas que remiten el dolor en un patrón definido de forma espontánea o después de la estimulación. Estos puntos primarios activan puntos secundarios desencadenantes de dolor.

El tratamiento del dolor miofascial debe ser multimodal e incluir la corrección de desequilibrios estructurales y posturales, fisioterapia y psicoterapia; además, las inyecciones en los puntos gatillo deben considerarse como terapia complementaria.

- **Dolor facetario cervical:** se presenta en un 40 - 55% de pacientes con cervicalgia.

- **Dolor discogénico:** Los discos degenerados contienen altos niveles de mediadores proinflamatorios. La degeneración del disco también aumenta la probabilidad de hernia.

II. CAUSAS NEUROPÁTICAS

- **Hernia de disco cervical:** la incidencia anual de radiculopatía cervical resultante de protrusión de disco o espondilosis degenerativa (o ambos) se estima en 1-3,5 por 1000 personas/año, alcanzando su punto máximo en la sexta década de la vida.

Los niveles más comúnmente afectados son C7 (45-60%), C6 (20-25%) y C5 (10%) (1)(8).

- **Estenosis espinal cervical:** la estenosis espinal se puede clasificar como central, de los recesos laterales, o foraminal. La incidencia de estenosis espinal cervical central sintomática, en cuyo diámetro del canal espinal mide menos de 10 mm, se estima que es 1 en 100000 pero aumenta significativamente después de los 50 años.

En los adultos, la espondilosis degenerativa es la más común. Esta entidad clínica da como resultado síntomas neuropáticos de varios niveles, además, los síntomas también pueden incluir alteraciones de la marcha y del equilibrio, deterioro de la motricidad fina e incontinencia (5)(6).

Box 1 Causas poco frecuentes de dolor de cuello, médicas y sistémicas.
Neoplásico
• Tumor metastásico
• Mieloma múltiple
• Tumores de la médula espinal
• Cordoma
Inflamatorio
• Artritis Reumatoide
• Espondiloartropatías seronegativas
Infeccioso
• Osteomielitis
• Absceso epidural
• Discitis
• Infección de herpes
• Meningitis
Vascular
• Fístulaormalformación arteriovenosa
Endocrinológico
• Enfermedad de Paget
• Fracturas osteoporóticas
Neurológico
• Neuropatía periférica
• La esclerosis lateral amiotrófica
• Mielitis transversa
• Síndrome de Guillain-Barré
• Lesión del plexo braquial

Fig. 1 Causas de cervicalgia.

Citado de Cohen SP, Hooten WM. Advances in the diagnosis and management of neck pain. BMJ. 2017 Aug 14;358:j3221. doi: 10.1136/bmj.j3221. PMID: 28807894.

6. CLASIFICACIÓN

Existen varias formas de clasificar la cervicalgia. Por la duración (puede ser aguda, <6 semanas; subaguda, 6 semanas a 3 meses; crónico >3 meses), por la severidad, por su etiología / estructura y tipo (mecánica vs neuropática).

Las que tiene mayor relevancia son las duración pues ayuda a predecir resultados, a mayor duración, peor pronóstico, y también aquella en la que separa el dolor cervical en neuropático (lesión identificable sobre un nervio) y no neuropática. 43% de pacientes podrán presentar un dolor no neuropático, el 7% neuropático y el 50% un dolor mixto.

Al hablar de dolor mecánico, nos referimos al dolor que se origina en la columna o sus estructuras de apoyo como ligamentos y músculos así tenemos dolor que surge de las articulaciones facetarias (p. ej. artrosis), dolor discógeno y dolor miofascial.

Al hablar de dolor neuropático nos referimos a aquel que resulta de una lesión o enfermedad que involucra el sistema nervioso periférico, resultando en irritación mecánica o química de la raíz nerviosa. Tal es el caso de síntomas radiculares resultantes de una hernia de disco u osteofito y estenosis espinal.

La mielopatía o síntomas derivados de la médula espinal, patología del cordón, es una forma de dolor neuropático.

Estados mixtos de dolor neuropático-nociceptivo incluyen poslaminectomía (cirugía de cuello fallida)(7)(8).

7. CURSO NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La mayoría de los casos de cervicalgia aguda (<6 semanas de duración) son autolimitados y remiten a los 2 meses; sin embargo, cerca del 50% de los pacientes continuará teniendo algunos síntomas o recurrencias frecuentes 1 año después de la ocurrencia.

1. Cervicalgia aguda: Tiene una duración limitada.

Resuelven en un promedio de 2 semanas en un 50% de casos, el 50% restante continúa teniendo síntomas de bajo grado o recurrencias. Dentro de las variables que predicen persistencia de la sintomatología incluyen sexo femenino, edad, clínica previa de radiculopatía, edad avanzada, dolor inicial de gran intensidad, múltiples sitios de dolor, tabaquismo, obesidad, estados de inmunosupresión y una serie de factores psicosociales.

2. Radiculopatía: el dolor cervical con radiculalgia se asocia con peor pronóstico; sin embargo, el 90% de pacientes mejoran a los 6 meses y al cabo de 2 a 3 años alcanzaron una recuperación completa según el estudio de Wong et al. (3). Es importante reconocer las patologías asociadas con cervicalgia neuropática. Las herias cervicales disminuirán su tamaño en más del 50% en los primeros dos años, no así la estenosis cervical que no retrocede con el tiempo

3. Mielopatía cervical: producto de enfermedad o traumatismo que afecta la médula espinal provocando signos de motoneurona superior. Su curso natural es variable y presenta periodos de inactividad y de progresión escalonada. En relación con el tratamiento, a pesar de ser considerada una indicación quirúrgica, aún existe debate sobre la mejor opción terapéutica sea conservadora o quirúrgica y dependerá de una serie de factores tanto del paciente como de la enfermedad: diámetro del canal espinal, mayor compresión del cordón medular, paciente joven, severidad de la sintomatología (9)(10)(11).

8. EVALUACIÓN

Para poder dar un enfoque terapéutico adecuado es necesaria una historia clínica completa y un correcto examen físico que permita distinguir entre la cervicalgia neuropática y la de origen mecánico.

Una serie de entidades clínicas pueden causar cervicalgia (Fig.1), y ellas en su mayoría son de naturaleza musculoesquelética o neuropática regional.

El dolor radicular típicamente ocurre en un

patron dermatomico.

Síntomas clínicos de compresión radicular también pueden ser secundarios a estenosis foraminal. Factores que exacerban este cuadro de compresión radicular pueden incluir tos, estornudos u otras situaciones que incrementan la presión intracraneal. Otra fuente de dolor neuropático es la estenosis espinal cervical

Los síntomas que se presentan pueden incluir dolor cervical, rigidez, dolor radicular hacia las extremidades superiores.

Al realizar la historia clínica, los pacientes con dolor neuropático típicamente describen sus síntomas como disparos eléctricos, como, apuñalar y / o quemar, mientras que el dolor mecánico se describe más a menudo como palpitante o molesto. El dolor neuropático se caracteriza por la irradiación en uno o ambas extremidades, generalmente en un solo dermatoma o multidermatomal. Ya que C6 y C7 son las raíces más afectadas, los síntomas radiculares generalmente se irradian en el medio o a los 2 primeros dígitos. Además, este tipo de dolor suele acompañarse de entumecimiento, parestesias o disestesias. También se asocia con menos episodios predecibles de exacerbaciones.

El dolor no radicular también puede irradiarse hacia la extremidad superior, pero en un patrón no dermatómico y más variable, de igual manera, se asocia clásicamente con un nivel bajo de dolor inicial que tiende a empeorar con la actividad.

Al examen físico sirve para confirmar los hallazgos de la historia clínica. La cabeza y el cuello pueden estar ligeramente inclinados hacia el lado afecto, y las estructuras musculares podrían presentarse atroficas o contracturadas.

Las maniobras de exploración física ayudan a valorar compresión de la raíz nerviosa, por ejemplo la prueba de Spurling, pruebas de abducción del hombro y distracción cervical.

Dentro de los hallazgos a la exploración física

tenemos: rango de movilidad reducido y dolor paraspinal. Es importante valorar la actitud y facies del paciente.

Las maniobras provocativas pueden ser más útiles para identificar potenciales fuentes de dolor neuropático.

Ya que la cervicalgia generalmente se alivia con reposo y relajación, el dolor intenso que no mejora de forma conservadora justifica la consideración de "Banderas rojas" como neoplasias malignas, condiciones neurológicas primarias e infección (12)(13).

9. ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

En pacientes con sospecha de anomalías estructurales (p. ej., escoliosis, espondilolistesis, fracturas), las radiografías simples son generalmente suficientes.

La resonancia magnética (MRI) es la prueba más sensible para detectar lesión sobre tejidos blandos (p. ej., disco), pero se caracteriza por una alta tasa de anomalías en individuos asintomáticos; por tales motivos, se recomienda la resonancia magnética para descartar banderas rojas, en pacientes con enfermedad grave o progresiva, con déficits neurológicos y al referir pacientes para intervenciones quirúrgicas.

Tomografía axial computarizada también puede ser útil para el estudio de la anatomía ósea de la columna cervical.

Electromiografía y conducción nerviosa son las pruebas de electro diagnóstico clave que se utilizan para localizar anomalías fisiológicas de las raíces nerviosas. En caso de radiculopatía cervical tiene una sensibilidad del 50 - 71%.

Bloqueos selectivos de raíces nerviosas se han utilizado para identificar las raíces nerviosas dolorosas y se ha informado que mejoran los resultados quirúrgicos (14)(15).

EXACTITUD DE LAS PRUEBAS DE EXPLORACIÓN FÍSICA PARA EL DOLOR DEL CUELLO			
PRUEBA	DESCRIPCIÓN	DIAGNÓSTICO	PRECISIÓN
Spurling	Lateral flexión y rotación hacia el lado afectado con compresión axial de la cabeza reproduce el dolor radicular	Radiculopatía cervical	40% - 60% de sensibilidad 85% - 95% especificidad; confiabilidad moderada a sustancial 40% - 50%
Abducción del hombro	Alivio de los síntomas radiculares cervicales ipsolaterales con abducción del brazo sintomático(p. ej. colocándolo en la cabeza	Radiculopatía cervical	Sensibilidad 80% - 90% especificidad; confiabilidad regular a moderada 40%
Distracción del cuello	Alivio de los síntomas radiculares cuando el examinador agarra al paciente 's la cabeza debajo del occipucio y el mentón y se eleva, aplicando tracción axial	Radiculopatía cervical	- 50% de sensibilidad 90% de especificación fi ciudad; confiabilidad moderada
Valsalva	Reproducción de dolor radicular con forzado esfuerzo respiratorio con boca y nariz cerradas	Radiculopatía cervical	Baja sensibilidad (22%) alta especificidad (94%)
Tensión de la extremidad superior	Reproducción de dolor radicular con escapular depresión; abducción del hombro; supinación del antebrazo; muñeca y extensión del dedo; rotación externa del hombro; extensión del codo; contralateral seguido de lateral cervical ipsilateral flexión sensaciones de tipo eléctrico por la columna vertebral o los brazos	Radiculopatía cervical	70% - 90% de sensibilidad 15% - 30% especificidad
Signo de Lhermitte	Pasivo flexión del cuello	Mielopatía cervical	<20% de sensibilidad >90% de especificidad
Signos de Hoffman	Flexión - adopción de pulgar e índice di dedo provocando con chasquido flexión de medio o cuarto fi falange distal del dedo	Mielopatía cervical	50% - 80% de sensibilidad 78% especificidad
Signo de Babinski	La estimulación de la planta del pie provoca disflexión del hallux y a veces dorsiflexión y abducción de otros dedos del pie, tendón profundo	Mielopatía cervical	10% - 75% de sensibilidad > 90% de especificidad
Hyperreflexia	Hiperactivo o hipersensible re fl gastos	Mielopatía cervical por encima del nivel de músculo reflexinervación	> 65% de sensibilidad alta especificidad
Clonus	> 2 latidos repetitivos durante el dorso de la muñeca o tobillo movimientos de flexión	Mielopatía cervical	> 50% de sensibilidad
Compresión Jackson	Presión hacia abajo en la cabeza con lateral flexión El dolor localizado puede indicar dolor en las articulaciones facetarias; el dolor en el brazo puede indicar radiculopatía	Radiculopatía cervical / mielopatía o faceta dolor en las articulaciones	No validado para el dolor articular facetario baja sensibilidad, alta especificidad para la mielopatía
Sensibilidad paraespinal	Paraspinal > dolod en la línea media con palpitación	Dolor en las articulaciones facetarias	Evidencia débil para predecir una respuesta positiva al tratamiento

Fig. 2

Maniobras para valoración de la cervicalgia.

Citado de Steven P. Cohen, *Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain, MayoClinProc. February 2015;90(2):284-299. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.09.008>*

10. EVALUACIÓN DE LA CERVICALGIA SIN RADICULOPATÍA

Presenta un dolor de inicio insidioso, pero con ciertas características en su patrón que nos pueden guiar hacia ciertas entidades nosológicas: la cervicalgia axial referida a las regiones occipital, suboccipital, del hombro o de la espalda media es sugestivo de dolor en la articulación facetaria cervical; las lesiones sobre las articulaciones atlantooccipital y atlantoaxial pueden asociarse con dolor occipital y auricular posterior; la enfermedad de las articulaciones facetarias C4-5 o C5-6 puede causar dolor que se irradia hacia el hombro, y las articulaciones C6-7 y C7-T1 suelen referir el dolor a la región media de la espalda y la escápula.

El dolor de la faceta cervical no suele extenderse distal, hacia el hombro, y no está asociado con déficits neurológicos; manifestaciones que pueden ayudar a distinguirlo del dolor radicular.

En el caso de dolor discogénico cervical se podría presentar un paciente con dolor cervical axial asociado con cefalea, dolor de hombro unilateral o bilateral, dolor de brazo no radicular, dolor ocular, disfunción vestibular y el dolor de la pared anterior del tórax.

La aparición repentina de dolor cervical axial es a menudo el resultado de un trauma, caso en el que es fundamental para el tratamiento conocer el mecanismo lesional. Además, ante el examen físico presenta un rango de movimiento reducido y la musculatura cervical puede estar sensible a la palpación.

El latigazo cervical se refiere a un "mecanismo de aceleración-desaceleración de transferencia de energía al cuello" que afecta a varias estructuras tanto óseas como musculares. El dolor causado se refiere al músculo trapecio, el hombro, la espalda media y, en menor medida, a la cara.

El diagnóstico diferencial de cervicalgia es amplio e incluye traumatismos y procesos patológicos no musculoesqueléticos que pueden clasificarse en neoplásicos, inflamatorios, infecciosos, de origen vascular, endocrinológico y neurológico (Fig.2)(16).

11. BANDERAS ROJAS

Las banderas rojas se refieren a los signos y síntomas que hacen sospechar algo más grave que los trastornos musculoesqueléticos convencionales.

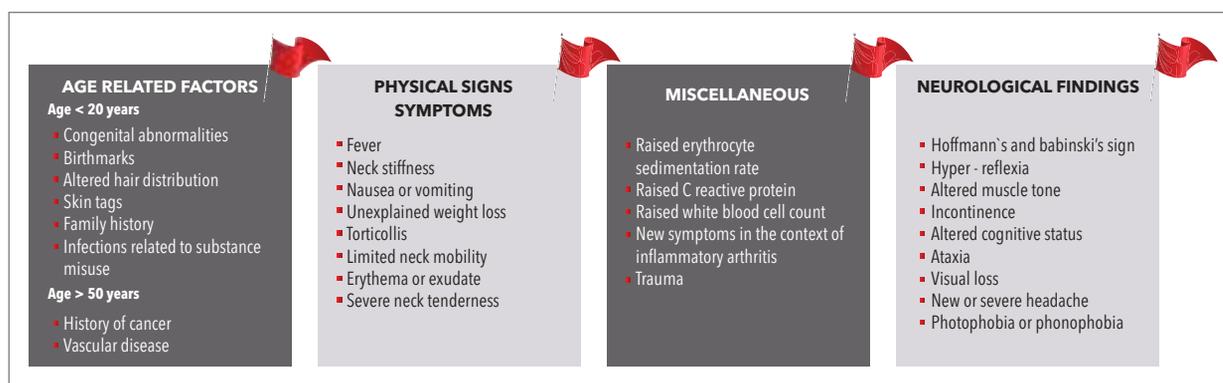


Fig. 3

Banderas rojas en la cervicalgia.

Citado de Cohen SP, Hooten WM. *Advances in the diagnosis and management of neck pain. BMJ. 2017 Aug 14;358:j3221. doi: 10.1136/bmj.j3221. PMID: 28807894.*

Lo que no debe perderse "banderas Rojas" Asociado con el dolor de cuello		
BANDERA ROJA	CONDICIONES POTENCIALES	SIGNOS Y SÍNTOMAS ASOCIADOS
Trauma (p. ej. Caída, motor, accidente de vehículo, lesión por latigazo)	Fracturas vertebrales lesión de la médula espinal / siringe rotura ligamentosa	Pérdida o alternancia de la conciencia, deficiencia cognitiva, fi citaciones, lesión cerebral traumática, dolores de cabeza, síntomas neurológicos
Artritis reumatoide, síndrome de down, espondiloatropatía	Subluxación atlantoaxial	Fácil fatigabilidad, alteración de la marcha, movilidad limitada del cuello, tortícolis, torpeza, espasticidad, deficiencia sensorial fisisis, signos de la neurona motora superior
Síntomas constitucionales	Metástasis proceso infeccioso reumatológico sistémico enfermedad	Pérdida de peso, fiebre es inexplicables, anorexia, familiares o antecedentes personales de neoplasia maligna, dolor articular difuso y rigidez, resultados anormales de las pruebas de laboratorio, fiebre, rigidez del cuello
Síntomas infecciosos	Absceso epidural espondilodiscitis meningitis	Fotofobia, aumento de leucocitos, conteo de células
Neurona motora superior lesión	Compresión de la médula espinal, enfermedad desmielinizante	Signo de Hoffmann, hiperreflexia, signo de babinski, espasticidad, incontinencia, disfunción sexual
Edad < 20 años	Anormalidades congénitas (espina cervical bífida, enfermedad de scheuermann) afecciones asociadas con el abuso de sustancias, como una infección	Anomalías congénitas: marcas de nacimiento, acrocordones subrayacentes, parches de cabello, antecedentes familiares, enfermedad sistémica (p. Ej. Diabetes, epilepsia por espina bífida) Abuso de sustancias: sexo masculino, trabajo o escuela deficiente rendimiento, depresión u otra morbilidad psiquiátrica, náuseas
Dolor de pecho concurrente diaforesis o acortamiento de aliento	Isquemia o infarto de miocardio	Extensión del dolor al brazo izquierdo especialmente brazo media
Edad > 50 años	Metástasis fractura vertebral carotídea o vertebral disección/sangrado de arterias	Antecedentes familiares o personales de neoplasia maligna, previa trauma, disección arterial: sensación de desgarrar, dolor de cabeza, pérdida visual, u otras secuelas neurológicas

Fig. 4 Lo que no se nos puede olvidar en la valoración.
Citado de Steven P. Cohen, *Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain, MayoClinProc. February 2015; 90(2):284-299. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.09.00z>*

12. TRATAMIENTO

Tratamientos complementarios y alternativos: ejercicio presenta la evidencia más sólida, masaje, acupuntura, yoga, manipulación espinal evidencia más débil. La cirugía es más eficaz a corto plazo en relación con el tratamiento conservador; sin embargo, se considera una estrategia razonable la observación clínica antes

de decidirse por una cirugía.

Son pocos los ensayos realizados para el manejo del dolor cervical, en relación con la medicación analgésica a utilizarse. Las indicaciones se generalizan de estudios en los que se analiza dolor lumbar (17).

I. EJERCICIO Y MEDICINA INTEGRATIVA

El ejercicio puede ser beneficioso para el dolor de cuello al estimular la secreción de endorfinas, mejora la calidad del sueño y el estado de ánimo.

La medicina integrativa, también conocida como complementaria y la medicina alternativa, abarcan una amplia gama de tratamientos que incluyen acupuntura, manipulación espinal, masaje, meditación y yoga.

Se ha demostrado en estudios clínicos que los ácidos grasos ejercen efectos analgésicos, aunque ninguno ha sido específicamente estudiado para el dolor cervical.

De forma similar a lo que ocurre en la lumbalgia, en el dolor cervical y escapular los ejercicios de estiramiento y fortalecimiento proporciona un alivio a medio plazo para el dolor de cuello mecánico (18).

II. ANALGÉSICOS

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son eficaces en el dolor lumbar, pero conllevan el riesgo de efectos adversos en las personas mayores de 60 años y no han sido evaluados en cervicalgia (1). A pesar de ello, han demostrado cierto beneficio en la cervicalgia, por ejemplo en casos de dolor mecánico la colocación de AINES tópicos ha demostrado ser útil.

Hsieh et al., en el 2009 y Predel et al., en 2013, realizaron ensayos controlados con placebo de tamaño moderado. Como resultado establecieron un beneficio a corto plazo (2-8 días) para el diclofenaco tópico en personas con cervicalgia y dorsalgia secundario a sospecha de enfermedad muscular y articular (8).

III. RELAJANTES MUSCULARES

Los relajantes musculares pueden aliviar el dolor y mejorar la función en pacientes con dolor espinal y son más efectivos para dolor agudo que para el dolor crónico. Los relajantes musculares son una opción de tratamiento razonable para el dolor agudo no radicular (19).

IV. INYECCIONES

La dificultad para evaluar ensayos clínicos para las inyecciones de puntos gatillo es que la inyección de cualquier sustancia (o incluso punción seca) en bandas tensas de músculos pueden aliviar el dolor, lo que hace que sea difícil realizar un verdadero control.

Manchikanti et al, en 2013, compararon la inyección de corticosteroide epidural más anestésico local versus anestésico local epidural solo en una variedad de enfermedades (hernia de disco, estenosis espinal y síndrome de cirugía de cuello fallida) y no se encontró diferencias entre los grupos de tratamiento, y ambos grupos experimentando mejoras (21).

Cohen et al., en 2014, encontraron que el tratamiento combinado con una serie de inyecciones epidurales de corticosteroides asociado a tratamiento conservador con fisioterapia coadyuvante fue superior a cualquier tratamiento.

V. CIRUGÍA

Se utiliza una amplia gama de técnicas quirúrgicas para tratar la cervicalgia y las indicaciones de la cirugía dependen de la fuente subyacente del dolor.

Por ejemplo, para la radiculopatía cervical, un ensayo aleatorizado realizado por Engquist M. et al., en 2017, comparó la descompresión y fusión cervical más fisioterapia. Con fisioterapia sola mostró que los pacientes asignados a la cirugía experimentaron mayor reducción en la intensidad de la cervicalgia y mejoraron la movilidad cervical en comparación con el grupo que recibió tratamiento conservador de los cinco a ocho años de seguimiento.

En el caso de mielopatía cervical espondilótica, existen varias opciones quirúrgicas disponibles para el tratamiento, que incluyen corporectomía y fusión, discectomía cervical anterior y fusión, laminoplastia y laminectomía y fusión. Persson,

et al., en 1997, encontraron mayor reducción del dolor (29% para cirugía, 19% para fisioterapia y 4% para el uso del collarín cervical) y mejoras en la fuerza muscular y pérdida sensorial en el grupo quirúrgico que en los otros grupos de tratamiento; sin embargo, a 1 año de seguimiento, las diferencias a favor de la cirugía en su mayor parte ya no eran estadísticamente significativas.

Estos datos fueron corroborados en investigaciones posteriores y más recientes (22).

Ensayos han encontrado que pacientes que eran más jóvenes y tenían mayor carga de enfermedad basal y canal espinal pequeño presentaban mejores resultados con la cirugía que los que eran mayores y tenían mayor función y diámetro del canal espinal transversal.

Dada la evidencia actual disponible, las complicaciones asociadas al manejo quirúrgico y el curso natural de la radiculopatía y mielopatía, y los modestos beneficios predominantemente a corto plazo de la cirugía, el tratamiento conservador con vigilancia de la progresión neurológica es un curso razonable para ambas condiciones clínicas.

Para la enfermedad degenerativa del disco cervical, dos opciones quirúrgicas ampliamente utilizadas son la discectomía cervical anterior con fusión (ACDF) y artroplastia de disco cervical (CDA) (21).

VI. NUEVAS OPCIONES DE TRATAMIENTO

Terapias biológicas, incluida la terapia con células madre, inhibidores del factor de crecimiento nervioso, inhibidores de citocinas, plasma rico en plaquetas, han sido evaluados en otras condiciones de dolor crónico y han dado resultados mixtos. Estos tratamientos aún no han sido estudiados críticamente para la cervicalgia, sin embargo, se propone realizar estudios futuros que permitan evaluar su utilidad tanto para enfermedades degenerativas como neuropáticas (20).

13. PREVENCIÓN

Son varios los factores biológicos y psicosociales que pueden predisponer a cervicalgia crónica. El dolor puede ser el resultado de una interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales.

14. CONCLUSIONES

La cervicalgia es una de las principales causas de discapacidad en el mundo, pero comparado con otras causas principales de dolor y discapacidad, son pocos los estudios enfocados en guiar el tratamiento de la cervicalgia. Las pautas para el manejo de esta condición a menudo se extrapolan de los hallazgos de otras condiciones como es el caso del dolor lumbar.

En cuadros agudos, la mayoría de los casos se resolverán espontáneamente durante un período de semanas a meses, pero una gran proporción de individuos se quedará con síntomas residuales o recurrentes.

Para un adecuado enfoque en el diagnóstico y tratamiento, la historia y el examen físico pueden proporcionar pistas importantes sobre si el dolor es neuropático o mecánico, y en dependencia de esos hallazgos se podrá dirigir una adecuada investigación diagnóstica y un enfoque terapéutico correcto.

Los ensayos clínicos han encontrado que el ejercicio puede ser beneficioso para el dolor agudo, además los analgésicos y relajantes musculares, los cuales han demostrado ser eficaces.

La persistencia de cervicalgia después del latigazo cervical y otros tipos de lesiones plantean importantes consecuencias físicas, psicológicas y económicas para los pacientes y la Sociedad, por eso es importante identificar a los individuos con mayor riesgo de desarrollar persistencia de dolor y prevenirlo.

15. BIBLIOGRAFIA

1. Cohen SP, Hooten WM. Advances in the diagnosis and management of neck pain. *BMJ*. 2017 Aug 14;358:j3221. doi: 10.1136/bmj.j3221. PMID: 28807894.
2. Dieleman JL, Baral R, Birger M, et al. US spending on personal health care and public health, 1996-2013. *JAMA* 2016;316:2627-46doi:10.1001/jama.2016.16885.
3. Wong JJ, Côté P, Quesnele JJ, Stern PJ, Mior SA. The course and prognostic factors of symptomatic cervical disc herniation with radiculopathy: a systematic review of the literature. *Spine J* 2014;14:1781-9doi:10.1016 /j.spinee.2014.02.032
4. Ashkan K, Johnston P, Moore AJ. A comparison of magnetic resonance imaging and neurophysiological studies in the assessment of cervical radiculopathy. *Br J Neurosurg* 2002;16:146-8doi:10.1080/02688690220131741.
5. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, et al. Referred pain distribution of the cervical zygapophyseal joints and cervical dorsal rami. *Pain* 1996;68:79- 83doi:10.1016/S0304-3959(96)03173-9.
6. DePalma MJ, Gasper JJ, Slipman CW. Common neck problems. In: Cifu DX, ed. *Braddom's physical medicine and rehabilitation*. 5th ed. Elsevier, 2016: 687-710.
7. Schofferman J, Bogduk N, Slosar P. Chronic whiplash and whiplash associated disorders: an evidence-based approach. *J Am Acad Orthop Surg* 2007;15:596-606doi:10.5435/00124635-200710000-00004.
8. Hsieh LF, Hong CZ, Chern SH, Chen CC. Efficacy and side effects of diclofenac patch in treatment of patients with myofascial pain syndrome of the upper trapezius. *J Pain Symptom Manage* 2010;39:116-25doi:10.1016/j.jpainsymman.2009.05.016.
9. Predel HG, Giannetti B, Pabst H, Schaefer A, Hug AM, Burnett I. Efficacy and safety of diclofenac diethylamine 1.16% gel in acute neck pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *BMC Musculoskelet Disord* 2013;14:250doi:10.1186/1471-2474-14-250
10. Kuan TS. Current studies on myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep* 2009;13:365-9doi:10.1007/s11916-009-0059-0
11. Adams MA, Lama P, Zehra U, et al. Why do some intervertebral discs degenerate, when others (in the same spine) do not? *Clin Anat* 2015;28:195-204doi:10.1002/ca.22404.
12. Yin W, Bogduk N. The nature of neck pain in a private pain clinic in the United States. *Pain Med* 2008;9:196-203doi:10.1111/j.1526-4637.2007.00369.x
13. Schoenfeld AJ, George AA, Bader JO, Caram PM. Incidence and epidemiology of cervical radiculopathy in the United States military: 2000 to 2009. *J Spinal Disord Tech* 2012;25:17-22doi:10.1097/BSD.0b013e31820d77ea.
14. Melancia JL, Francisco AF, Antunes JL. Spinal stenosis. *Handb Clin Neurol* 2014;119:541-9doi:10.1016/B978-0-7020-4086-3.00035-7.
15. DeGregori M, Muscoli C, Schatman ME, et al. Combining pain therapy with lifestyle: the role of personalized nutrition and nutritional supplements according to the SIMPAR feed your destiny approach. *J Pain Res* 2016;9:1179-89doi:10.2147/JPR.S115068.
16. Engquist M, Lofgren H, Oberg B, et al. A 5- to 8-year randomized study on the treatment of cervical radiculopathy: anterior cervical decompression and fusion plus physiotherapy versus physiotherapy alone. *J Neurosurg Spine* 2017;26:19-27doi:10.3171/2016.6.SPINE151427
17. Steven P. Cohen, *Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain*, *Mayo Clin Proc*. February 2015;90(2):284-299. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayoc.2015.01.016>

-
- org/10.1016/j.mayocp.2014.09.008
18. Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen J. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. *Eur Spine J.* 2006;15(6):834-848.
 19. Bertozzi L, Gardenghi I, Turoni F, et al. Effect of therapeutic exercise on pain and disability in the management of chronic nonspecific neck pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Phys Ther.* 2013;93(8): 1026-1036.
 20. Bertozzi L, Gardenghi I, Turoni F, et al. Effect of therapeutic exercise on pain and disability in the management of chronic nonspecific neck pain: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Phys Ther.* 2013;93(8): 1026-1036.
 21. Manchikanti L, Cash KA, Pampati V, Wargo BW, Malla Y. A randomized, double-blind, active control trial of fluoroscopic cervical interlaminar epidural injections in chronic pain of cervical disc herniation: results of a 2-year follow-up [published correction appears in *Pain Physician.* 2013;16(6): 609]. *Pain Physician.* 2013;16(5):465-478.
 22. Persson LC, Moritz U, Brandt L, Carlsson CA. Cervical radiculopathy: pain, muscle weakness and sensory loss in patients with cervical radiculopathy treated with surgery, physiotherapy or cervical collar: a prospective, controlled study. *Eur Spine J.* 1997;6(4):256-266.

El presente libro, producto de un esfuerzo conjunto de quienes hacemos el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Pablo Arturo Suárez de la ciudad de Quito, pretende convertirse en un libro de consulta y revisión de quienes se encuentran en formación de pre y posgrado y aquellos que mantienen vivo el espíritu de educación continua.

La variedad de temas que en él se exponen, revisados de manera actualizada por los especialistas editores, esperan llenar sus expectativas. Conforme a ello, esperamos lograr, con el pasar del tiempo, una segunda edición. A la vez, debemos reconocer el esfuerzo de la empresa privada en su edición a quien agradecemos profundamente.



ISBN digital. 978-9942-779-79-3

ISBN: 978-9942-779-78-6



9 789942 779786



CONTRIBUYENDO EN LA MEDICINA

