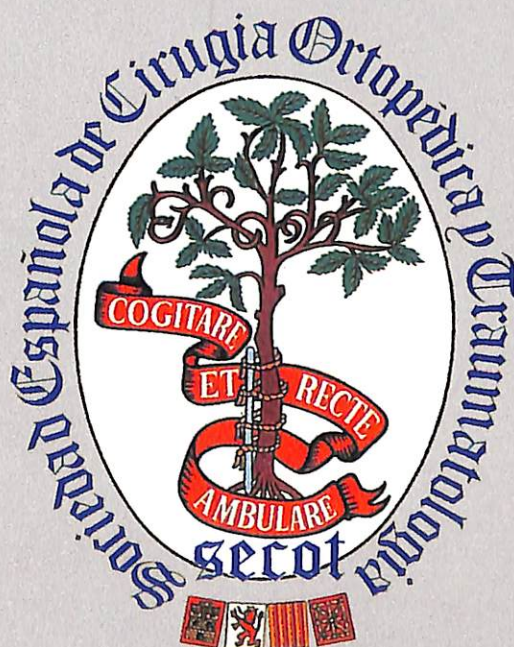


MAPFRE MEDICINA

**Conferencias de
Actualización**



**Jornadas Científicas SECOT
1997**



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

DIRECCIÓN DE LA MONOGRAFÍA:

Dr. TOMÁS EPELDEGUI

Sumario

PRESENTACIÓN	5
Sistemas de búsqueda bibliográfica en Cirugía Ortopédica y Traumatología. La biblioteca electrónica	7
J. F. Martínez López, E. J. Ruiz Crespo y E. Payá Zaforteza	
Lesiones del plexo braquial	18
S. Amillo Garayoa y C. Arriagada Mora	
Mielopatía cervical. Bases diagnósticas y principios de tratamiento	25
N. Fernández-Baíllo	
Fijación acetabular	36
A. Murcia Mazón, M. A. Suárez Suárez y G. Acebal Cortina	
Técnicas de reposición hemática en Cirugía Ortopédica	46
A. Seiz Martínez, A. Criado Jiménez y D. Pestaña Lagunas	
Inestabilidades rotulianas	64
L. Alcocer, C. Rodríguez y F. Buendía	
Desviaciones torsionales de los miembros inferiores en la infancia	73
J. L. Morote Jurado	
Tratamiento del pie zambo	81
J. Escolà Teixidó	
Pie cavo	90
R. Viladot Pericé y J. C. González Casanova	
Diagnóstico de una lesión ósea solitaria	99
M. Ruiz del Portal y Bermudo, E. Sebastián Garrido y J. M. Gallo Ayala	
La osteitis postraumática	111
S. Cervelló López	

MAPFRE MEDICINA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Editor: José Luis Cabello Flores
Director Ejecutivo: Ricardo Gutiérrez Fayos
Director Científico: Pedro Guillén García

Comité de Redacción:

Javier Alonso Santos	José Manuel Gómez López
José M. ^a Antón García	Carlos Hernando de Larramendi
Ricardo Cámara Anguita	Carmen Hernando de Larramendi
Antonio Carabias Aguilar	José M. ^a López Puerta
Javier Coba Sotés	José M. ^a Madrigal Royo
Vicente Concejero López	Mariano Malillos Pérez
Francisco de la Gala Sánchez	Joaquín Martínez Ibáñez
José M. ^a Gálvez Failde	Jesús Paylos González
Pedro García Méndez	Montserrat Valls Cabrero

Consejo Asesor:

Alfred O. Bonati (Florida)	Vicente Moya Pueyo (Madrid)
César Borobia Fernández (Madrid)	Roberto Pastrana Pérez-Canales (Madrid)
René Cailliet (Santa Mónica)	Lars Peterson (Gothenburg)
Luis Conde-Salazar Gómez (Madrid)	Juan Plaja Masip (Barcelona)
Jacinto Corbella Corbella (Barcelona)	Raymond Roy-Camille (París)†
Diego Dámaso López (Madrid)	Luis Miguel Ruilope Urioste (Madrid)
José Ramón de Juanes Pardo (Madrid)	Ulises Ruiz Ferrándiz (Madrid)
Manuel de Oya Otero (Madrid)	Carlos Sáenz de la Calzada y Campo (Madrid)
Henry Dejour (Lyon)	Julián Sanz Esponera (Madrid)
Antonio del Río Prego (Madrid)	Salomón Schächter (Buenos Aires)
Andrew A. Fischer (Nueva York)	José María Segovia de Arana (Madrid)
Alberto Gimeno Alava (Madrid)	Juan Tamargo Menéndez (Madrid)
José Luis López-Sendón (Madrid)	Juan A. Traver Aguilar (Madrid)
Fernando Martín Martín (Madrid)	Eliseo Vaño Carruana (Madrid)
María Pilar Martínez Gutiérrez (Madrid)	José Delfín Villalain Blanco (Valencia)
José Mendoza Sarmiento (Toledo)	Enrique Villanueva (Granada)
José Luis Miranda Mayordomo (Madrid)	George W. Wood (Memphis)
Louis Miró (Nimes)	Pedro Zarco Gutiérrez (Madrid)

Secretaría de Redacción:

Carmen Amado Castela

Los originales o correspondencia deben ser enviados a la siguiente dirección:

FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA

Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, s/n. MAJADAHONDA - 28220 MADRID

Tel.: (91) 626 57 04 - 626 58 52 - 626 55 00 - Télex: 48.125 MAPFR-E - Fax: 626 58 25 - 639 26 07
e-mail: infofmm@mapfremedicina.es

ISSN: 1133-5602

MAMEE6 8(Supl. V)1-122 (1997)

 FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Edita: EDITORIAL MAPFRE, S.A. - Paseo de Recoletos, 25 - 28004 MADRID
Imprime: GRÁFICAS MONTERREINA, S.A.
Fotocomposición: NUAN



FIPP
MEMBRO DE LA FEDERACION
INTERNACIONAL DE LA
Prensa Periodica

Publicación trimestral (4 números al año). Textos originales, 1997. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright. Fundación MAPFRE Medicina no se hace responsable del contenido de ningún artículo firmado por autores ajenos al staff editorial de la Revista. Únicamente, publica artículos que reflejan las opiniones individuales de los mismos.

Depósito Legal: M. 37.367-1990 - S.V.R.: 575





Junta Directiva de la SECOT

Presidente: A. Herrera Rodríguez
Vicepresidente: L. Ferrández Portal
Secretario: J. Játiva Silvestre
Vicesecretario: L. Pérez Serrano
Bibliotecario: C. Resines Erasun
Tesorero: J. Ballester Soleda
Vocales: E. Gil Garay
 M. Núñez-Samper Pizarroso
 M. Ruiz del Portal y Bermudo
 J. Fenollosa Gómez
 J. González del Pino
 A. Navarro Quilis

Senado de la SECOT

J. Cañadell Carafi
 F. Vaquero González
 F. Gomar Guarner
 J. de Palacios y Carvajal
 A. Sixto Seco
 A. Jiménez Cisneros
 A. Viladot Pericé
 R. Esteve de Miguel
 L. Munuera Martínez
 J. Lazo Zbikowski

Comité Organizador

Presidente: T. Epeldegui Torre
Secretario: F. Játiva Silvestre
Vicesecretario: J. C. Martín González
Tesorero: J. A. Villaverde Cabezano
Vocales: J. Baselga García-Escudero
 G. Fernández de Miguel
 M. García Munilla
 C. Resines Erasun
 J. R. Truán Blanco

Comité Científico

Presidente: L. Fernández Portal
Vocales: E. Gil Garay
 F. Nieva Navarro
 J. Paz Jiménez
 M. Sánchez Martín
 J. Vaquero Martín

En una reunión científica de carácter nacional concurren varios objetivos. El primero es la discusión o controversia sobre temas de actualidad. El segundo, la puesta al día de conocimientos sobre determinadas materias. El tercero es la oportunidad de un encuentro entre colegas que hablan el mismo idioma, tienen las mismas inquietudes y conservan lazos de amistad o de compañerismo.

Todas estas razones son importantes y provocan una notable utilidad para beneficio de los profesionales y, consecuentemente, de sus pacientes.

Pero una reunión en la que todo queda reducido a la discusión verbal corre el riesgo de lo efímero, y la fragilidad de la memoria sólo permite retener hechos o recuerdos puntuales.

Por eso es tan importante la posibilidad de combinar esos encuentros o esas discusiones con referencias y con aportaciones que reflejen documentalmente lo discutido y, a su vez, aporten información bibliográfica con la que ampliar los conocimientos de la materia, objeto del artículo.

Es de justicia reconocer el privilegio que supone, en un mundo tan materializado como el que nos rodea, poder contar con la colaboración de una Fundación Científica que permita editar un volumen como el que publicamos hoy, en uno de los suplementos de la Revista *MAPFRE Medicina* que patrocina la Fundación de igual nombre, y por ello todo nuestro agradecimiento.

Los trabajos que se incluyen en este suplemento especial corresponden a los temas de actualización, seleccionados por el Comité de Docencia de la SECOT para ser expuestos por sus primeros autores en las Jornadas Científicas que celebramos en Madrid en noviembre de 1997.

Nada más gratificante para mí, como Presidente de estas Jornadas, que ver cumplido el objetivo de completar documentalmente lo que el sentido del oído no pudo retener al escucharlo a sus autores, y nada más estimulante que la posibilidad de que esta información pueda ayudar a incrementar algún conocimiento a cualquier estudioso que se interese por los temas expuestos.

A todos quiero felicitar por su colaboración y su esfuerzo.

Dr. Tomás Epeldegui



IV Reunión sobre Daño Cerebral: TUMORES CEREBRALES: UN RETO BIOLÓGICO, MÉDICO Y SOCIAL

Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP,
13 y 14 de noviembre de 1997

PROGRAMA

JUEVES, 13 DE NOVIEMBRE

8,00 h. Documentación

8,30 h. **Apertura**

Prof. Dr. Pedro Guillén García
Director de los Servicios Médicos de FREMAP.
Prof. Titular de la Universidad Complutense de Madrid

8,45 h. **Conferencia: Tumores cerebrales. Pasado, presente y futuro**

Dr. Gonzalo Brazo Zabalgoitia
Jefe del Servicio de Neurocirugía. Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

9,30 h. **I MESA: TUMORES CEREBRALES: UN RETO BIOLÓGICO**

Moderador: Dr. Santiago de Oya Otero
Prof. Titular de Biología Celular. Facultad de Medicina. Universidad Complutense (Madrid)

Morfología de los tumores cerebrales

Dr. Santiago Coca Menchero
Prof. Titular de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense (Madrid)

Biología molecular de los tumores cerebrales

Dres. Juan A. Rey y M.^a José Bello
Centro de Estudios Biomédicos. Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) (Madrid)

Neurocardinogénesis

Dra. Mercedes Zurita Castillo
Neurobióloga. Unidad de Investigación Neurociencias. Fundación MAPFRE Medicina

11,00 h. Diálogo

11,30 h. Descanso - café

12,00 h. **II MESA: TUMORES CEREBRALES: UN RETO MÉDICO (aspectos clínicos)**

Moderador: Dr. Pedro Mata González
Jefe del Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico Universitario San Carlos (Madrid)

Tumores cerebrales: Manifestaciones clínicas

Dr. Eduardo Varela de Seijas
Jefe del Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Carlos (Madrid)

Tumores cerebrales en la infancia

Dr. José Manuel Cabezo Artero
Jefe del Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Infanta Cristina (Badajoz)

Tumores cerebrales y neuroimagen

Dr. Juan Álvarez de Linera
Neuro-radiólogo. Hospital Riber Internacional (Madrid)

13,30 h. Diálogo

14,00 h. Descanso - comida

15,30 h. **III MESA: TUMORES CEREBRALES: UN RETO MÉDICO (nuevas perspectivas terapéuticas)**

Moderador: Dr. Julián Álvarez Tejerina
Jefe Clínico del Servicio de Neurología. Hospital Doce de Octubre (Madrid)

Radiocirugía y tumores cerebrales

Dr. Roberto Martínez Álvarez
Unidad de Radiocirugía. Hospital Riber Internacional (Madrid)

Tratamiento biológico de los tumores cerebrales

Dr. Jesús Vaquero Crespo
Catedrático de Neurocirugía. Clínica Puerta de Hierro (Madrid). Universidad de Investigación Neurociencias Fundación MAPFRE Medicina

17,30 h. Diálogo

18,00 h. Pausa - café

18,30 h. Comunicaciones libres al programa

VIERNES, 14 DE NOVIEMBRE

8,30 h. **IV MESA: TUMORES CEREBRALES: UN RETO SOCIAL**

Moderador: Dr. Javier González Marqués
Catedrático de Psicología Básica. Facultad de Psicología. Universidad Complutense (Madrid)

Trastornos psíquicos en los tumores cerebrales

Dr. Demetrio Barcia Salorio
Catedrático de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Murcia

Aspectos neuropsicológicos de las neoplasias cerebrales

Dra. Pilar Martín Plasencia
Profesor Asociada del Departamento de Psicología Biológica de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma (Madrid)

Rehabilitación de las secuelas motoras en los tumores cerebrales

Dra. Paloma Sánchez de Muniain
Médico Rehabilitador. Centro Asociación Telefónica de Ayuda a Minusválidos (ATAM) (Madrid)

10,30 h. Diálogo

11,00 h. Pausa - café

11,30 h. **La enfermera ante un enfermo neuro-oncológico**

D.^a Patricia Latorre Marco
Unidad de Enfermería Neuroquirúrgica. Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

¿Cómo tratar a un niño con un tumor cerebral?

D.^a Lourdes Ubeda Heredero
Unidad de Trabajo Social. Hospital Niño Jesús (Madrid)

Tumores cerebrales: Entorno social y familiar

D.^a Milagros Pardo Pérez
Unidad de Trabajo Social. Clínica Puerta de Hierro (Madrid)

13,00 h. Diálogo

13,30 h. Clausura

D. Carlos Álvarez Jiménez
Presidente de la Fundación MAPFRE Medicina. Director General de FREMAP

14,00 h. Coctail

Comité científico:

Carmen Beltrán Recio

Carmen Cid Rojo

Sara Fernández Guinea

Javier González Marqués

Ricardo Gutiérrez Fayos

Pedro Moreno Gea

Juan Manuel Muñoz Céspedes

Ángel Ruano Hernández

Jesús Vaquero Crespo

Director científico de la actividad:

Dr. Jesús Vaquero Crespo

Secretario de organización:

Ángel Ruano Hernández

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:

FREMAP

Centro de Prevención y Rehabilitación
Srta. Susana Huertas Martínez
SERVICIO DE PSICOLOGÍA
Ctra. Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 MAJADAHONDA (Madrid)
Tel.: (91) 626 57 21 - Fax: (91) 626 58 25

Sistemas de búsqueda bibliográfica en Cirugía Ortopédica y Traumatología. La biblioteca electrónica

(*) Servicio COT

Hospital Marina Baixa y C.E. Benidorm. Villajoyosa

(**) Servicio de Informática

Universidad de Alicante

Martínez López J. F. (*)

Ruiz Crespo E. J. (**)

Payá Zaforteza E. (*)

La información se ha convertido en el objeto prioritario para la decisión y la adquisición de conocimiento inmediato. La actualización de los conocimientos, para poder avanzar en el campo de la investigación y en la clínica diaria, supone estar al corriente de lo que se publica en libros y revistas y de lo que se aporta en otros medios especializados. A partir de la Segunda Guerra Mundial la producción de literatura científica crece de forma exponencial y empieza a hablarse de «una explosión de información» que dificulta al científico la recuperación de esta información (1). Rapidez, economía, exhaustividad, precisión y fiabilidad son los requisitos esenciales que solicita todo lector de biblioteca científica, comenzándose a utilizar por primera vez en 1958 los índices automatizados. En los años 70 se desarrolla lo que se denomina calidad de la información, los centros de información se especializan y aparecen las redes de teledocumentación como EURONET en Europa o Telnets en Estados Unidos y se plantea el almacenamiento de la información en soportes electromagnéticos. En los años 90 se generaliza la utilización de la red **Internet** como almacenamiento, vehículo y difusión de documentación científica (2, 3).

Sin embargo, la evolución en la gestión de la información científica deja sin resolver ciertos problemas derivados de la explosión de la información como son (3):

— La gran cantidad de información que resulta inaccesible de forma directa, incluso si se restringe a un campo muy concreto.

— El incremento de las publicaciones no se relaciona directamente con la calidad, ya que actualmente un científico se ve obligado a publicar para poder obtener recursos financieros, por cuestiones de prestigio, de moda, promoción de empleo, etc.

— Hay personas y organismos que son a la vez usuarios y productores de información. Así cuando se habla de información hay que tener en cuenta los documentos que se transmiten para circuitos comerciales y los inéditos o de difusión restringida (tesis, actas congresos, cursos, etc.).

Ante la dificultad que plantea el acceso a la información científica se revisan, en este trabajo, algunos elementos de la cadena documental y la aportación que supone la red **Internet** como medio de acceso a la información científica.

¿QUÉ ES UN DOCUMENTO CIENTÍFICO?

Se entiende documento todo soporte que lleve información útil para el conocimiento, es decir, toda información que sirva para el estudio, la investigación o como prueba. El soporte físico de la información es independiente de su contenido. Solamente cuando la información que lleva sea útil o provechosa para el conocimiento este soporte pasará a ser un documento y esta información pasará a convertirse en información científica (2). Los documentos pueden ser: originales, denominados documentos primarios, y los que son fruto del análisis de ellos, llamados documentos secundarios (3-5):

— Documentos primarios: son aquellos portadores de información original. Según el tipo de documento pueden ser: revistas, actas de congresos, y la denominada literatura gris (tesis doctorales, proyectos, normas, patentes, informes, etc.).

— Documentos secundarios: son los que recogen información de los documentos primarios de tal forma que los hace fácilmente localizables.

A este grupo pertenecen las bases de datos como Medline, Embase, catálogos de bibliotecas, etc.

¿QUÉ ES UNA BASE DE DATOS?

El gran crecimiento de la literatura científica ha obligado a definir nuevos sistemas de análisis y control de la literatura científica. La posibilidad de tener acceso a esta información de forma rápida y exhaustiva mediante un ordenador, ha hecho que se generalice la utilización de bases de datos. Se entiende como base de datos un conjunto de información organizada de tal manera que cualquier dato concreto puede ser rápidamente localizado y recuperado por ordenador (5, 6). Esta información puede ser texto, imagen, sonido o una combinación de ellos. Las principales características de una base de datos son:

— Está formada por un depósito de información organizada en unidades mínimas denominadas registros.

— El soporte (óptico o magnético) donde se almacena la información, es susceptible de ser leído por ordenador.

— Posee un programa de gestión documental que se encarga de estructurar la información y facilitar su localización y recuperación.

Según el tipo de registros que contienen, las bases de datos son de dos tipos (2, 3):

a) Referenciales:

— Bibliográficas: Contienen descripciones, algunas veces con resumen, de los documentos.

— Directorio: Los datos que contienen son: nombre del autor, dirección, lugar de trabajo, etc.

b) Fuente:

Son aquellas cuya información está constituida por documentos primarios. Los soportes más frecuentes de distribución de las bases de datos son:

— Soporte óptico: El papel ha sido la forma más tradicional de distribución de información antes del nacimiento de las bases de datos. Durante los años 80 aparecen las bases de datos con memoria óptica especialmente el CD-ROM (*compact disk, read only memory*). Estos CDs se utilizaron a partir de 1985 como nuevo soporte de bases de datos diversas. El CD-ROM puede ser consultado tanto tiempo como se quiera y tiene una buena capacidad de información. Sin embargo, tiene un alto coste y la actualización es lenta.

En los años 90 se ha generalizado el uso de la red **Internet** para el acceso a bases de datos científicas (soporte magnético). Exige la utilización de

un equipo informático y una conexión a la red. Algunas de las bases de datos ofrecen la consulta gratuita, debiendo realizar el usuario una aportación económica únicamente si solicita el documento primario.

— Sistemas de ayuda a la búsqueda: Son unos programas informáticos que funcionan con menús a través de los cuales el usuario puede realizar búsquedas en la base de datos. Estos programas implican una simplificación técnica y burocrática ya que la interconexión a la base de datos se realiza sin contratos ni facturas.

LA INDUSTRIA DE LAS BASES DE DATOS

La posibilidad de poder almacenar la información científica publicada, así como la recuperación de la misma ha generado la existencia de instituciones y empresas que se dedican a la gestión de estos servicios de información (Tabla I). Entre estos generadores de información tenemos:

— **Instituto de Información y Documentación Científicas (CINDOC)**: Forma parte del Centro de Investigaciones Científicas Español (CSIC). Se formó en 1991 al unirse las bases de datos del Índice de Ciencia y Tecnología y (ICYT) y el Índice de Ciencias Sociales (ISOC). Más recientemente con estas bases de datos se distribuye el Índice Médico Español (IME). CINDOC simultanea su labor investigadora con la prestación de servicios, por lo que tiene una estructura mixta en unidades de investigación y servicio al exterior. Los servicios que ofrece CINDOC son: biblioteca informatizada, acceso a documento primario, búsqueda bibliográfica y distribución de sus bases de datos (7).

— **British Library**: Se formó en 1973 y dispone de una colección de 200.000 revistas, 500.000 tesis doctorales, 300.000 ponencias y conferencias y 3.000.000 libros. Uno de sus servicios más conocidos y de mayor prestigio a nivel internacional es la «B.L. Lending Division» que es un servicio de préstamo interbibliotecario basado en una red de bibliotecas que comparten catálogos unificados. Otro de sus servicios más conocidos es el «Document Supply Center», o servicio de suministro de documento primario (2, 4).

— **Bioscience Information Services of Biological Abstracts (BIOSIS)**: Es el mayor servicio de resúmenes en ciencias biológicas. Tiene su sede en Philadelphia (EE UU) y su base de datos más conocida es la BIOSIS PREVIEWS. Su cobertura es tan amplia como sugiere su nombre, ya que cubre campos como la biología, medicina, odontología y veterinaria (8).

TABLA I. Algunos de los proveedores de información más representativas de la industria de bases de datos. (Obsérvese que Dialog es distribuidora de bases de datos)

Proveedor	Bases de datos	Dirección Internet
Instituto de Información y Documentación Científica (CINDOC)	Entre otras: ICYT (base de datos de ciencia y tecnología, 600 publicaciones), IME (Índice Médico Español, 300 publicaciones)	http://www.cindoc.csic.es/
British Library	INSIDE	http://minos.bl.uk/
Bioscience Information Services of Biological Abstracts (BIOSIS)	BIOSIS Previews	http://www.biosis.org/
Information Science Institute (ISI)	Current Contents® y Science Citation Index®	http://www.isinet.com/
National Library of Medicine (NLM)	AIDSDRUGS, AIDSTRIALS, BIOETHICS, CANCERLIT, CANCERPROJ, CLINPROT, DIRLINE, HEALTH, HISTILINE, MEDLINE, SDILINE	http://wwwindex.nlm.nih.gov/databases/freemedl.html
Online Computer Library Center (OCLC)	OCLC first search: 60 bases de datos incluyendo: MDX Health Digest, MEDLINE, AIDS/Cancer, CINAHL (Cumulative Index of Nursing & Allied Health Literature), Basic BIOSIS, OCLC Online Union Catalog Readers' Guide Abstracts	http://www.oclc.org/
DIALOG	450 bases de datos incluyendo: MEDLINE, EMBASE, HEALTHSTAR, BIOSIS	http://www.dialog.com
Elsevier Science	Entre otras: EMBASE (Excerpta Medica database), CABS Current Awareness in Biological Sciences)	http://www.elsevier.nl/

— **Information Science Institute (ISI)**: El ISI es una empresa ubicada en Palo Alto (EE UU), que fue fundada en 1958 por Eugene Garfield. Ofrece una serie de servicios de información y documentación, basados en la creación de bases de datos que incluyen monografías y publicaciones seriadas de todas las áreas científicas. La base de datos general de ISI cubre la información de más de 16.000 revistas, libros y monografías relacionadas con las ciencias, arte y humanidades. El ISI aporta índices retrospectivos, servicios de alerta, información de productos químicos incluso datos bibliométricos. Sus bases de datos más conocidas son: Science Citation Index, Social Science Citation Index y el Current Content (9).

— **National Library of Medicine (NLM)**: Los comienzos de esta prestigiosa biblioteca se remontan al siglo XIX. Edita gran número de documentos secundarios, entre ellos los más conocidos son el Index Medicus, Index to Dental Literature y el International Nursing Index que en su edición en CD y en línea forman el MEDLINE. Otras bases de datos editadas por la NLM son: Bioethics, Health

(Health Planning and Administration), Histline (History of medicine online), Cancerlit (Cancer literature), Cancerproj (Cancer research projects) y Clinprot (Clinical Protocols) (10).

— **Online Computer Library Center (OCLC)**: Es uno de los servicios más conocidos internacionalmente. Se creó inicialmente como una red de bibliotecas universitarias de Ohio (EE UU). Actualmente es una organización autofinanciada a la que pertenecen más de 14.000 instituciones de 50 países conectadas en red. Posee un catálogo colectivo de más de 30 millones de registros a los que se puede acceder a través de EPIC, su distribuidor (3).

— **Dialog**: Ubicado en Palo Alto (EE UU). No es estrictamente una productora de bases de datos. Es el primer distribuidor mundial de información gracias a sus más de 450 bases de datos de fuentes internacionales, a las que se permite el acceso a través de su sistema de recuperación de información. Entre sus servicios ofrece un servicio de alerta (Dialog Alert Service), programas de comunicación, menús de búsqueda, envío de docu-

mentos primarios a través de e-mail, cursos de formación, etc. (8, 10, 11).

BASES DE DATOS MÁS IMPORTANTES

— **Medline (Medlars online):** Editado por la US National Library of Medicine (NLM), es la versión electrónica de tres índices impresos: Index Medicus, Index to Dental Literature y el International Nursing Index. Medline indexa los artículos de más de 3.700 revistas de más de 70 países y la información se actualiza semanalmente (Tabla II). Las referencias son indexadas utilizando un sistema de palabras clave de acuerdo con el *thesaurus* de esta base de datos denominada Medical Subject Headings (MeSH). Aproximadamente se añaden unas 400.000 referencias por año, más del 85% son trabajos en inglés. A partir de 1985 el 65% de las referencias contienen resúmenes (10).

— **Embase:** Publicado por Elsevier Science BV (Amsterdam). Desde 1980 se publica en CD-ROM y actualmente está disponible en la red en varias direcciones. Embase actualiza semanalmente referencias de artículos originales de revistas, congresos, symposiums y está dividida en 42 secciones. Una de las cuales es ORTHOPEDICS. Embase incluye datos de más de 2.900 revistas de 110 países y de otras 600 revistas más especializadas en farmacología. Se añaden alrededor de 370.000 referencias de artículos sobre medicina y farmacología al año, el 75% de los cuales incluye resúmenes. Cada referencia es indexada anadiéndole palabras clave y códigos de acuerdo con el *thesaurus* denominado Emtree. Las referencias son añadidas 20 días después de la publicación de la revista (10).

Las bases de datos del Medline y Embase recogen información de un gran número de revistas, sin embargo el grado de solapamiento de estas bases de datos es bajo (Figura 1). Embase

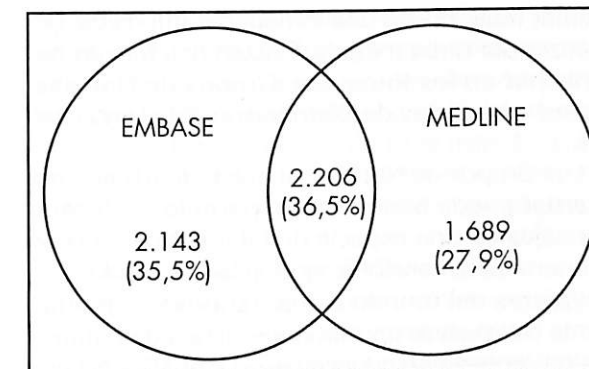


Figura 1. Grado de solapamiento de las revistas indexadas por Medline y Embase. Se observa que del total de revistas analizadas por ambas bases, el 63,4% no son coincidentes.

recoge información de más revistas, pero selecciona más las referencias. Además recoge información de campos como la farmacología y salud pública. Por el contrario, Medline analiza menos revistas, pero incluye más artículos de éstas. Aporta información sobre odontología, enfermería y veterinaria. Es más utilizada que Embase y su precio es menor, siendo posible su consulta gratuita a través de **Internet** en varias direcciones (12).

— **Biosis Previews:** Publicado por Biosis. Contiene información procedente de las bases de datos: Biological Abstracts (BA), Biological Abstracts/RRM (BA/RRM) y BioResearch Index (Biol). Estas publicaciones constituyen la mayor bases de datos en inglés que recoge las publicaciones en biología y ciencias biomédicas. Biological Abstracts incluye revisiones de unas 9.000 revistas de más de 100 países. Biological Abstracts/RRM introduce en su base de datos alrededor de 260.000 citas al año de resúmenes de congresos, symposiums, conferencias, revisiones, libros, cartas informes institucionales. Toda la información está agrupada en 30 campos de la biología y medicina. Su información se actualiza semanalmente (8).

— **Science Citation Index:** Es una base de datos, publicado por el ISI, que se usa especialmente para comprobar las redes de citas, los colegios invisibles y las referencias bibliográficas más usadas en los trabajos actuales. Es un índice de autores con sus correspondientes trabajos, bajo cada uno de los cuales aparecen los artículos en los que han sido citados. Esta base de datos es un instrumento de recuperación de la información a partir de la pertinencia de las citas, permite seguir la evolución de una línea científica y establecer las inte-

rrelaciones entre las ciencias. Es por tanto, un repertorio con información muy específica y de uso también muy concreto (9).

— **Current Contents:** Es un boletín de sumarios publicado por el ISI. Recoge los sumarios de las revistas seleccionadas, lo cual facilita la identificación y localización de los artículos. A este tipo de documentos secundarios que facilitan casi al mismo tiempo en que aparece la revista el sumario de ésta se les suele denominar «current awareness services». Se publica, semanalmente, en siete ediciones multidisciplinarias, incluyendo resumen del autor, búsqueda por palabras clave, dirección del autor, y en alguna edición se puede obtener el trabajo completo. Current Contents dispone de una base de datos a partir de editoriales, resúmenes de congresos y de más de 7.000 revistas y libros (9).

— **Índice Médico Español:** Fue fundado por José María López Piñero, en 1965, ante la necesidad de potenciar la difusión de las publicaciones médicas españolas. Desde entonces ha sido editada Centro de Documentación e Informática Biomédica de Valencia. En 1980 comienza la publicación del suplemento internacional. En la actualidad, la base de datos IME es distribuida por el Instituto de Información y Documentación Científica (CINDOC) dependiente del Consejo Superior de Investigaciones Científicas junto a la base de datos ICYT y del ISOC. Desde 1990, el IME se edita en soporte óptico (CD-ROM) distribuida formando parte de la base de datos de CSIC y por MICRONET SA. Dispone de índices por materias, autores, instituciones y numéricos (código de revistas, años) para realizar la búsqueda y de un programa para facilitar la recuperación de la información (7).

LA BIBLIOTECA ELECTRÓNICA. INTERNET

¿Es posible consultar bibliotecas de todo el mundo, bases de datos o registros de patentes desde nuestro domicilio? La documentación electrónica engloba todos aquellos sistemas de información y documentación destinados a almacenar y distribuir la información y la documentación mediante soportes multimedia o redes de telecomunicaciones y que permiten ser recuperadas por ordenador. Estas redes de telecomunicaciones, también denominadas telemáticas, pueden transmitir información de tipo texto, sonido y/o imagen. En los últimos años **Internet** ha supuesto un nuevo medio de acceso a la información que facilita ella obtención de todo tipo de documentos científicos.

TABLA II. Algunas de las direcciones donde se puede consultar el Medline

Acceso	Gratuito	Método búsqueda	Término MESH	Almacen búsqueda	Cruce bases datos	Ayuda en línea	Dirección electrónica
Silver Platter	No	Booleano	Sí	Sí	*	Sí	http://www.silverplatter.com
PubMed (N.L.M.)	Sí	Booleano	No	No	Sí	Sí	http://www.index.nlm.nih.gov/databases/freemedl.html
Health-Gate	Sí	NLP, booleano	Sí	No	No	Sí	http://www.healthgate.com/HealthGate/MEDLINE/search.shtml
Med-scape	Sí	NLP, booleano	No	No	No	Sí	http://www.medscape.com/
Com. Science	No	NLP, booleano	Sí	Sí	*	*	http://muscat.gdb.org/respos/med/
Know. systems	No	NLP, booleano	No	No	No	Sí	http://www.ariessys.com/default.html
Avicenna	Sí	Booleano	No	No	Sí	Sí	http://www.avicenna.com/
Health World M.	Sí	NLP, booleano	No	No	No	Sí	http://www.healthy.net/library/search/medline.htm
Internet Grateful Med	No	*	*	*	Sí	*	http://igm.nlm.nih.gov/
Ovid Web Gateway	No	*	Sí	Sí	Sí	*	http://hkn.library.ualberta.ca/
Web Medline	No	*	*	*	*	*	http://www.med.standord.edu/cgi-bin/med-lookup
Phynet	Sí	Booleano	No	No	No	Sí	http://medline.phynet.net/plweb-cgi/fastweb.exe?viewform
Health-Works	No**	*	*	*	*	*	http://www.healthworks.co.uk/hw/medline/registermed.html

* No se ha podido comprobar la característica, al no ser gratuito.

** Gratuito para residentes en Estados Unidos y Reino Unido.

¿Qué es Internet?

Internet nació de la fusión de las redes militares y académicas existente en Estados Unidos, se considera el nacimiento de **Internet** como tal el año 1983 (13-16). La definición académica de **Internet** hace referencia a un sistema de información que (13, 17-21):

1. Está lógicamente unido a un espacio de direcciones basado en el **Internet** Protocol (IP).
2. Es capaz de soportar comunicaciones usando el protocolo de comunicaciones TCP/IP.
3. Utiliza servicios de alto nivel sobre la infraestructura descrita en los puntos anteriores.

En un lenguaje más accesible **Internet** es un conjunto de redes de ordenadores que se conectan entre sí, dando lugar a una red global de ámbito mundial (22, 23). La característica común a todas estas redes que componen la **Internet** es la utilización de un protocolo de comunicaciones común: el **TCP/IP**. Para acceder a **Internet** hay dos mecanismos básicos:

a) Tener un ordenador conectado a una de las redes que constituyen la **Internet**. Esto suele ser habitual en universidades e institutos científicos, que siguen constituyendo hoy en día uno de los grandes usuarios de la red. En España las universidades y centros públicos de investigación tienen una red propia, **RedIris**, que proporciona el acceso a **Internet**.

b) Conectarse mediante un proveedor privado de servicios **Internet** que le facilitara el acceso a la totalidad de la red (15, 16, 24).

Un ordenador conectado puede utilizar los servicios que le proporcionan estas redes, que fundamentalmente son:

- a) La comunicación con otros usuarios de la red en cualquier lugar del mundo.
- b) El acceso a la información que se encuentra almacenada en distintos servidores.

Comunicación con otros usuarios

— **El correo electrónico:** es el servicio más importante y más usado de todos los que proporciona la **Internet** (15, 21, 25, 26). Por medio del correo electrónico se puede enviar cualquier documento electrónico (texto, imagen, sonido o vídeo) mediante ordenador.

— **Los foros de discusión:** **Internet** proporciona la oportunidad de participar en foros de discusión sobre cualquier tema imaginable sin limitaciones de ámbito geográfico y con posibilidad de

obtener réplicas con una inmediatez imposible de alcanzar por otros medios. Existen dos formas de participar en los foros: Los Grupos de Noticias (*News*) y las Listas de Distribución (*Mailing Lists*) (27).

Los Grupos de Noticias, al que todo usuario de **Internet** puede tener acceso, permite «colocar» mensajes en una especie de tablón de anuncios de enormes dimensiones que circula por todos los servidores del mundo actualizándose continuamente con nuevas aportaciones. Esta red de transmisión de *news* se conoce como USENET. Se estima que el volumen de renovación de información es de 100 megabytes-día. Toda esta masa de información está subdividida por temas en grupos (*newsgroups*), existiendo en el momento de redactar este artículo más de 21.000 de estos grupos que cubren un amplio abanico de temas. Así por ejemplo, dentro del ámbito *sci* (ciencia) se encuentran 31 grupos dedicados a la medicina, entre ellos *sci.med.orthopedics* (28). Recientemente ha aparecido un *newsgroup* sobre medicina en español, *es.ciencia.medicina* (Figura 2).

Las listas de distribución son foros de acceso más restringido que funcionan a través del correo electrónico ordinario y en los que se participa previa suscripción. Los mensajes que se envían son repartidos a todos los suscriptores de la lista, así como las réplicas a los mismos. Aquí, al contrario que en las *News*, no existe un distribuidor organizado de ámbito mundial, sino que un servidor local puede hospedar una lista de discusión a la que un suscriptor accede desde cualquier lugar del mundo. Para participar en una lista hay un procedimiento previo denominado suscripción me-

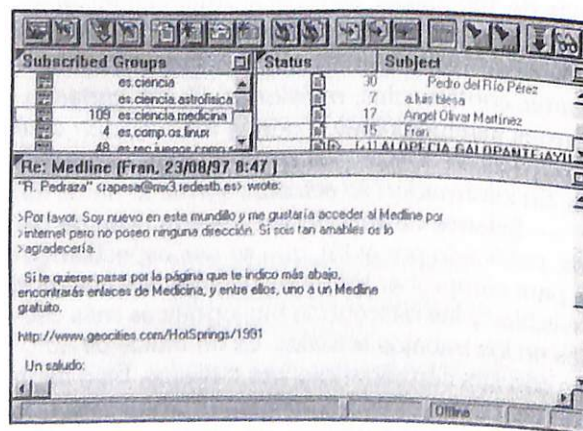


Figura 2. Mensaje de *news*: contestación a una pregunta realizada por un usuario al grupo de *news es.ciencia.medicina*. Las líneas que empiezan con el signo > corresponden a la pregunta original y debajo aparece la contestación.

diante el cual se manifiesta el interés en participar en el foro. Este método permite crear foros de acceso restringido, ya que el administrador del foro decide quien puede recibir y contribuir con mensajes a esa lista. Un ejemplo es la lista de discusión ORTOPEDIA, que reside en el servidor de listas de *RedIris*, la red académica española (Figura 3).

— **Internet Relay Chat (IRC):** es un sistema que permite establecer una conversación privada o reunión en tiempo real con otros usuarios a través del teclado y la pantalla. Cualquier servidor de **Internet** puede albergar un espacio para IRC de

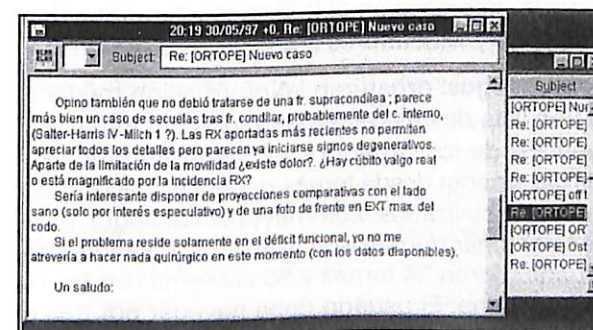


Figura 3. Un sistema alternativo es el denominado listas de distribución. El mensaje está recogido de ORTOPEDIA, primera lista de distribución, en castellano, sobre Cirugía Ortopédica y Traumatología existente en **Internet**.

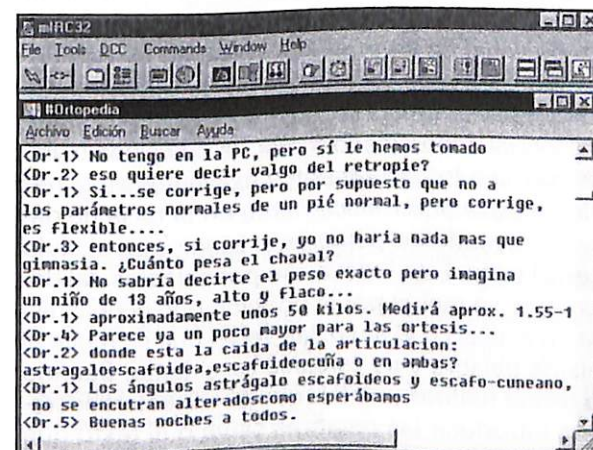


Figura 4. Fragmento de una «sesión clínica virtual» utilizando IRC en **Internet**. Los participantes se encuentran en continentes distintos y la conversación se efectúa en tiempo real. Esta experiencia se efectuó por primera vez en marzo de 1997 utilizando la red Undernet. Para ello se creó un canal registrado llamado #Ortopedia. El acceso es libre, salvo cuando se crea necesario establecer restricciones.

sus usuarios, aunque lo normal es que se conecte con otros servidores para ampliar su ámbito formando parte de una red de IRC. Así pueden mantenerse conversaciones en directo con personas situadas en otros continentes (Figura 4). Existen varias redes de IRC de ámbito mundial, siendo las más antiguas DALNET, UNDERNET y EFNET. Dentro de cada red de IRC de ámbito mundial se pueden crear canales o «habitaciones» para hablar de un determinado tema. El número de estos canales es variable, ya que pueden ser creados al momento a voluntad de los usuarios. Undernet, por ejemplo suele mantener abiertos entre 7.000 y 10.000 a cualquier hora del día.

Acceso a sistemas de información

— **Conexión remota (Telnet):** una conexión vía Telnet permite entrar en el sistema operativo de otro ordenador a través de *modem* a un terminal del mismo (Figura 5). Esta modalidad de trabajo, que ha tenido un papel importante en el pasado, está siendo desplazada poco a poco por el acceso a través de la *world wide web*, aunque todavía quedan en la red accesos Telnet a importantes bases de datos (29).

— **File Transfer Protocol (FTP):** permite copiar ficheros de un ordenador a otro en la red independientemente del sistema operativo que utilicen. Este servicio puede servir tanto para enviar ficheros al ordenador remoto como para traerlos del mismo. Por ello los ordenadores con servicio de FTP suelen requerir autorización a los usuarios que intentan utilizar este servicio. No sucede así en los denominados FTP anónimos, los

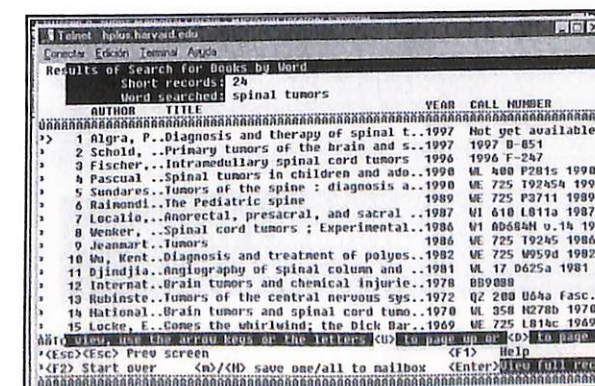


Figura 5. Acceso mediante Telnet a la biblioteca de la Universidad de Harvard (*Telnet-hplus.harvard.edu*). Se ha utilizado una búsqueda de los libros de esta biblioteca indexados por las palabras: *spinal tumors*.

cuales permiten acceso de sólo lectura a los ficheros de cierta zona de su disco a cualquier usuario, normalmente para que los grave en su disco duro. Esta es una forma de distribuir *software* de dominio público (30, 31).

— **World Wide Web (WWW)** fue diseñado por el CERN (Conseil Européen pour la Recherche Nucleaire), es un sistema de búsqueda y recuperación de documentos de tipo hipertexto aprovechando las facilidades de transmisión de información mediante la *Internet* (32-34). Para entender cómo funciona el **WWW** hay que definir qué es un hipertexto. La esencia del hipertexto consiste en asociar a determinadas palabras o frases de un texto otro documento, esto es lo que se denomina un enlace o *link* en el argot de los internautas. Un concepto más amplio es hipermedia que no sólo contempla el texto sino cualquier otra forma de documento gráfico, sonoro, vídeo o cualquier servicio de *Internet* como conexión remota, acceso a base de datos o **FTP** anónimo (Figura 6). El auge de este sistema (1.117.000 servidores de páginas *web* en julio de 1997 (13) pone a disposición del usuario una ingente cantidad de información.

La *Internet* empieza a ser utilizada como un nuevo medio de publicación complementario en algunos casos a la revista tradicional y en otros con entidad propia. Las ventajas que presenta son múltiples: una publicación muy rápida sin la dependencia de la imprenta, distribución instantánea a nivel mundial, utilización de nuevas técnicas como hipertextos o hipermedia (15, 34-36). Los tiempos de impresión y distribución postal no pueden competir con la edición y distribución electrónica (Tabla III).

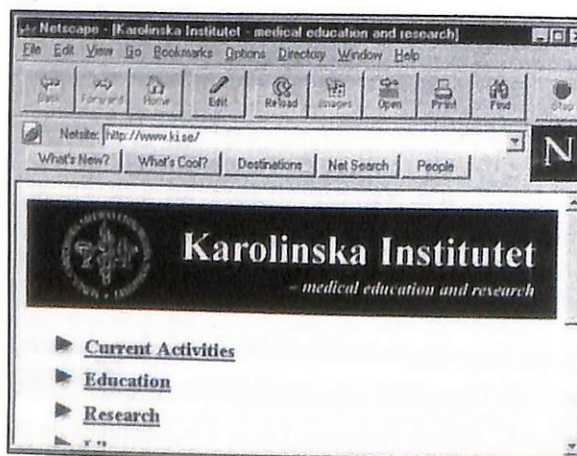


Figura 6. World Wide Web, en formato hipermedia, del Instituto Karolinska (<http://www.ki.se>).

El acceso a las bases de datos tradicionales es posible realizarlo a través de *Internet*. Se pueden realizar búsquedas en Medline, Embase, Current Contents, IME mediante *Internet*. Un caso particular lo representa Medline que es posible consultar gratuitamente en algunas direcciones de la red (Tabla II).

BÚSQUEDA DE DOCUMENTOS EN INTERNET

El gran problema de *Internet* es que la información está muy desorganizada, no existe un lugar donde podamos acceder para buscar el documento que nos interesa. Afortunadamente, existen unos servidores que nos ayudan a encontrar esta información (34). Son los denominados catálogos y buscadores (Tabla IV):

Catálogos: organizan la información mediante una lista de enlaces organizados por temas. La mayoría de los catálogos están organizados jerárquicamente desde temas generales hacia otros más especializados. Los mayores catálogos pueden contener numerosos niveles. Así, Yahoo está organizado en 14 temas y 50 subtemas en la primera página. El usuario debe navegar por tres o más niveles para encontrar una página de enlaces. El tamaño y la complejidad de los catálogos grandes exige una cuidadosa organización que implica disponer de gran número de administradores, editores y contribuidores. Son útiles cuando se necesita una guía completa de recursos sobre un tema muy específico.

Buscadores: otra forma de recoger y organizar la información de *Internet* es utilizar grandes bases de datos de información, accediendo a los documentos en ella contenidos por la utilización de determinadas palabras clave o frases. Un *software* especial denominado motor de búsqueda o araña examina los documentos existentes en la red y los indexa automáticamente en la base de datos extrayendo las palabras existentes en el título o en el texto. Esta indexación por palabras del documento se realiza por la posición que ocupan éstas en el texto o el título, las veces que se repite la misma palabra y su cercanía en el texto. Cuando se desea realizar una búsqueda tan sólo debemos introducir las palabras clave o el texto que mejor define el tipo de documento buscado. Debido a que la indexación se realiza de forma automática, la base de datos se actualiza regularmente (37).

Entre los motores de búsqueda existen varios hechos que son útiles. Los detalles más importantes son (16, 34):

TABLA III. Revistas electrónicas

Revista	Dirección electrónica	Índice	Resumen	Artículos
Acta Ortopédica Belga	http://www.belgianorthoweb.be/acta/index.htm	Sí	Sí	No
Acta Orthopaedica Scandinavica	http://www.scup.no/journals/en/j-474.html	Sí	No	No
Biomechanics on Line Magazine	http://www.ifi-mpls.com/biomech/	Sí	Sí	Sí
Boletín de la AAOS	http://www.aaos.org/wordhtml/bulletin.htm	Sí	Sí	Sí
Bone	http://www.elsevier.nl/inca/publications/store/5/2/5/2/3/3/525233.estoc1	Sí	No	No
Clinical Biomechanics***	http://www.elsevier.nl/estoc/publications/store/3/02680033/	Sí	No	No
Clinical Orthopaedics	http://www.lrpublish.com/promos/corr/corr.htm	Sí*	No	No
Current Opinion in Orthop.	http://biomednet.com/gateways/ort	Sí**	Sí	Sí
Electronic J. Hand Surgery	http://www.leeds.ac.uk/handsurgery/ejhome.htm	Sí	Sí	Sí
Electronic J. Orthopaedics	http://www.ejo.org/	Sí	No	Sí
Foot & Ankle International	http://www.wilkins.com/FAI/	Sí	No	No
Gait & Posture***	http://elsevier.nl/estoc/publications/store/2/09666362/	Sí	Sí	Sí
Internet J. Orthopedic Surgery and related Subjects	http://www.rz.uniduesseldorf.de/WWW/MedFak/Orthopaedic/journal	Sí	Sí	Sí
Irish J. Orthopaedics Trauma	http://shaw.iol.ie/~rcsiorth/journal/index.htm	Sí	Sí	Sí
J. AAOS	http://www.aaos.org/wordhtml/journal.htm	Sí	Sí	No
J. Back and Musculoskeletal Rehabilitation***	http://www.elsevier.nl/estoc/publications/store/7/10538127/	Sí	Sí	Sí
J. Bone Joint Surgery (A)	http://www.jbjs.org/	Sí	Sí	No
J. Bone Joint Surgery (B)	http://www.jbjs.co.uk/	Sí*	Sí*	No
J. Orthopaedic Techniques	http://www.stockton-press.co.uk/jot/index.html	Sí	No	No
J. Southern Orthopaedic Assoc.	http://www.sma.org/soa/jindex.htm	Sí	Sí	Sí*
Knee***	http://www.elsevier.nl/estoc/publications/store/0/09680160/	Sí	No	No
Ortho News magazine	http://www.nmis.com/onm.html	Sí	Sí	Sí
Orthopaedics, International	http://www.slackinc.com/bone/ori/orihome.htm	Sí	Sí	
Orthopedics today***	http://www.slackinc.com/bone/ortoday/orthome.htm	Sí	Sí	Sí
Publication orthopédique biomécanique	http://www.starnet.fr/homepages/bhd/index.htm	Sí	Sí	Sí
R. Española de Cirugía Osteoart.	http://www.masson.es/masson/Journal/JournalStaff.asp?lIdLanguage=34&lIdMagazine=33	Sí	No	No
R. Ortopedia y Traumatología	http://www.masson.es/masson/Journal/JournalStaff.asp?lIdLanguage=34&lIdMagazine=30	Sí	No	No
R. Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia	http://www.masson.es/masson/Journal/JournalSummary.asp?lIdLanguage=34&lIdMagazine=26	Sí	No	No
Scand. J. Plastic Reconstructive Surgery and Hand Surgery	http://www.scup.no/journals/en/j-461.html	Sí	No	No
Topics in Orthopaedics	http://www.biomet.com/topics/	Sí	Sí	Sí
Video J. of Orthopaedics	http://www.justresults.co.uk/vmj.htm	Sí	No	No

* Solamente del mes o trimestre en curso.

** Requiere clave de acceso para entrar.

*** Incluye formulario de búsqueda.

TABLA IV. Principales catálogos y buscadores con sus características

Catálogo	Punt. general	Número documentos	Web, GOPHER	FTP, list IRC	Palabra clave	Lenguaje natural	Término booleano	Limitación búsqueda
Aliweb	4	6.000	++	+	+			+++
Alta Vista	10	21.000.000	+++	+++	+++	++	+++	+++
Lycos	8	5.000.000	+++	+++	+++	+++	+	+++
CUI W3 Catalog	3	12.500	+	+	+			
EI Net Galaxy	7	350.000	+++	++	++		+++	+++
Whole Internet	4	2.000	++					
Infoseek	7	1.000.000	+++	+++	+++	++	+	++
Inktomi	6	2.800.000	+++		+++	++	+	++
Webcrawler	5	420.000	++	++	++	++	+	+++
YAHOO	10	185.000	+++	+++	++		+	+++

Punt. general: valoración de la calidad, hasta un máximo de 10. Número de documentos indexados. Si contiene direcciones de web, gopher, FTP, listas o IRC.
+: función escasamente implementada.
++: función medianamente implementada.
+++: función ampliamente implementada.

— Consultas en lenguaje natural: Para principiantes tal vez es la forma más sencilla de encontrar un web. El usuario introduce las palabras en inglés coloquial y el software extrae las palabras relevantes para crear la consulta de la base de datos.

— Uso de operadores booleanos: es una de las ayudas más populares. Consiste en unir varias palabras clave con los términos booleanos: AND, OR, NOT.

— Truncamiento de palabras claves: la mayoría de los sistemas de búsqueda disponen de la gestión de búsqueda por palabras clave de un sistema de sufijos de la misma. Esto ayuda a los usuarios a obtener la mayoría de las consultas generalizando cada palabra clave a su raíz, de tal forma que el software amplía la búsqueda para incluir todas las formas de esa palabra raíz.

BIBLIOGRAFÍA

1. LANCASTER F W. Threat or opportunity? The future of library services in the light of technological innovations. *Revista Española de Documentación Científica*. 1992; 15: 266-279.
2. AMAT NOGUERA N (ed). *La documentación y sus tecnologías*. Madrid: Pirámide SA, 1994.
3. CHAIN NAVARRO C (ed). *Introducción a la gestión y análisis de recursos de información en Ciencia y Tecnología*. Murcia: Universidad de Murcia, 1995.

4. DAY A (ed). *The British Library: A guide to its structure, Publications, Collections and Services*. Londres: Library Association, 1988.
5. GUINCHAT C, MENU M (eds). *Introducción general a las ciencias y técnicas de la información y documentación*. Madrid: CINDOC/UNESCO, 1992.
6. AGUILAR E A, SWOOD T F, DABEZEIS E J, D'AMBROSIA R D. Clinical Research Database System for Orthopaedic Surgery. *MOS Instructional Course Lectures*. 1989; 38: 429-436.
7. GONZÁLEZ GUITIÁN C, BLANCO PÉREZ A. El Índice Médico Español. *JANO*. 1996; 1158: 817-821.
8. *Dialog Bluesheets: Biosis Previews*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.krinfo.com/dialog/databases/html2.0/blO005.html>, 1995.
9. INSTITUTE FOR SCIENTIFIC INFORMATION. *Citation Index and Current Contents*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.isinet.com/>, 1997.
10. *Dialog Bluesheets: Medline, Ontap Medline*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.krinfo.com/dialog/databases/html2.0/blO154.html>, 1996.
11. *Dialog Bluesheets: Embase (Excerpta Medica)*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.krinfo.com/dialog/databases/html2.0/blO072.html>, 1987.
12. PINHAS N. *Medline, Embase, Biosis rivalités ou complémentarités? Parmi ces bases biomédicales comment choisir?* Documento electrónico. Disponible en <http://www.inserm.fr/base/2176.htm>, 1996.
13. HOBBS ZAKON R. *Hobbes' Internet Timeline v3.0*. Documento electrónico. Disponible en: <http://www.isoc.org/zakon/InternetHistory/HIT.html>, 1997.
14. LEINER B M, CERF V G, CLARK D D, KAHN R E, KLEINROCK L, LYNCH D C, POSTEL J, ROBERTS L G, WOLFF S. *A Brief History of the Internet. Version 3.1*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.isoc.org/internet-history/>, 1997.

15. RUIZ CRESPO E J, MARTÍNEZ LÓPEZ J F. Internet. Una útil herramienta para el cirujano ortopédico. *Rev Ortop Traumatol*. 1996; 40: 99-106.
16. RUIZ CRESPO E J, MARTÍNEZ LÓPEZ J F. Autopistas de la Información. Aplicación en cirugía ortopédica. *Rev Esp Cir Osteoart*. 1996; 30: 306-311.
17. CIKOSKI T. *Frequently Asked Questions Simple Network Management Protocol*. Documento electrónico. Disponible en ftp.rediris.es/docs/faq, 1994.
18. COMER D E (ed). *Internetworking with TCP/IP. Principles, Protocols and Architecture*. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1991; vol 1.
19. HEDRICK C L. *Introduction to the Internet Protocol*. Documento electrónico. Disponible en nic.merit.edu/introducing.the.internet/intro.to.ip, 1987.
20. POSTEL J, REYNOLDS J. *Assigned Numbers. RFC 1060*. Documento electrónico. Disponible en ftp.rediris.es/docs/fyi, 1983.
21. WILLIS N (ed). *Fundamentos de Arquitectura de Ordenadores y Comunicaciones de Datos*. Madrid: Anaya Multimedia, 1990.
22. LYNCH D C, ROSE M T (eds). *The Internet System Handbook*. Addison-Wesley, Reading, 1993.
23. SANZ M A. A, B, C de Internet. *Boletín de RedIRIS*. 1994; 28: 15-30.
24. YRAOLAGOITIA J, DIEZ J. ¿Cómo acceder a Internet en España? *PC World*. 1995; 106: 140-154.
25. BORENSTEIN N, FREED N. *MIME: Multipurpose Internet Mail Extensions. RFC 1341*. Documento electrónico. Disponible en ftp.rediris.es/docs/rfc, 1991.
26. KROL E (ed). *The Whole INTERNET*. Sebastopol: O'Reilly & Associates, 1993.
27. RUIZ CRESPO E J, MARTÍNEZ LÓPEZ J F, CARBONELL VAYA R. Los foros electrónicos de discusión en Internet y su aplicación en Medicina Primaria. *Centro de Salud*.

1996; 4: 644-650.
28. Z'BORAY. *The users Netwok: A drum for a global tribe*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.newbie.neVCyberCourse/OOusenetO.html>, 1996.
29. POSTEL J, REYNOLDS J. *Telnet Protocol Specification. RFC 854*. Documento electrónico. Disponible en ftp.rediris.es/docs/fyi, 1983.
30. POSTEL J, REYNOLDS J. *File transfer Protocol. RFC 959*. Documento electrónico. Disponible en ftp.rediris.es/docs/fyi, 1983.
31. ROVERS P. *Anonymous FTP Frequently Asked Questions List*. Documento electrónico. Disponible en ftp.rediris.es/docs/faq, 1995.
32. BOUTELL T. *World Wide Web Frequently Asked Questions*. Documento electrónico. Disponible en ftp.rediris.es/docs/faq, 1995.
33. HUGHES K. *Entering the World-Wide-Web: A Guide to Cyberspace*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.eit.com>, 1993.
34. MARTÍNEZ J F, RUIZ E J. *World Wide Web en Ortopedia*. Alicante: 23.º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, 1996;245.
35. MARTÍNEZ J F, RUIZ E J, MARTÍN J. *Internet resources for Orthopedics*. Amsterdam: 20th World Congress of the Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie, 1996; 489.
36. SAVEZT K M, HIGGINGS J M. *The Internet Press: A Guide to Electronic Journals about Internet*. Documento electrónico. Disponible en freebsd.cdrom.com/9/interneVrtfm/news.answers/internet-services, 1995.
37. SLOTT M. *Web Matrix: Overview Matrix*. Documento electrónico. Disponible en <http://www.ambrosiasw.com/~fprefecVmatrixloverview.html>, 1997.

Lesiones del plexo braquial

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Clínica Universitaria de Pamplona

Amillo Garayoa S.
Arriagada Mora C.

RESUMEN

Las lesiones del plexo braquial a pesar de los grandes avances que se han realizado en los últimos treinta años, son lesiones graves que incapacitan a gran número de jóvenes que tienen accidentes de tráfico. Es muy importante el diagnóstico exacto de la localización de la lesión y su extensión. Actualmente, la RM y el mieloTAC permiten con mucha seguridad localizar y objetivar las lesiones de las raíces o troncos nerviosos. La electrofisiología es de gran ayuda para valorar la recuperación de las lesiones. La rehabilitación tiene un papel fundamental en el tratamiento.

La reparación urgente a ser posible antes del tercer mes de la lesión es un factor pronóstico determinante. La cirugía de las lesiones del plexo braquial se debe realizar en centros especializados que cuenten con los especialistas y los medios necesarios para realizar la microcirugía de los nervios periféricos y la cirugía paliativa o secundaria. Actualmente se pueden conseguir buenos resultados funcionales en lesiones de C5, C6 y C7 o disminuir las secuelas de los graves traumatismos. Las lesiones completas con avulsión de todas las raíces son las de peor pronóstico, pero desde hace cinco años se están realizando los primeros intentos clínicos para reponer las raíces avulsionadas en la médula y los resultados parecen ser alentadores.

Palabras clave: Lesiones del plexo braquial.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones del plexo braquial son frecuentes y su incidencia ha aumentado en los jóvenes por los accidentes de tráfico. Son las más graves de las lesiones de los nervios periféricos. En los últimos veinte años se han producido avances considerables, pero todavía son lesiones de mal pronóstico (1).

Muchas de las mejoras que se han realizado en la cirugía de los nervios periféricos se deben a la aplicación de los principios del tratamiento de las heridas y al perfeccionamiento en los métodos de diagnóstico (2-4).

Durante siglos los cirujanos no han sido capaces de tratar las lesiones de los nervios periféricos porque al manipular los nervios se producían lo que denominaban convulsiones. La reparación de los nervios periféricos se realizó en los comienzos suturando y aproximando los tejidos vecinos, sutura denominada *cum carne*. En el siglo XIX se realizaron las primeras suturas de secciones de nervios periféricos, suturando el tejido conectivo que rodea al nervio. En 1873, Hueter realizó sutura del tejido paraneurótico y a partir de aquí se desarrolló la etapa de reparación anatómica de las lesiones de los nervios periféricos (1).

Las dos guerras mundiales contribuyeron en el conocimiento y tratamiento de este tipo de lesiones. Young y Medawar, en 1940, introdujeron la cola de fibrina para realizar la unión de los cabos nerviosos (5). En las lesiones cerradas del plexo braquial que son las más frecuentes, es muy importante conocer si la lesión es pre o postganglionar. En 1954 Bonney estableció los primeros criterios clínicos para distinguir los dos tipos de lesiones (6). Brooks, en 1955, estableció el papel de los injertos nerviosos en la reconstrucción de grandes defectos de los nervios periféricos (7). Narakas, en Lausanne, y Millesi, en Viena, dieron un gran impulso y difusión a la cirugía del plexo braquial (8, 9). Seddon, en 1963, describió el primer caso de activación de la flexión de codo después de la transferencia de nervio intercostal (10). Los estudios electrofisiológicos fueron mejorados por Landi en 1980 y demostró el valor diagnóstico de los potenciales evocados (11). Marshall y de Silva, en 1986, demostraron que la tomografía axial con contraste es la prueba más segura para valorar el tipo de lesión (12). A pesar de los muchos avances en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones del plexo braquial, el pronóstico sigue siendo grave por los pobres resultados funcionales y las importantes secuelas (13-17).

DIAGNÓSTICO

Es fundamental antes de indicar el tipo de tratamiento en las lesiones del plexo braquial el establecer un diagnóstico exacto del tipo de lesión. En las lesiones preganglionares las fibras nerviosas aferentes con el cuerpo neuronal en el ganglio dorsal no se degeneran y las eferentes al músculo esquelético sufren una degeneración walleriana. En las lesiones postganglionares se produce una degeneración de ambas. Los estudios electrofisiológicos pueden localizar el lugar cuando se establece la degeneración walleriana y esto sucede a las tres semanas de la lesión (11, 18). No es solamente el interés académico el que nos hace profundizar en la localización exacta de la lesión, es también el poder establecer o conocer las posibilidades de la cirugía. Hasta hace poco tiempo sólo se podían reparar las lesiones postganglionares (1, 20-22). En 1995 Carlstedt reparó dentro del raquis la avulsión de las raíces C6 y C7 en un joven con resultados alentadores (23). Es de gran interés poder objetivar la localización exacta de la lesión para establecer el tipo de tratamiento quirúrgico y el pronóstico (Figura 1).

La historia clínica y la exploración permiten obtener datos de interés.

La violencia del traumatismo o el mecanismo lesional tienen especial significancia. Los accidentes

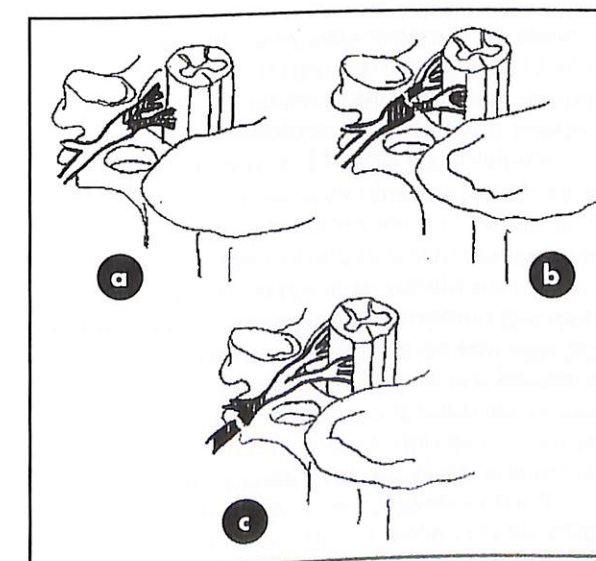


Figura 1. Esquemas de las posibles lesiones de las raíces nerviosas del plexo braquial. a. Representa la avulsión de los ramos anterior y posterior de una raíz cervical. b. Es un arrancamiento de la raíz en la zona del ganglio dorsal. c. Representa la lesión postganglionar de la raíz nerviosa.

a gran velocidad producen avulsiones de las raíces intradurales y en ocasiones lesiones a distintos niveles y lesiones asociadas (24, 25). La presencia de lesiones vasculares, osteoarticulares, viscerales, craneoencefálicas y torácicas revelan arrancamientos de las raíces nerviosas antes de salir por los agujeros de conjunción. El dolor es característico de las lesiones preganglionares y aparece precozmente en el 50% de los pacientes. Lo describen como sensaciones de quemazón, pinchazos o calambres por la extremidad. La presencia del signo de Bernard-Horner indica una avulsión de las raíces bajas y la pérdida de sensibilidad por encima de la clavícula y parálisis del diafragma indican avulsión de las raíces altas. Un signo de Tinel positivo puede indicar una lesión postganglionar. Las radiografías de columna cervical y del tórax son interesantes para determinar fracturas asociadas y la parálisis del diafragma. Las variaciones anatómicas dificultan en ocasiones la localización de la lesión con seguridad y valorar los resultados de los tratamientos.

En las lesiones del plexo braquial es muy conveniente realizar estudios complementarios para localizar con seguridad la lesión. Los más frecuentemente utilizados son la electrofisiología, TAC, RM, mielografía, mieloTAC, potenciales evocados intraoperatorios y la histología intraoperatoria (11, 17, 26) (Figuras 2 y 3).

Los estudios de electrofisiología son de gran interés para el diagnóstico y el control evolutivo de la lesión y de los tratamientos. Estos estudios no se deben de realizar antes de que se establezca la degeneración walleriana y esto sucede después de la tercera semana de la lesión. La conducción sensitiva normal en una zona anestésica



Figura 2. Imagen de avulsión de raíces bajas de plexo braquial en un plano coronal obtenido en resonancia magnética (RM).

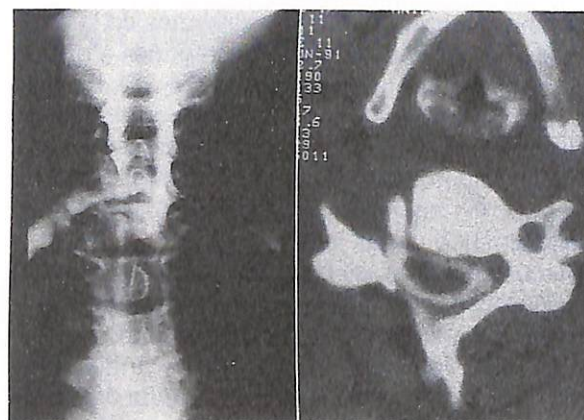


Figura 3. Imagen de pseudomeningocele por avulsión de raíces bajas del plexo braquial obtenida en un estudio mielográfico de un paciente con parálisis total y a la derecha la imagen que se observa en el mieloTAC.

indica una lesión proximal al ganglio dorsal (11, 18). En las lesiones en continuidad es muy útil la electrofisiología intraoperatoria para descartar un arrancamiento o avulsión intrarraquídea. En las lesiones con solución de continuidad la histología del muñón proximal es útil para valorar la posibilidad de realizar injerto nervioso y para cuantificar la cantidad de axones disponibles que determinarán el pronóstico de la lesión (1, 17).

El diagnóstico por la imagen ha mejorado en los últimos años considerablemente. La prueba que ofrece actualmente mayor seguridad en la localización de las lesiones es la mielografía con el TAC, denominada mieloTAC. Carvalho *et al.*, en 1997, establecen una seguridad del 85% para el mieloTAC y del 52% para la RM. Las causas más frecuentes para los falsos positivos o negativos fueron la avulsión parcial, la fibrosis intradural y las lesiones quísticas dures (2).

LESIONES CERRADAS

Son las más frecuentes de las lesiones del plexo braquial. Distinguimos diferentes tipos dependiendo de la localización y el número de raíces o troncos nerviosos afectados:

— Lesión completa de C4 a T1: representa el 5% de las lesiones del plexo braquial, es la lesión más grave y se produce por accidentes a gran velocidad, que provocan un arrancamiento de todas las raíces en la médula espinal. Hay una parálisis total de la extremidad, parálisis del diafragma,

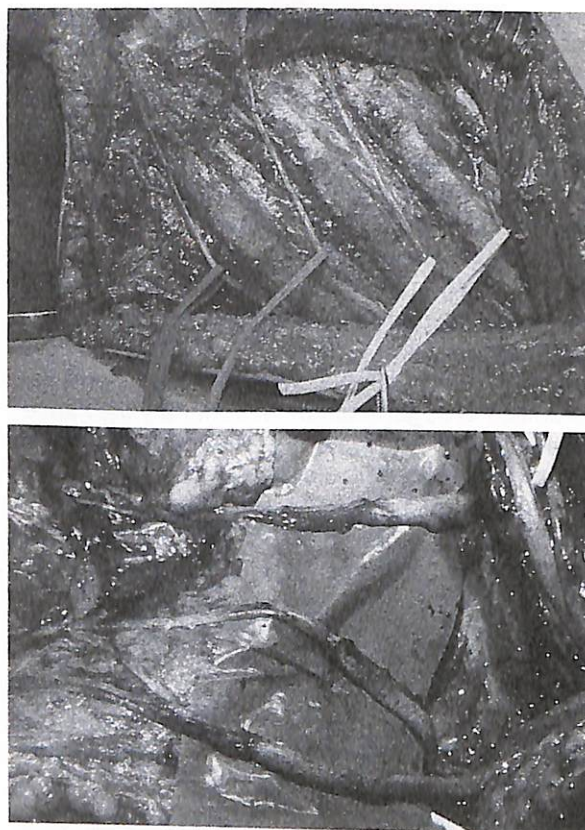


Figura 4. Fotografías quirúrgicas de la neurotización de los troncos lateral y posterior con nervios intercostales, en un paciente con parálisis de C5 a C8.

anestesia de la extremidad y por encima de la clavícula. El tratamiento quirúrgico consiste en la transferencia de nervios intercostales al nervio supraescapular y al nervio musculocutáneo.

— Avulsión de C5 a T1: son el 15% de las lesiones. El tratamiento convencional es la transferencia de nervios para reinervar el torácico largo, el supraescapular y el cordón lateral. El objetivo de este tratamiento es la estabilización de la escápula y el hombro y la activación de la flexión del codo, con una sensibilidad de protección en el territorio del mediano. En ocasiones los pacientes mejoran del dolor por avulsión de los nervios. Los nervios que se utilizan con mayor frecuencia para la transferencia son los intercostales (Figura 4).

— Ruptura de C5 y C6, avulsión de C7 a T1: son el 30% de los casos. La cirugía en este tipo de lesión combina las transferencias de nervios intercostales y del accesorio del espinal con injertos nerviosos libres del sural para reconstruir los defectos en los cordones lateral y posterior del plexo (Figura 5). En ocasiones, si el lecho quirúrgico

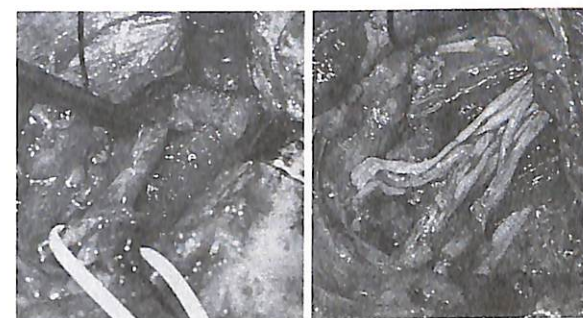


Figura 5. Fotografías intraoperatorias de una ruptura de C5 y C6. El defecto nervioso se reparó con injertos libres de nervio sural.

está en malas condiciones, se utiliza como injerto el nervio cubital vascularizado. Cuando la intervención se realiza antes del primer año se consiguen resultados aceptables en el 70% de los casos. El objetivo en estas lesiones son la función del hombro y codo, la estabilidad de la muñeca y la sensibilidad de protección de la mano. En algunos casos se produce una mejoría del dolor de desaferentización.

— Ruptura o avulsión de C5 y C6: son el 35% de las lesiones del plexo braquial y son las de mejor pronóstico porque los pacientes conservan las funciones de la mano. La microcirugía de los nervios periféricos no ha conseguido recuperar la función de la mano a pesar de los grandes avances que se han producido en este campo (1, 3, 27). En este grupo de pacientes realizamos injertos nerviosos o transferencias para conseguir la función del hombro y codo. Cuanto antes se realiza la cirugía mejores resultados se obtienen. La cirugía paliativa, que consiste en transferencias tendinosas, tenodesis o artrodesis, se realiza en este grupo de pacientes con frecuencia para obtener una función de la extremidad superior lo más parecida a la normal (Figura 6).

— Lesiones infraclaviculares: el nivel de la lesión se encuentra distal a la clavícula y se asocian con frecuencia a la lesión de la arteria axilar en el 25% de los casos (Figura 7), fracturas luxaciones de la cintura escapular y a lesiones proximales de los nervios. La cirugía precoz y la utilización de injertos nerviosos en las lesiones únicas de los nervios consigue buenos resultados. La lesión vascular asociada ensombrece el pronóstico.

Lesiones abiertas

El tratamiento quirúrgico debe realizarse de urgencia si se tienen las condiciones necesarias pa-

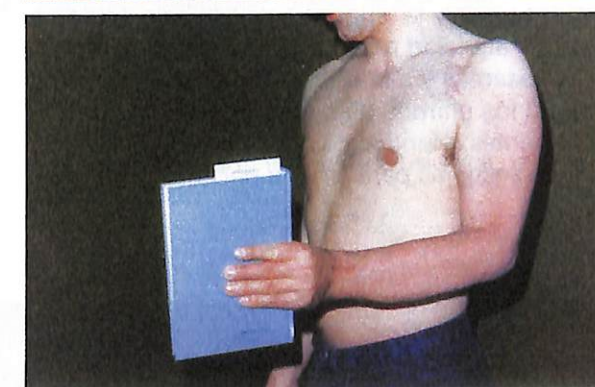
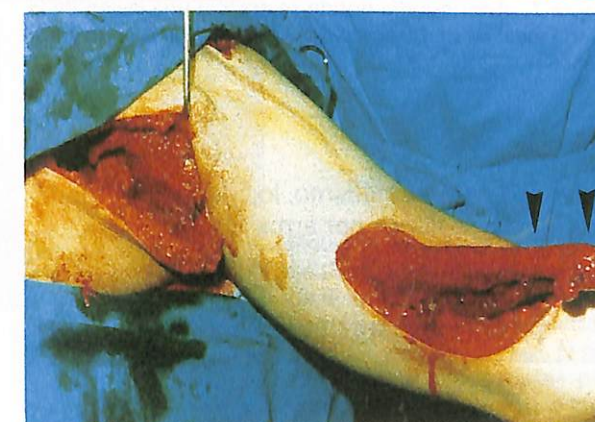
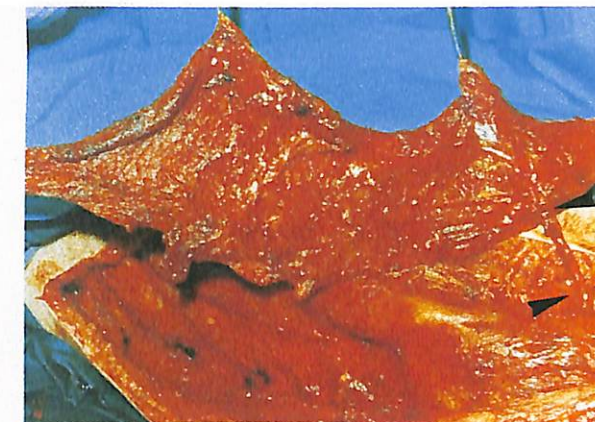


Figura 6. Cirugía paliativa en un paciente con parálisis alta del plexo braquial que no recuperó con microcirugía nerviosa y se le realizó una transferencia del dorsal ancho para flexión del codo.

ra realizar microcirugía nerviosa y capacidad para reparar lesiones vasculares u otras lesiones asociadas que se observan con frecuencia (Figura 8). Se tienen que tener en cuenta los principios del tratamiento de las heridas y las técnicas de sutura nerviosa, cuando se produce un defecto nervioso recurrimos a los injertos libres de nervio sural. Los resultados son buenos dependiendo de la



Figura 7. Arteriografía donde se aprecia una lesión de la arteria axilar en un paciente con parálisis braquial postraumática.

gravedad del traumatismo, los de mejor pronóstico son las lesiones por arma blanca.

PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA

La incidencia es menor del 1% de los recién nacidos vivos y la tendencia es a la baja debido a la mejor atención médica, al aumento del número de cesáreas y a la disminución de la natalidad (28). En los últimos diez años hemos atendido a 62 pacientes referidos de otros centros, el 60% en fase de secuelas para cirugía paliativa. La mayo-

ría de las parálisis que hemos controlado desde el nacimiento han recuperado espontáneamente, y sólo en aquellos casos en los que a los seis meses no se observa una reinervación funcional adecuada realizamos la cirugía del plexo con los mismos criterios que en el adulto. El pronóstico de esta lesión es mejor debido al mecanismo lesional y a la gran capacidad de regeneración nerviosa de los niños.

PARÁLISIS POR COMPRESIÓN

Los más frecuentes son los producidos por estenosis en los diferentes espacios anatómicos y se asocian a compresión de estructuras vasculares.

El de mayor incidencia es el producido por costillas cervicales o malformaciones de los escalenos. El tratamiento es etiológico quitando la causa de la compresión. Más infrecuentes son las parálisis producidas por masas tumorales o malformaciones vasculares y en estos casos se necesita de un diagnóstico por la imagen para establecer el tipo de tratamiento más adecuado (Figura 9).

PARÁLISIS POR RADIACIÓN

Es importante diferenciar esta parálisis de la producida por invasión tumoral del carcinoma inicial o de un sarcoma radioinducido, debido al di-

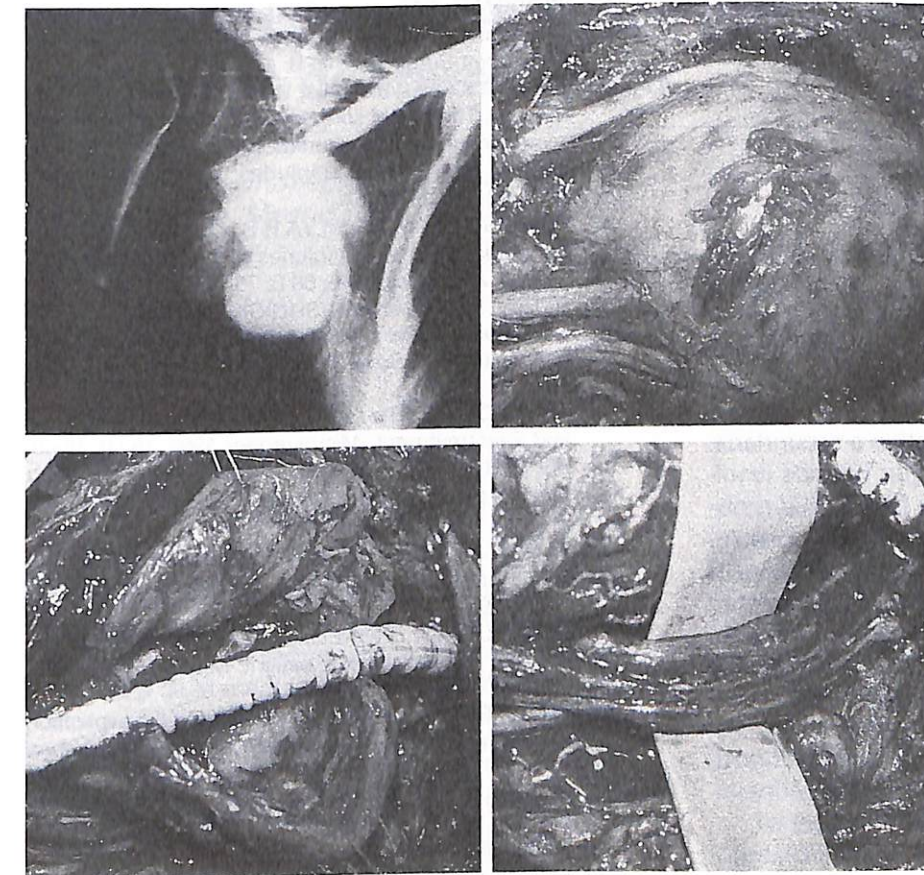


Figura 9. Imagen de arteriografía demostrando un aneurisma de la arteria axilar y las imágenes quirúrgicas de su reparación con un injerto de Goretex. El paciente tenía una parálisis por compresión del plexo de tres meses de evolución.

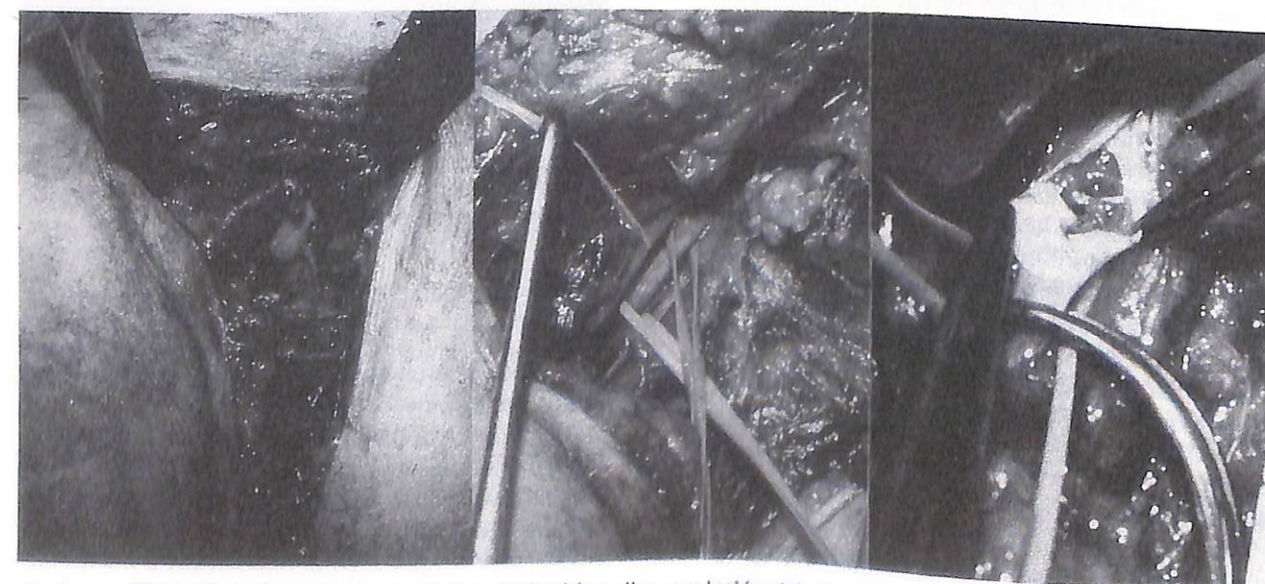


Figura 8. Imágenes macroscópicas de herida axilar con lesión del plexo braquial y de la arteria axilar.

ferente pronóstico y tratamiento. Las parálisis son de aparición tardía y muy dolorosas. La RM y el PET establecen el diagnóstico con una seguridad muy alta. En ocasiones es necesario realizar biopsia intraoperatoria para confirmar el diagnóstico. La exoneurolisis produce una disminución del dolor pero no se obtienen mejorías funcionales. Es necesario un diagnóstico precoz para disminuir la pérdida funcional de la extremidad y establecer el tratamiento oncológico conveniente.

REHABILITACIÓN

La ayuda de la rehabilitación es imprescindible para obtener resultados funcionales en las lesiones del plexo braquial. El tratamiento rehabilitador comienza inmediatamente después de producirse la lesión y se mantiene después de la cirugía hasta concluir la recuperación en dos o tres años. Se necesita un seguimiento estrecho del cirujano y una colaboración intensa por parte del paciente y del equipo rehabilitador. Los objetivos

son la recuperación funcional y psíquica de los pacientes (1, 8, 9).

EL DOLOR

La pérdida de la función de una extremidad es muy importante pero el dolor en ocasiones puede producir mayor incapacidad. El dolor en las lesiones del plexo braquial se produce con mayor frecuencia e intensidad en las avulsiones de C8 y T1. Es un dolor de desaferentización y es muy difícil de tratar. La reparación de la lesión si se puede es la mejor solución.

Las medidas paliativas son la medicación con analgésicos, tranquilizantes, antineuríticos, etc. Cuando el dolor es muy intenso y las unidades del dolor han fracasado con todo su arsenal terapéutico se puede realizar el tratamiento quirúrgico, como el DREZ que consiste en la termocoagulación de las raíces dorsales a nivel de su entrada en la médula, pero tiene el inconveniente que se puede perder funcionalidad. La estimulación percutá-

nea o implantes medulares consiguen en ocasiones reducir el dolor, pero sigue siendo un tema no resuelto (4, 19).

PRONÓSTICO

La reparación urgente a ser posible antes del tercer mes de la lesión es un factor pronóstico determinante. La cirugía de las lesiones del plexo braquial se debe realizar en centros especializados que cuenten con los especialistas y los medios necesarios para realizar la microcirugía de los nervios periféricos y la cirugía paliativa o secundaria. Actualmente se pueden conseguir buenos resultados funcionales en lesiones de C5, C6 y C7 o disminuir las graves secuelas. Las lesiones completas con avulsión de todas las raíces son las de peor pronóstico, pero desde hace cinco años se están realizando los primeros intentos clínicos para reponer las raíces avulsionadas en la médula (23, 24) y los resultados parecen ser alentadores.

BIBLIOGRAFÍA

- BIRCH R. Brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 1996; 78 (6): 986-992.
- CARVALHO G A, NIKKHAH G, MATTHIES C, PENKERT G, SAMII M. Diagnosis of root avulsions in traumatic brachial plexus injuries: value of computerized tomography and magnetic resonance imaging. *J Neurosurg.* 1997; 86 (1): 69-76.
- IHARA K, DOI K, SAKAI K, KUWATA N, KAWAI S. Restoration of sensibility in the hand after complete brachial plexus injury. *J Hand Surg Am.* 1996; 21 (3): 381-386.
- BERMAN J, ANAND P, CHEN L, TAGGART M, BIRCH T. Pain relief from preganglionic injury to the brachial plexus by late intercostal nerve transfer. *J Bone Joint Surg Br.* 1996; 78 (5): 759-760.
- YOUNG J Z, MEDAWAR P B. Fibrin suture of peripheral nerves. *Lancet.* 1940; 11: 126-128.
- BONNEY G. The value of axon responses in determining site of the lesion in traction injuries of brachial plexus. *Brain.* 1954; 77: 588-609.
- BROOKS D. The place of nerve grafting in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg.* 1955; 37-A, 299: 305-326.
- MILLES H. Peripheral nerve surgery today: Turning point or continuous development? *J Hand Surg.* 1990; 15-B: 281-287.
- NARAKAS A O. The treatment of brachial plexus injuries. *International Orthopaedics.* 1985; 9: 29-36.
- SEDDON H J. Nerve grafting: Fourth Watson-Jones lecture of the Royal College of Surgeons of England. *J Bone Joint Surg.* 1963; 45-B: 447-461.
- LANDI A, COPELAND S A, WYNON PARRY C B, JONES S J. The role of somatosensory evoked potentials and nerve conduction studies in the surgical management of brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg.* 1980; 62-B: 492-496.
- MARSHALL R W, DE SILVA R D. Computerized axial tomography in traction injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg.* 1986; 68-B: 754-758.
- OCHIALI N, NAGANO A, SUGIOKA H, HARA T. Nerve grafting in brachial plexus injuries. Results of free grafts in 90 patients. *J Bone Joint Surg Br.* 1996; 78 (5): 754-758.
- FROSTICK S P. The future in brachial plexus injuries and their treatment. *Microsurgery.* 1995; 16 (1): 48-49.
- BERGER A, BRENNER P. Secondary surgery following brachial plexus injuries. *Microsurgery.* 1995; 16 (1): 43-47.
- ALNOT J Y. Traumatic brachial plexus lesions in the adult: indications and results. *Microsurgery.* 1995; 16 (1): 22-29.
- BRUNELLI G A, BRUNELLI G R. Preoperative assessment of the adult plexus patient. *Microsurgery.* 1995; 16 (1): 17-21.
- PARRY G J. Electrophysiological studies in the evaluation of peripheral nerve and brachial plexus injuries. *Neuro Clin.* 1992; 10 (4): 921-934.
- BERGER A, BECKER M H. Brachial plexus surgery: our concept of the last twelve years. *Microsurgery.* 1994; 15 (1): 760-777.
- MONSIVAIS J J, NARAKAS A O, TURKOF E, SUN Y. The endoscopic diagnosis and possible treatment of nerve root avulsions in the management of brachial plexus injuries. *J Hand Surg Br.* 1994; 19 (5): 547-549.
- HEMS T E, CLUTTON R E, GLASBY M A. Repair of avulsed cervical nerve roots. An experimental study in sheep. *J Bone Joint Surg Br.* 1994; 76 (5): 818-823.
- CARLSTEDT T, GRANE P, HALLIN R G, NOREN G. Return of function after spinal cord implantation of avulsed spinal nerve roots. *Lancet.* 1995; 346 (8986): 1323-1325.
- CARLSTEDT T, NOREN G. Repair of ruptured spinal nerve roots in a brachial plexus lesion. Case report. *J Neurosurg.* 1995; 82 (4): 661-663.
- NAGANO A, SUGIOKA H, HARA T. Nerve grafting in brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg.* 1996; 78-B, 5: 754-758.
- ALNOT J Y. Traumatic brachial plexus palsy in adults: a personal perspective. *Current Sciences.* 1994; 94-101.
- OCHI M, IKUTA Y, WATANABE M, KIMORI K, ITOH K. The diagnostic value of MRI in traumatic brachial plexus injury. *J Hand Surg Br.* 1994; 19 (1): 55-59.
- KADUTERU D, KAZUHIRO S, MORIYUKI K, KOICHIRO I, SHINYA K. Double free-muscle transfer to restore prehension following complete brachial plexus avulsion. *J Hand Surg.* 1995; 20A: 408-414.
- GILBERT A, TASSIN J L. Traitement chirurgical de la paralysie obstétricale. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 1985; 149-156.

Mielopatía cervical. Bases diagnósticas y principios de tratamiento

FEA de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital La Paz. Madrid

Fernández-Baíllo N.

DEFINICIÓN

La mielopatía cervical es un cuadro clínico que tiene su origen en una alteración en la función medular y que es secundaria a una compresión extrínseca de la médula espinal o de su aporte vascular a nivel cervical, como resultado de la alteración de la anatomía osteoligamentosa que acompaña a la espondiloartrosis cervical.

Esta sintomatología llega a ser muy llamativa en las fases avanzadas de la enfermedad; sin embargo, al comienzo de la misma los signos y síntomas son de poca importancia, por lo que se exige un alto grado de sospecha para llegar a un diagnóstico en las fases precoces.

De esta manera marcamos claramente la diferencia entre la mielopatía cervical y la sintomatología radicular de miembros superiores causada por la compresión directa de una raíz, bien sea por el disco herniado o por osteofitos de las apófisis unciformes o articulares.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La compresión medular y el defecto vascular acompañante suele ser el resultado de la combinación de un cierto grado de estenosis del canal medular cervical congénita y de una disminución progresiva del calibre del canal cervical secundaria a la ocupación del mismo por las estructuras óseas, discales y/o ligamentosas colindantes. La aparición de osteofitos dependientes de las apófisis uncovertebrales o interapofisarias pueden ser causantes de un síndrome compresivo lateral o anterolateral. La ocupación del canal medular por una hernia discal de gran volumen, una protrusión discal o la aparición de una barra osteofítica

posterior pueden ser los responsables de una compresión anterior. Por otra parte, el hundimiento progresivo de los discos deshidratados asocia una protrusión de éstos al canal medular que se combina con una protrusión hacia delante del ligamento amarillo originando una estenosis anterior y posterior (1). Teniendo en cuenta que todos estos fenómenos descritos forman parte de la espondiloartrosis cervical, es habitual que se encuentren asociados (Figura 1).

La espondiloartrosis cervical puede acompañarse de alteraciones de alineamiento de la columna cervical (Figura 2) que, a su vez, pueden ser causantes de estrechamientos del calibre del canal medular. Por ejemplo, una espondilolistesis que disminuya el canal medular en 13 mm o más (2) o una cifosis de 40° o mayor (3) pueden ser causa de mielopatía cervical.

Otra causa poco común en España, pero muy frecuente en Japón, es la calcificación del ligamento vertebral común posterior (4).

Cualquiera de las alteraciones anteriormente descritas van a ser causantes de una compresión

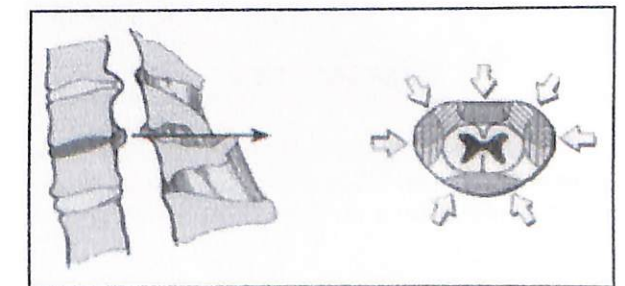


Figura 1. La compresión medular puede tener su origen en el disco intervertebral, los osteofitos del reborde, el plátano vertebral, las apófisis unciformes, el ligamento amarillo y las apófisis articulares posteriores.

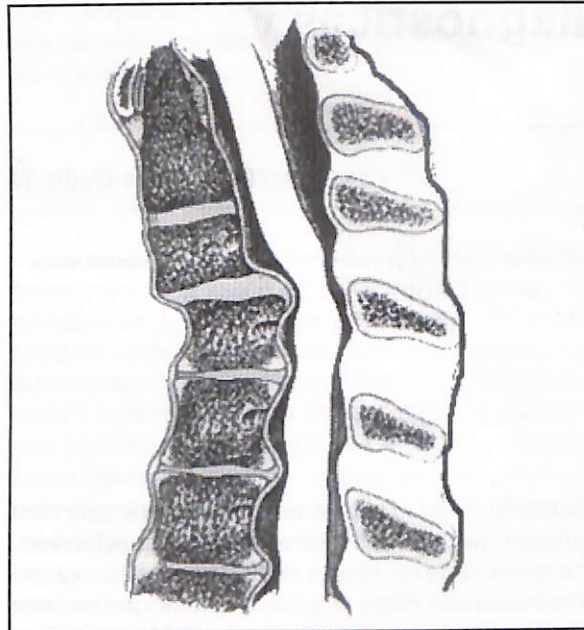


Figura 2. Las espondilolistesis degenerativas pueden ser causa de compresión medular.

anterior de la médula con aplanamiento de la misma en el sentido anteroposterior, comprimiendo la circulación anterior de la médula lo que disminuye el flujo arterial pudiendo llegar a interrumpirlo totalmente y originar una isquemia de los dos tercios anteriores de la médula espinal (5). La cronificación de este cuadro isquémico origina una desmielinización con daño celular y disminución del flujo axonal.

La isquemia medular anterior se puede ver agravada por la que se origina tras el atrapamiento de las arterias radicales y foraminales entre los osteofitos de las apófisis articulares o de las uncovertebrales y la redundancia del ligamento amarillo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe ser lo más precoz posible y debe basarse en los pilares habituales de anamnesis, exploración y pruebas complementarias.

Anamnesis

Los pacientes suelen consultar por dolor cervical que, con relativa frecuencia se acompaña de

braquialgia o de parestesias en alguno de los territorios radicales de los miembros superiores. Este cuadro sintomático no se debe a alteración medular sino a una mecánica alterada de la columna cervical y a compresiones radicales por el disco y/o por los osteofitos de las articulaciones interapofisiarias o unciformes.

En estados más avanzados, los pacientes pueden referir sintomatología de miembros inferiores, como dificultad para la marcha o ataxia; sintomatología motora de miembros superiores, como pérdida de destreza en los dedos, fundamentalmente para los movimientos finos, o disminución subjetiva de fuerza; y, en casos más avanzados, alteración en el control del esfínter vesical.

Exploración clínica

La palpación de la musculatura paravertebral cervical puede ser dolorosa y mostrar o no contracturas musculares. La movilidad cervical suele ser dolorosa y estar limitada en su rango. La extensión cervical puede reproducir sintomatología neurológica en miembros superiores.

Durante la exploración neurológica de los pacientes con mielopatía cervical encontramos alteraciones que de la primera neurona o neurona superior en los miembros inferiores y alteraciones de la segunda neurona o neurona inferior en los miembros superiores.

La semiología dependiente de la segunda motoneurona son la pérdida de fuerza en miembros superiores y la torpeza para los movimientos finos.

Los signos exploratorios de la primera motoneurona son la hiperreflexia generalizada por debajo del nivel de compresión, clonus, Babinsky en casos de afectación severa, reflejo radial invertido y el signo de Hoffman. El reflejo radial invertido es la respuesta flexora de los dedos cuando se explora el reflejo osteotendinoso estilorrado y es indicativo mielopatía a nivel C5-C6, ya que la compresión medular a este nivel interfiere con el arco reflejo y comprime el haz piramidal causando una lesión de motoneurona superior que origina respuesta espástica de los flexores de los dedos que corresponden a un nivel inferior al de la lesión. El signo de Hoffman se explora pellizcando la cara volar del tercer dedo y es positivo si se obtiene una respuesta de flexión de las articulaciones interfalángicas distales de los dos primeros dedos.

Entre las alteraciones sensitivas caben destacar la aparición de un signo de Lhermitte, fundamentalmente en flexión cervical, alteraciones en

la sensibilidad dolorosa, a la temperatura y cambios en la sensibilidad artrocinética y posicional, lo que indica compresión de los cordones posteriores.

Si bien todos los signos exploratorios pueden aparecer en cualquier momento, algunos de ellos son de aparición temprana como la disdiadococinesia (dificultad para realizar movimientos alternativos de manera coordinada), la dificultad para la marcha en tandem (caminar con un pie delante de otro y en línea), las alteraciones motoras para movimientos finos, la hiperreflexia moderada, el clonus moderado y agotable y la disminución de la sensibilidad propioceptiva. Otros signos son característicos de estados avanzados de la enfermedad como la espasticidad, la dificultad para la marcha, los defectos motores severos, la hiperreflexia importante, el clonus inagotable y el balanceo durante la marcha (6).

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico inicial de los pacientes son la radiología simple y las imágenes de resonancia magnética (IRM).

La radiología simple nos muestra la existencia de una espondiloartrosis con afectación de uno o más niveles pero con importante pinzamiento del espacio discal y con aparición de una barra osteofitaria posterior en el cuerpo que estenosa el canal raquídeo (Figura 3). En la radiografía lateral es útil cuantificar el índice de Pavlov que se calcula mediante el cociente entre el tamaño anteroposterior del cuerpo vertebral y el tamaño anteroposterior del canal raquídeo. Este cociente debe ser igual a 1,0. Cuando el valor se encuentra entre 0,8 y 1,0 hablamos de un canal estrecho de grado medio; cuando el índice es inferior a 0,8 podemos hablar de un canal estrecho grave.

Las radiografías oblicuas nos permiten visualizar lo agujeros de conjunción y constatar la existencia de osteofitos que los disminuyan de tamaño.

La IRM permite ver la anatomía de las partes blandas de la columna cervical (protrusiones discuales, deshidrataciones de los discos, prominencia anterior de los ligamentos amarillos, barras osteofíticas, etc.) y la morfología y estado bioquímico de la médula espinal (Figura 4).

En los cortes axiales de la IRM podemos cuantificar el índice de compresión medular mediante el cociente entre el menor diámetro anteroposterior y el mayor diámetro transverso. Este índice se puede emplear como control del efecto de la descompresión sobre la médula (7) (Figura 5).



Figura 3. Imagen radiográfica en la que se muestra la pérdida de altura de los espacios discales y la formación de barras osteofíticas posteriores.



Figura 4. Imagen de IRM en la que se aprecia el componente mixto de la compresión y la importante disminución del tamaño de la columna de líquido cefalorraquídeo.

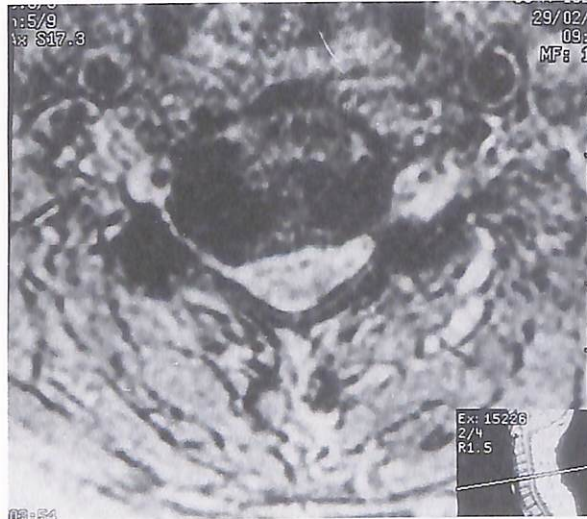


Figura 5. Corte axial en IRM en el que se puede cuantificar el índice de compresión (diámetro sagital/diámetro transversal x 100).

La secuencia de T2 nos permite ver la existencia de áreas de hiperseñal medular como indicadores de lesión medular (Figura 6) (8). Estas áreas pueden ser de dos tipos: focales y localizadas alrededor de la zona de compresión o lineales y multisegmentarias que se extienden proximal y distalmente a la zona de compresión. Estos dos tipos de imágenes no guardan relación con el grado de compresión ni con el tiempo que ha durado ésta (9) pero sí que pueden tener valor pronóstico (8). Las imágenes de aumento de señal multisegmentarias suele asociarse con importantes amiotrofias de miembros superiores ya que su localización es en la sustancia blanca (9).

El estudio se debe complementar con tomografías que nos permitan identificar si existen o no puntos de fusión intersomática espontánea o en las articulares posteriores, arteriografías para visualizar el grado de compresión de las arterias vertebrales. El estudio mediante tomografía axial computadorizada (TAC) puede ser de utilidad, sobre todo tras la administración de contraste mielográfico para diferenciar los componentes discuales intracanal de los osteofitos.

Los estudios neurofisiológicos nos ayudan a detectar alteraciones de conducción en los nervios periféricos y en los cordones medulares. Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) muestran un incremento importante del tiempo de conducción sensitiva central que se traduce en un aumento de la latencia con una disminución de la amplitud (10) como consecuencia de la alte-

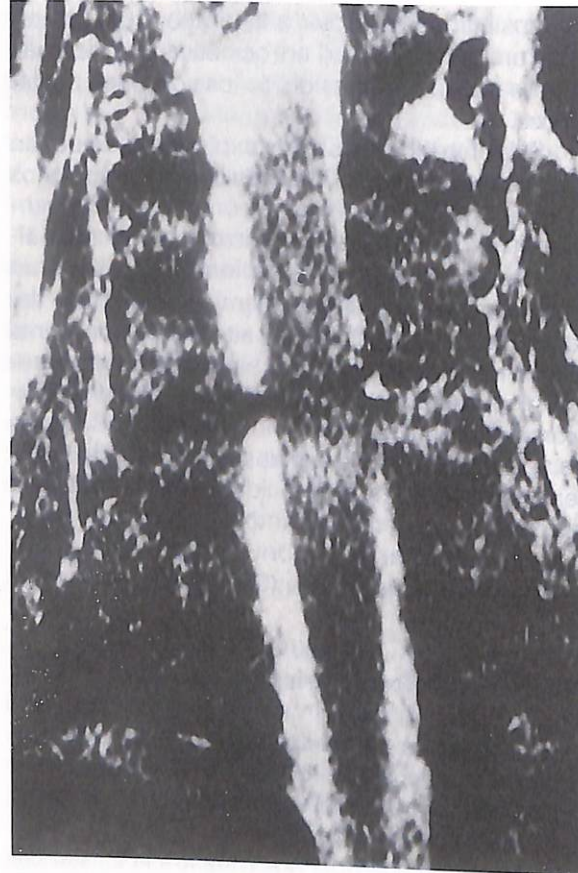


Figura 6. Cambios de señal medular en secuencia de T2 de una IRM indicativo de daño estructural en el tejido nervioso.

ración global de la conducción que acompaña a la compresión medular. La alteración en estos trazados indica el grado de afectación de las columnas posteriores pero, sólo de manera parcial. Los potenciales motores evocados (PME) muestran un incremento importante en el período de latencia a la respuesta de evocación cortical y se muestran patológicos en el 90,9% de los casos (11).

Los estudios de electromiografía sirven de ayuda para diferenciar compresiones radicales de medulares en el caso de que existan amiotrofias de miembros superiores.

CLASIFICACIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN

La anamnesis y la exploración física del paciente permite agrupar el grado de afectación de los pacientes con mielopatía cervical. En 1972, Nurick (12) estableció una clasificación clínica de

la mielopatía cervical diferenciando cinco grados. Los pacientes con afectación de grado I sólo muestran signos exploratorios de afectación medular (hiperreflexias) sin que se altere la marcha ni las actividades cotidianas. En el grado II los pacientes muestran alteraciones leves de la marcha e hiperreflexia sin que presenten dificultades para realizar las actividades cotidianas. Los pacientes con afectación de grado III muestran alteraciones en la marcha más importantes y dificultad para realizar las actividades cotidianas. La afectación de grado IV implica una imposibilidad para caminar sin ayuda. Los pacientes con afectación de grado V están postrados en silla de ruedas o en cama.

La clasificación de la JOA (Japanese Orthopaedic Association) (4) puntúa el grado de afectación de cada una de las diferentes áreas motoras que se pueden afectar durante la evolución de la enfermedad, es decir la función motora de los miembros superiores e inferiores, el grado de afectación sensitiva de los miembros superiores, inferiores y del tronco y, por último, el control del esfínter vesical (Tabla I). Empleando este sistema de puntuación, la normalidad es 17 puntos y el peor estado posible es aquel en el que se obtiene cero puntos.

TRATAMIENTO

La lesión isquémica medular secundaria a la compresión microvascular y la sustitución del tejido nervioso por fibras cicatriciales son alteraciones progresivas por lo que el tratamiento debe instaurarse lo antes posible a fin de intentar detener la progresión de la enfermedad en un nivel bajo de afectación. No obstante, resulta complicado convencer a un paciente que acude por dolor cervical a la consulta, que tiene que someterse a una intervención de riesgo neurológico importante.

Tratamiento no quirúrgico

Este tipo de tratamiento sólo se debería llevar a cabo en pacientes con un alto riesgo de complicaciones generales, en los que no acepten el tratamiento quirúrgico o en aquellos con sintomatología menor y no evolutiva. Se basa en medidas locales que intenten disminuir el dolor y la contractura muscular acompañante, así como suavizar la espasticidad. Los pilares terapéuticos son los analgésicos y antiinflamatorios, relajantes musculares, calor o frío y la cinesiterapia suave. Se considera formalmente contraindicado el empleo

TABLA I. Sistema de puntuación de la afectación clínica en la mielopatía cervical (Japanese Orthopaedic Association)

Alteración motora de miembros superiores

- 0 Incapaz de comer por sí sólo
- 1 Incapaz de comer con cubiertos pero capaz de comer con cuchara
- 2 Capaz de manejar cubiertos pero con gran dificultad
- 3 Capaz de manejar cubiertos aunque con alguna dificultad
- 4 Sin alteración

Alteración motora de miembros inferiores

- 0 Incapaz de caminar
- 1 Puede caminar por terreno llano con ayuda
- 2 Capaz de subir y bajar escaleras utilizando el pasamanos
- 3 Defecto de estabilidad y suave sensación de rebote
- 4 Sin alteración

Alteración sensitiva de miembros superiores

- 0 Importante pérdida de sensibilidad dolorosa
- 1 Pérdida de sensibilidad dolorosa de grado moderado
- 2 Sin alteraciones en la sensibilidad

Alteración sensitiva de miembros inferiores

- 0 Importante pérdida de sensibilidad dolorosa
- 1 Pérdida de sensibilidad dolorosa de grado moderado
- 2 Sin alteraciones en la sensibilidad

Alteración sensitiva del tronco

- 0 Importante pérdida de sensibilidad dolorosa
- 1 Pérdida de sensibilidad dolorosa de grado moderado
- 2 Sin alteraciones en la sensibilidad

Función del esfínter vesical

- 0 Ausencia de control
- 1 Importante alteración de control. Retención
- 2 Dificultad para la micción. Polaquiuria, micción imperiosa
- 3 Sin alteraciones miccionales

de tracciones cervicales ya que pueden empeorar la sintomatología neurológica al estirar una médula atrapada por las estructuras colindantes (13). También están contraindicadas las manipulaciones en las que se realice hiperextensión ya que estas maniobras estrechan el tamaño del canal medular cervical aumentando el riesgo de empeoramiento neurológico (14).

Los pacientes tratados conservadoramente deben ser revisados clínicamente cada 6-12 semanas a fin de realizar un seguimiento estrecho del estado neurológico (pérdida de fuerza, aumento de espasticidad, etc.).

Tratamiento quirúrgico

La indicación de tratamiento quirúrgico debe sentarse de manera individualizada. El criterio claro de indicación absoluta es la progresión de la sintomatología neurológica o la existencia de una importante afectación a la primera consulta, sobre todo si el tiempo de evolución de la enfermedad es mayor de seis meses.

El objetivo de la cirugía es conseguir una descompresión amplia de la médula a todos los niveles en que haya compresión sin generar inestabilidad vertebral ni deformidad cifótica añadida.

Técnicas quirúrgicas

La descompresión medular se puede llevar a cabo mediante un abordaje anterior o posterior aislado o mediante una combinación de ambos variando el orden. La elección de uno u otro depende de la localización del área de estenosis (anterior o posterior) de la estática de la columna cervical (cifosis o lordosis) y del grado de estabilidad evaluada mediante radiografías funcionales.

Abordaje anterior

Se lleva a cabo mediante un abordaje anterolateral derecho o izquierdo a elección del cirujano. El abordaje derecho es más cómodo para cirujanos diestros aunque existe un mayor riesgo de lesionar el nervio recurrente laríngeo. Por otro lado, es más fácil descomprimir una lesión central izquierda desde el lado derecho y viceversa, por lo que la localización de la zona a descomprimir también será determinante en la elección del lado. En caso de cirugía previa es recomendable abordar el raquis cervical por el lado contrario al empleado en la primera cirugía. Se realiza mediante una incisión horizontal (Figura 7) cuando se van a intervenir uno o dos niveles y longitudinal, siguiendo el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, cuando se necesitan abordar tres espacios o más.

La cirugía anterior tiene como objetivos la descompresión medular más amplia posible de la zona estenótica, la estabilización de los espacios in-

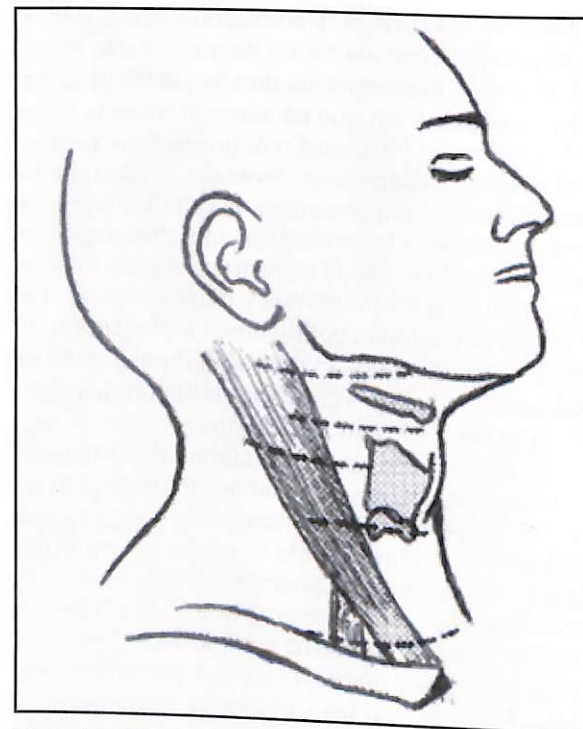


Figura 7. Diferentes incisiones para el abordaje anterolateral en función del nivel a intervenir.

tervenidos y la restauración de un perfil cervical fisiológico en lordosis.

La descompresión se realiza de una manera directa mediante la discectomía completa de los espacios estenóticos acompañada de osteofitectomía y/o corporectomía. Para que la corporectomía sea efectiva la anchura del orificio de resección debe ser igual o mayor de 16 mm (6). La decisión de la técnica se realiza en base a las estructuras anatómicas implicadas y a la extensión de la zona de estenosis. En la cirugía anterior también se realiza una descompresión indirecta que se consigue al restaurar el tamaño de los discos a niveles fisiológicos mediante la interposición de injerto. Esta distracción elonga el espacio intervertebral lo que incrementa el diámetro anteroposterior sin modificar el transversal. Esta modificación hace desaparecer la compresión que el ligamento amarillo causa en la cara posterior (15).

La interposición de injerto con o sin instrumentación vertebral anterior permite restaurar el tamaño del espacio discal, fusionar los cuerpos vertebrales de la zona afectada y, evitar la cifosis residual postcirugía que minimizaría el efecto descompresivo sobre el espacio operado y favorecería la aparición de un cuadro degenerativo en los espacios superior e inferior que pueden causar

nuevas compresiones medulares a estos niveles. Por otro lado, la estabilización vertebral favorece el remodelado vertebral que hace desaparecer los osteofitos con lo que se disminuye la compresión y frena la progresión de la enfermedad degenerativa osteoarticular, aunque este es un punto de controversia.

Existen varias técnicas de preparación y colocación del injerto intesomático. Las de más amplia difusión son la de Cloward (16) y la de Smith-Robinson (17), útiles cuando se intervienen uno o dos niveles. Cuando la cirugía se lleva a cabo sobre tres niveles o más, es preferible la utilización de autoinjerto de peroné.

El injerto tipo Smith-Robinson tiene como ventaja fundamental que es tricortical y que se coloca tras raspar, sin eliminar las plataformas vertebrales con lo que se disminuye la posibilidad de que se hunda en el interior de los cuerpos vertebrales con la consiguiente pérdida de la distracción conseguida. El injerto tipo Cloward es cilíndrico, bicortical y se coloca apoyando en hueso esponjoso por lo que la capacidad de soporte mecánico es menor que en el anterior.

La elección de auto o aloinjerto, si bien no es muy importante en el caso de fusión a un sólo nivel, sí que lo es cuando se intervienen dos o más niveles. La tasa de pseudoartrosis alcanza el 63% cuando se usa aloinjerto frente al 17% cuando se emplea autoinjerto (18).

No existe una tendencia uniforme sobre el empleo de instrumentaciones anteriores tras la artrodesis intersomática. Estas instrumentaciones mejoran la estabilidad y la incorporación del injerto, evitan la migración del mismo y ayudan a conseguir una lordosis fisiológica. El lado negativo del empleo de estas instrumentaciones es la mayor incidencia de complicaciones esofágicas y la posibilidad de lesiones neurológicas en instrumentaciones bicorticales.

El mayor inconveniente de la descompresión por vía anterior es la dificultad para visualizar las porciones más laterales del canal y, por tanto, la liberación radicular de estructuras óseas, aunque autores como Brigham (19) ha descrito una modificación de la técnica que permite liberar la raíz al resear desde delante la parte posterior de la apófisis unciforme.

Abordaje posterior

La cirugía posterior está indicada cuando la compresión medular está causada por estructuras posteriores. Por esta vía se pueden realizar dos técnicas: la laminectomía amplia y la laminoplastia.

La laminectomía amplia lleva consigo la retirada de todas las estructuras estabilizadoras posteriores (ligamentos supraespinosos, interespinosos y amarillos), lo que pone en peligro a la columna cervical para padecer una inestabilidad en cifosis, sobre todo si se realiza en cinco espacios o más y si se asocia alguna facetectomía (20). Esta técnica está contraindicada cuando existen criterios de inestabilidad previos (espondilolistesis a uno o más niveles e hipermovilidad en cifosis) o deformidad cifótica fija. En el caso de existir una o varias espondilolistesis la compresión que se origina es mixta, y por tanto la laminectomía aislada no puede conseguir una adecuada descompresión medular al tiempo que dejaría vía libre al aumento de la listesis a no ser que se acompañara de una artrodesis posterior. Cuando existe una hipermovilidad en cifosis la liberación posterior permitiría una estática en cifosis de la columna cervical y, por tanto, la compresión medular anterior contra el ápex de la cifosis. Si el problema es una deformidad cifótica fija la compresión anterior no se disminuiría con la laminectomía y sí que se incrementaría la posibilidad de progresión de la deformidad.

Algunos autores han popularizado la técnica de la laminoplastia (21) consistente en realizar una laminotomía de un lado cercana al macizo articular y desplazando hacia atrás las láminas de ambos lados empleando como punto bisagra el lado contrario. Esta apertura del canal medular se mantiene mediante la colocación de un taco de hueso en el lado abierto para evitar su cierre y permitir la consolidación a dicho nivel. Esta técnica disminuye la incidencia de inestabilidades postquirúrgicas cuando se compara con la laminectomía amplia. La laminoplastia tiene su indicación fundamental en aquellos casos en los que la afectación medular se acompaña de radiculopatía afectando a tres niveles o más. La laminoplastia no consigue descompresión efectiva en los casos en los que existe inestabilidad o deformidad cifótica fija, ya que la traslación medular posterior tras la ampliación del tamaño anteroposterior del canal que se consigue con esta técnica, sólo es posible cuando la columna cervical está alineada en lordosis.

Selección de la técnica quirúrgica

Para seleccionar la técnica quirúrgica debemos tener en cuenta si nos encontramos ante una mielopatía aislada o ante una mielorradiculopatía, el grado de estabilidad de la columna cervical, la existencia o no de deformidad cifótica, la existencia o

no de un canal estrecho previo a la compresión por la espondilosis y la extensión de la lesión.

Atendiendo a estos criterios podemos establecer los siguientes grupos (6):

- Afectación de uno o dos niveles:
 - compresión aislada por estructura discal,
 - compresión por estructura discal y osteofitaria (espondilosis),
 - espondilosis con canal estrecho.
- Afectación de más de dos niveles.
- Deformidad cifótica fija y mielopatía cervical.
- Inestabilidad y mielopatía cervical.

En los casos de **lesión localizada en uno o dos niveles por una hernia discal sin componente óseo** (Figura 8), el tratamiento debe realizarse por vía anterior mediante discectomía completa hasta visualizar completamente las fibras longitudinales del ligamento vertebral común posterior (LVCP). Sólo en los casos en que se visualice en la IRM que existe material migrado al canal, es decir, de localización posterior al LVCP, se debe proceder a la apertura del ligamento.

La discectomía puede o no seguirse de una artrodesis intersomática y los resultados a corto plazo son superponibles (22) pero no se puede asegurar que no se vaya a producir una cifosis segmentaria a más largo plazo por lo que, cuando existe mielopatía acompañante, lo recomendable es realizar una artrodesis según técnica de Smith-Robinson (17) instrumentada.

En los pacientes con **afectación de uno o dos niveles secundaria a espondilosis vertebral**, es decir cuando exista pinzamiento del espacio discal con protrusión o hernia discal y formación de

osteofitos (Figura 9), el tratamiento debe consistir en discectomía completa hasta el LVCP y osteofitectomía, sobre todo si se trata de osteofitos grandes o que se asocian a un canal estrecho con el fin de dejar el mayor espacio a la médula para su recuperación. Algunos autores consideran que la simple estabilización permite la reabsorción de los osteofitos pero de una manera lenta, por lo que estos pueden limitar el grado de recuperación o empeorar el estado previo (23).

La discectomía y osteofitectomía debe seguirse de artrodesis intersomática preferiblemente mediante la técnica de Smith-Robinson (17) que aporta la construcción mecánicamente más resistente al tiempo que permite elongar el ligamento amarillo y restaurar la altura del espacio discal descomprimiendo indirectamente las raíces al aumentar el tamaño de los agujeros de conjunción. Como anteriormente se expuso, esta técnica tiene como limitación la visualización para la liberación radicular por lo que, en los casos en que sea realmente necesaria se puede realizar la técnica de Cloward (16).

En los casos en que existe afectación de dos niveles se puede realizar una discectomía y osteofitectomía seguida de artrodesis a dos niveles o bien una corporectomía que permite abordar con muy buena visualización las barras osteofíticas de los dos espacios afectados. En estos casos se puede emplear un injerto tricortical (Figura 10) o, en pxientes mayores, se puede utilizar una caja de titanio rellena de hueso esponjoso (Figura 11). Tras la corporectomía es recomendable la estabilización anterior mediante placa uni o bicortical.



Figura 8. Mielopatía cervical secundaria a importante hernia discal sin componente óseo.

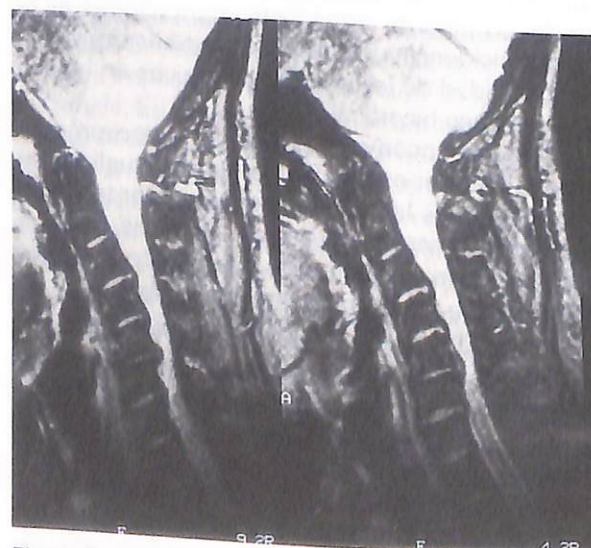


Figura 9. Afectación de un nivel secundario a espondilosis cervical. Obsérvese el componente discal y óseo que estenosa notablemente el canal raquídeo.



Figura 10. Corporectomía y reconstrucción con injerto tricortical y placa de titanio con tornillos unicorticales.

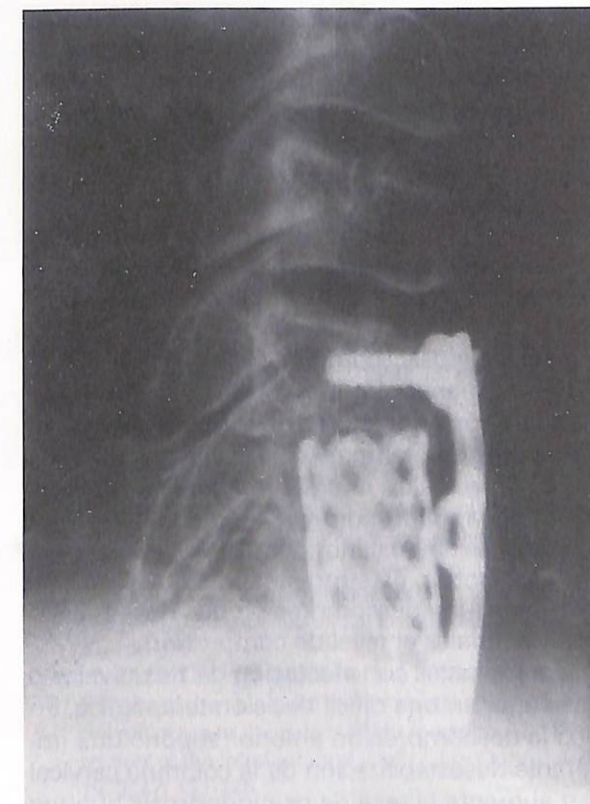


Figura 11. Corporectomía y reconstrucción con malla de Moss y hueso esponjoso tomado del mismo cuerpo vertebral resecado. Reconstrucción con placa de titanio con tornillos unicorticales.

En los pacientes con **afectación de uno o dos niveles por la enfermedad degenerativa y estenosis de canal de grado medio**, el abordaje debe ser anterior mediante discectomía y artrodesis. Cuando existen imágenes degenerativas moderadas en los discos adyacentes (discos en riesgo de causar estenosis a corto o medio plazo) se puede plantear la descompresión posterior mediante laminectomía o laminoplastia seguida de artrodesis posterior para evitar la cifosis postlaminectomía.

Si la estenosis acompañante es severa (índice de Pavlov menor o igual a 0,8) la descompresión debe ser posterior seguida de artrodesis (24) ya que el riesgo de aumentar la lesión neurológica es alto si se realiza cirugía anterior por la proximidad de la duramadre y la médula al LVCP. La descompresión posterior permite a la médula migrar a posterior, este movimiento se favorece si realizamos una descompresión dos niveles cefálicos y caudales al nivel de compresión.

Los pacientes con **afectación de tres niveles o más** suponen una difícil decisión terapéutica. En ellos la descompresión anterior supone una importante desestabilización de la columna cervical (6) y aumenta la tasa de pseudoartrosis aunque se utilice injerto de peroné y estabilización mediante instrumentación anterior. Además, cuando existe alteración medular a tres niveles o más es muy posible que en el futuro se visualicen imágenes isquémicas en los niveles adyacentes por lo que se recomienda realizar descompresiones más amplias (6).

En base a esto, sería recomendable realizar la descompresión por vía posterior, pero este también tiene sus puntos negativos. No se debe realizar cuando exista una deformidad en cifosis porque pueden aumentar dicha deformidad y porque la médula no puede migrar a posterior buscando la descompresión al igual que lo hace cuando la columna está en lordosis.

La cirugía posterior se puede realizar mediante laminectomía o laminoplastia. La primera desestabiliza más que la segunda y ésta disminuye más la movilidad (sobre todo en extensión) que la laminectomía (7, 25). Estas dos técnicas deben seguirse de artrodesis posterior, sobre todo si existe inestabilidad radiográfica o si se ha realizado alguna facetectomía acompañante para liberación radicular.

La asociación de cualquiera de los casos anteriores con una deformidad cifótica obliga a realizar un plan terapéutico por vía anterior con una corporectomía y artrodesis mediante injerto tricortical (cuando sólo se extirpa un cuerpo vertebral) o de peroné (en los casos en los que se ex-

tirpan dos o más cuerpos vertebrales), seguida de estabilización mediante placa o halo chaleco.

Los pacientes con **inestabilidad radiográfica y mielopatía** deben asociar a la descompresión una técnica estabilizadora anterior o posterior. En los casos con una importante inestabilidad o con inestabilidad más cifosis se debe realizar un doble abordaje anterior (estabilizador y descompresivo) y un abordaje posterior (estabilizador o descompresivo y estabilizador) (13).

COMPLICACIONES

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico pueden estar relacionadas con el injerto, con los tejidos blandos o con las estructuras neurales.

Complicaciones relacionadas con el injerto: el injerto puede extruirse de su posición aunque esta complicación es rara cuando se talla el injerto del tamaño adecuado (mínimo 6 mm) y se estabiliza el nivel a artrodesar. La incidencia de pseudoartrosis es baja cuando se utiliza autoinjerto (18).

Complicaciones relacionadas con las partes blandas: durante el abordaje y la manipulación de las partes blandas por vía anterior se pueden producir lesiones del pedículo vascular y del pedículo visceral. De todas ellas la más frecuente es la perforación esofágica. Por otro lado, la extrusión o el material de osteosíntesis anterior pueden lesionar el esófago perforándolo y causando una mediastinitis que puede llegar a tener consecuencias fatales. Durante la manipulación discal y, sobre todo durante la corporectomía, se puede lesionar la arteria vertebral. Se puede ligar dicha arteria sin causar problemas vasculares cerebrales salvo que la otra arteria vertebral sea atrofica.

Complicaciones relacionadas con estructuras neurales: la lesión del nervio recurrente laríngeo es posible durante la cirugía por vía anterior realizada por el lado derecho y su frecuencia se fija en el 5-10%. La incidencia de tetraplejia secundaria a la manipulación quirúrgica es del 3,7% (26) aunque depende de las series y del grado de atrofia medular y de la duración de la compresión.

RESULTADOS

Los resultados del tratamiento de la mielopatía cervical dependen de la edad de los pacientes, del tiempo que ha permanecido comprimida la médula y de la gravedad del déficit neurológico preoperatorio (8).

En ausencia de complicaciones, los pacientes mejoran en su sintomatología, incluso aquellos que muestran una mayor afectación según la clasificación de Nurick, siempre que se cumplan los objetivos de la cirugía (descompresión y estabilización) (27).

Cuando la compresión medular se debe a estructura discal exclusivamente el pronóstico de recuperación funcional es muy bueno (28) aunque siempre tiene importancia el tiempo de compresión y la edad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- OKADA Y, *et al.* Morphologic analysis of the cervical spinal cord, dural tube, and spinal canal by magnetic resonance imaging in normal adults and patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine*. 1994; 14: 2331-2335.
- BODEN S D, DODGE L D, BOHLMAN H H, *et al.* Rheumatoid arthritis of the cervical spine: A long term analysis with predictors of paralysis and recovery. *J Bone Joint Surg*. 1993; 75A: 1282-1297.
- RAYNOR R B, PUGH J, SHAPIRO I. Cervical facetectomy and its effect on spine strength. *J Neurosurg*. 1985; 63: 278-282.
- HIRABAYASHI K, *et al.* Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. *Spine*. 1981; 6: 354-364.
- TURNBULL I M. Microvasculature of the human spinal cord. *J Neurosurg*. 1971; 35: 141-147.
- LAW M D, BERNHARDT M, WHITE III A A. Evaluation and management of cervical spondylotic myelopathy. *J Bone Joint Surg*. 1994; 76-A: 1420-1433.
- SATOMI K, *et al.* Long-term follow-up studies of open-door expansive laminoplasty for cervical stenotic myelopathy. *Spine*. 1994; 14: 507-510.
- OKADA Y, *et al.* Magnetic resonance imaging study on the results of surgery for cervical compression myelopathy. *Spine*. 1993; 13: 2024-2029.
- WADA E, OHMURA M, YONENOBU K. Intramedullary changes of the spinal cord in cervical spondylotic myelopathy. *Spine*. 1995; 20: 2226-2232.
- KAMEYAMA O, *et al.* Transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis and spinal canal stenosis. *Spine*. 1995; 15: 1004-1010.
- CHISTYAKOV A, SOUSTIEL J F, HAFNER H, FEISOND M. Motor and Somatosensory conduction in cervical myelopathy and radiculopathy. *Spine*. 1995; 20: 2435-2440.
- NURICK S. The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain*. 1972; 95: 87-100.
- CUSICK J F. Pathophysiology and treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Clin Neurosurg*. 1991; 37: 661-681.
- GRUNINGER W, *et al.* Stenosis and movement of the cervical spine in cervical myelopathy. *Paraplegia*. 1982; 29: 121-130.
- BAYLEY J C, *et al.* The role of distraction in improving the space available for the cord in cervical spondylosis. *Spine*. 1995; 15: 771-775.
- CLOWARD R B. The anterior approach for ruptured cervical discs. *J Neurosurg*. 1958; 15: 602-610.
- SMITH G W, ROBINSON R A. The treatment of certain cervical spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion. *J Bone Joint Surg*. 1958; 40-A: 607-610.
- ZDEBICK T A, DUCKER T B. The use of freeze-dried allograft bone for anterior cervical fusions. *Spine*. 1991; 16: 726-729.
- BRIGHAM C D, *et al.* Anterior cervical foraminotomy and fusion. Surgical technique and results. *Spine*. 1995; 15: 766-770.
- MUNECHICA Y. Influence of the laminectomy of the stability of the spine: An experimental study with special reference to the extent of laminectomy and the resection of the intervertebral joint. *J Jpn Orthop Assoc*. 1973; 47: 111-126.
- HERKOWITZ H N. Surgical management of cervical disc disease: «Open-door laminoplasty». *Semin Spine Surg*. 1989; 1: 245-253.
- ROSENORN J, *et al.* Anterior cervical discectomy with and without fusion: A prospective study. *J Neurosurg*. 1983; 59: 252-255.
- WHITE A A III, *et al.* Relief of pain by anterior cervical-spine fusion for spondylosis. A report of sixty-five patients. *J Bone Joint Surg*. 1973; 55A: 525-534.
- EPSTEIN J A. The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis and myeloradiculopathy by means of the posterior approach. *Spine*. 1988; 13: 864-869.
- KIMURA I, *et al.* Long term follow-up of cervical spondylotic myelopathy treated by canal-expansive laminoplasty. *J Bone Joint Surg*. 1995; 77B: 956-961.
- EPSTEIN N E, *et al.* Evaluation of intraoperative somatosensory-evoked potential monitoring during 100 cervical operations. *Spine*. 1993; 13: 737-747.
- HIRABAYASHI K, BOHLMAN H H. Multilevel cervical spondylosis. Laminoplasty versus anterior decompression. *Spine*. 1995; 15: 1732-1734.
- KOYANAGI T, *et al.* Predictability of operative results of cervical compression myelopathy based on preoperative computed tomographic myelography. *Spine*. 1993; 13: 1958-1963.

Fijación acetabular

Servicio de Traumatología y Ortopedia
Hospital de Cabueñes. Gijón

Murcia Mazón A.
Suárez Suárez M. A.
Acebal Cortina G.

RESUMEN

El aflojamiento de los componentes protésicos, pero sobre todo el acetabular en las artroplastias totales de cadera cementadas, es la complicación más frecuente e importante, que se observa a largo plazo en el seguimiento de las mismas. Este aflojamiento no es exclusivo de las artroplastias cementadas; también existe en las no cementadas sobre todo en los modelos roscados, tanto metálicos como de polietileno. La incorporación de superficies porosas y últimamente el recubrimiento de las mismas con hidroxiapatita supone hasta el presente, una disminución muy significativa de las radiotransparencias y del número de aflojamientos.

INTRODUCCIÓN

El aflojamiento aséptico del componente acetabular es la principal causa por la que una artroplastia total de cadera fracasa, siendo necesaria su cirugía de revisión. Charnley (1) ya llamaba la atención sobre este problema, cifrando entre 1 y 2% su frecuencia a los diez años de la cirugía. A partir de los diez años de seguimiento, este porcentaje insignificante, aumenta hasta el 24% entre 11 y 15 años en la serie del propio Charnley (2) o el 22,5% entre los 15 y 21 años en la de Wroblewski (3).

Los estudios a largo plazo confirman que el aflojamiento del componente acetabular aumenta con el paso del tiempo (4), mientras que la cifra correspondiente al componente femoral parece estabilizarse pasados los 5-10 primeros años del implante. Así, la serie original de Exeter, que de 433 casos, permanecen vivos 100 con un seguimiento entre 15 y 20 años sólo han necesitado revisión por aflojamiento femoral 14, cuatro de los cuales eran ya revisiones (5-7).

COMPONENTES ACETABULARES CEMENTADOS

La forma clásica, que no más la antigua de fijar el componente acetabular, es la cementada con la técnica que Charnley describió, pero como hemos visto, con el paso del tiempo puede aflojarse y se convierte así en la causa principal de su fracaso.

Hay una serie de factores, entre los que se encuentra la edad, nivel de actividad, sexo, obesidad y patología subyacente, que influyen negativamente, aumentando los porcentajes citados anteriormente. Respecto a la edad se establece que los pacientes jóvenes, menores de 50 años son más activos y exigen mayores demandas al implante (8). Las mujeres tienen peores resultados que los hombres (9), por lo que al componente acetabular cementado se refiere. También se consideran factores de riesgo para el aflojamiento acetabular, las displasias (10), protrusiones acetabulares (11), artritis reumatoide (12), necrosis avascular (8), enfermedad de Paget (13) y cualquier tipo de cirugía previa en dicha cadera como fracturas, osteotomías, etc.

La cifra de aflojamientos acetabulares tan elevada hace que determinadas escuelas abandonen las artroplastias cementadas, apareciendo los primeros modelos de implantes no cementados. Simultáneamente aparecen mejores técnicas tanto de cementación, como de la instrumentación para conseguirla.

Así se consigue un porcentaje mucho más bajo de aflojamientos sobre todo a nivel femoral que es donde más ha progresado la técnica de cementación, que ya no se hace a mano sino con pistola, de forma retrógrada, colocando un tapón distal y consiguiendo así presurizar el cemento. Con esta técnica que es la llamada según da ge-

neración las cifras de aflojamientos descienden por debajo del 2% a los seis años (14) y del 3% a los diez años (15).

Con esta técnica de cementación se consigue un mejor relleno del conducto intramedular femoral, disminuyendo los espacios vacíos y las laminaciones en el manto de cemento. El aflojamiento del componente acetabular también disminuye pero en menor proporción, manteniéndose por debajo del 10% a los once años (15).

En la preparación del acetábulo se preserva el hueso subcondral cuando es posible y se hacen los orificios de anclaje del cemento, 3-4, en el ilión, isquión y pubis. El cemento se introduce con la mano y no se presuriza.

Ling (16) insiste en que para conseguir una función buena y duradera del implante éste debe estar en íntimo contacto con hueso vivo, por lo que el tejido necrótico producido por la preparación del lecho más el daño que pueda producir la reacción exotérmica del cemento, debe reabsorberse y ser reemplazado por hueso vivo.

El objetivo de una buena técnica de cementación es conseguir que se establezca la osteointegración con el cemento sobre una zona tan amplia como sea necesario para que sea competente mecánicamente con el fin de aceptar las cargas que reciba durante el funcionamiento de la artroplastia. Desde el punto de vista práctico se consigue en la proporción en que el cemento se difunde y penetra en esa amplia zona.

Con el fin de mejorar la técnica de cementación del componente acetabular y poder introducir el cemento a presión, Lee y Ling (17) diseñan un «presurizador» que consiste en globo expandible, que comunica con una especie de jeringa con la que se puede aumentar de volumen el tamaño original del globo.

El dispositivo, tanto globo como émbolo de la jeringa, utilizan suero fisiológico quirúrgico de lavado como material con el que se consigue el cambio de volumen. Así, en el lecho óseo acetabular preparado, se introduce el cemento y a continuación el presurizador obtura y sella el cotilo obligando al cemento a introducirse a través de los orificios en el interior del hueso. De esta forma se consigue una mayor y mejor difusión del cemento.

El dispositivo se mantiene durante 1-2 minutos, dependiendo del tipo de cemento y de la temperatura ambiente, al igual que del tipo de mezcla de los polímeros. Un factor que con frecuencia se olvida es el almacenamiento del cemento; si éste proviene de la nevera tardará más minutos en polimerizar.

Para que el presurizador funcione correctamente y el cemento no se extruya, la preparación

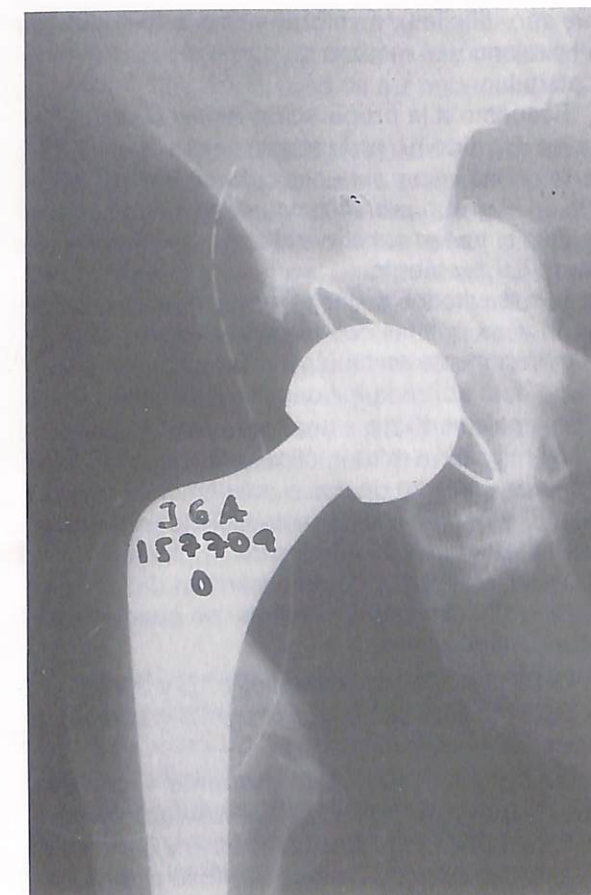


Figura 1. Rx donde se aprecia la salida de cemento.

del lecho acetabular óseo requiere que los orificios de anclaje no comuniquen con la pelvis. Si alguno de ellos comunica, el aumento de presión con el instrumento, obligará al cemento a escaparse por el sitio que le ofrezca menor resistencia, hacia la pelvis (Figura 1).

Cuando alguno de los orificios de anclaje del cemento comunica con la pelvis, se debe sellar utilizando una mezcla separada de cemento, para que en el momento de la presurización del lecho cotiloideo, no pueda extruirse por dicho orificio. De la misma manera, el ligamento acetabular transversal debe permanecer intacto con el fin de evitar la extrusión del cemento.

Los resultados publicados por la escuela de Exeter (18) que lo emplean desde 1971, demuestran que las emigraciones y movilizaciones del componente acetabular se dividen por seis, con respecto a la no presurización del mismo. Aunque no se encontraron diferencias estadísticas significativas utilizando el programa SPSS en las dos series de cotilos presurizados y no, hay dos factores

que son difíciles de valorar y son la experiencia del cirujano y el método de preparación del lecho acetabular.

Respecto a la preparación del lecho acetabular, en el grupo no presurizado se preservó la mayoría de las veces el hueso subcondral, mientras que en el grupo presurizado de forma rutinaria se invadía el hueso subcondral excepto cerca del reborde del acetábulo.

Los resultados de los mismos trabajos de Exeter, indican que las dos técnicas de presurización del componente acetabular no parecen ejercer ningún efecto sobre la incidencia de líneas radiolucientes pero reducen a una sexta parte la incidencia de migración asintomática (definida como línea radiotransparente de dos o más milímetros en la zona 3) y en una quinta parte la incidencia de cavitación y erosión alrededor del implante.

Dentro de la técnica de desarrollo de la presurización del cemento acetabular se pueden establecer cuatro etapas:

- 1970-1976: Presurización entre 1,5 y 2 minutos.
- 1976-1978: Presurización entre 1,5 y 2 minutos.
- Lavado a presión
- 1978-1981: Presurización durante 4 minutos.
- Lavado a presión. Sellado de la fosa acetabular.
- 1981-1982: Presurización entre 6 y 8 minutos.
- Lavado a presión. Sellado de la fosa acetabular.
- Hipotensión.

Todos los hallazgos encontrados sugieren que la influencia del lavado a presión es importante pero que no se puede separar del aumento del tiempo de presurización. El mayor defecto que encontraron en todas las etapas fue el no reconocer la necesidad de prolongar el tiempo de presurización hasta que la viscosidad del cemento fuese tal que impidiera el sangrado a nivel de la interfaz cemento-hueso.

Se admite que hay una serie de factores que mejoran la calidad de la cementación del componente acetabular. En primer lugar se debe evitar el sangrado, ya que la sangre se introduce en la interfaz hueso-cemento. Con el lavado a presión conseguimos mejorar el estado del lecho receptor; a continuación para evitar el sangrado, puesto que no siempre conseguimos hipotensión, sellamos el posible sangrado con la introducción de una compresa impregnada en agua oxigenada; y sobre un lecho seco introducimos el cemento que posteriormente se presurizará.

Actualmente nuestra técnica de cementación acetabular consiste en:

- Respetar parcialmente el hueso subcondral.
- Practicar múltiples orificios con broca de 3,2 mm que permitan la mejor difusión del cemento.

— Realizar los tres orificios de anclaje clásico, pero evitando la comunicación del acetábulo con el exterior.

- Lavado a presión.
- Sellado del lecho mientras se prepara el cemento, mediante una compresa impregnada con agua oxigenada.

— Introducción del cemento (que es de baja viscosidad y mezclado al vacío) y presurización del mismo con el instrumento diseñado por Lee y Ling (presurizador) hasta que la viscosidad del cemento impida el sangrado y, por último, la colocación del implante definitivo en su posición correcta.

— Habitualmente, salvo alergias, utilizamos el cemento con antibiótico.

De todos los pasos anteriores el más difícil de determinar es el tiempo que se debe mantener el presurizador para conseguir una buena difusión del cemento. Lo mismo que en otros aspectos de la Cirugía Ortopédica es difícil explicar un «clic» de Ortolani o el «peloteo» rotuliano; hay que percibirlos, sentirlos; luego ya no se olvidan.

Aunque hay una serie de «tiempos» facilitados por las distintas escuelas y fabricantes de cementos, es una sensación que se adquiere con la práctica. Este tiempo depende de la temperatura del quirófano y del sitio de almacenaje, pero tal vez desde el punto de vista práctico y nosotros así lo hacemos, el cirujano controla con sus dedos una parte del cemento hasta que «siente» que ha adquirido la viscosidad suficiente para impedir la presencia de sangre en la interfaz hueso-cemento. Mientras tanto y por parte de la instrumentista va recibiendo noticia del tiempo transcurrido desde el inicio de la mezcla de los polímeros.

Mientras unos dirigen su atención a mejorar los cementos y la técnica de cementación que hemos descrito anteriormente, Hams (19) introduce el **recubrimiento exterior metálico** del cotilo de polietileno con el fin de evitar la concentración de fuerzas en un punto, distribuyéndolas sobre una superficie más amplia, y disminuir el excesivo desgaste del mismo. Los resultados clínicos del mismo, Hatris proporcionan una tasa de aflojamientos del 9% a los cinco años (20) que se eleva al 41% a los diez años de seguimiento (21); y aunque reconoce que la cubierta metálica no supone ninguna ventaja a largo plazo, los sigue utilizando en pacientes jóvenes, activos y con peso excesivo (15).

En el mismo sentido, Ritter (22) se manifiesta que en un estudio comparativo de cotilos cementados sólo de polietileno y polietileno con recubrimiento metálico, encuentra una proporción significativa de fallos en los que tienen recubrimiento

metálico con tres diferentes formas de fracaso: radiolucencias, aflojamientos y revisiones.

COMPONENTES ACETABULARES NO CEMENTADOS

Consecuentemente, aparece una nueva posibilidad que es implantar los cotilos sin el uso del cemento; pero esto no es nada nuevo ya que representa una involución y el volver a los primeros días de las artroplastias de cadera. En la década de los 50, los cotilos de McKee y Farrar (23) se atornillaban a la pelvis y los resultados que se comunicaban no eran buenos, por lo que el uso de este tipo de acetábulos se abandonó. En el año 1968, Ring (24) describe su nuevo cotilo metálico que se atornillaba a la pelvis. Los resultados no son totalmente satisfactorios con una alta proporción de dolor y aflojamiento.

Morscher (25) revisa la fijación acetabular sin cemento y dice que los resultados a largo plazo con este tipo de implantes puede mejorar si se cumplen seis requisitos:

1. Establecer una buena interfaz hueso-implante.
2. Crear un implante de pequeño tamaño.
3. Para facilitar un aumento del esqueleto.
4. Simplificar la cirugía.
5. Obtener resultados clínicos tan buenos o mejores que con los implantes cementados.
6. Que su extracción sea fácil y sea posible su reconstrucción en el caso de que fracase.

Morscher reconoce también que los cotilos no cementados están contraindicados cuando la calidad del hueso no es buena, tras irradiación por cualquier tipo de tumor o en situación de osteoporosis importante. La fijación por ajuste a presión requiere un acetábulo intacto con su reborde, ya que si no hay que recurrir a los injertos óseos.

Hasta ahora se han utilizado cuatro tipos de componentes acetabulares no cementados: 1) **cilíndricos** (Lindenhof, Judet); 2) **cónicos** (Endler, Mittelmeyer, Parhofer, Ring, Zweymüller); 3) **elípticos** (Lord), y 4) **hemisféricos** (Butin, Isoelástico RM, Harris-Galante, PCA, etc.). La mayoría de los modelos cilíndricos, cónicos y elípticos van provistos de pasos de rosca que permiten atornillarlos directamente a la pelvis.

Los cotilos de **diseño hemisférico** son los que mejor se adaptan al acetábulo; se preserva el hueso subcondral, su adaptación es excelente y las fuerzas pueden transmitirse de forma fisiológica

de la pelvis al cotilo y de éste a la pelvis. Se preserva la pared medial, el defecto peroperatorio es mínimo y la revisión, caso de ser necesaria, es posible.

Sin embargo, un cotilo hemisférico en una cavidad también hemisférica, no proporciona la estabilidad intrínseca requerida para obtener una estabilidad primaria. Para obtenerla hay que tener en cuenta otras medidas, unos lo consiguen aplanando la zona polar y sobredimensionando los extremos, otros mediante la incorporación de aletas periféricas en el reborde externo como el modelo que nosotros utilizamos (Figura 2).

El **ajuste por presión** (*press-fit*), Morscher (25) se consigue aplanando el hemisferio y utilizando un cotilo 1,5 mm mayor que el correspondiente al fresado. Así se fija mediante el mecanismo de presa o de mordida. Como resultado, las fuerzas no se concentran en la zona 2 de DeLee y Charnley (26) sino que las transmiten a la periferia, zonas 1 y 3.

Los **cotilos roscados** proporcionan una excelente estabilidad primaria en los estudios de laboratorio, e incluso algunos modelos disponen de una llave dinamométrica que permite medir la fuerza con que se enroscan en la pelvis (27, 28). Estos modelos se han utilizado preferentemente y con éxito en Europa, pero cuando el seguimiento aumenta, aumenta también el número de estabilidades fibrosas y las radiotransparencias (29).

Los resultados de algunas series a medio plazo (30, 31) en EEW muestran una alta incidencia de aflojamientos, por lo que su utilización se ha abandonado prácticamente, aunque se reconoce que los mismos cotilos roscados cuando van provistos de superficies rugosas y mucho más bioactivas su comportamiento es mucho mejor.



Figura 2. Cotilo hemisférico bioactivo con aletas antirrotatorias.

Los componentes acetabulares con **superficies porosas** (*porous coated*) que permiten el crecimiento óseo, osteointegración para una fijación duradera o definitiva, son generalmente hemisféricos, ya que se adaptan perfectamente a la forma anatómica del acetábulo, se consigue una estabilidad primaria mediante ajuste por presión, y se preserva el hueso subcondral para mantener la transferencia de fuerzas a través del acetábulo. Además, con la utilización de los cotilos no cementados se acorta el tiempo quirúrgico y disminuye la pérdida sanguínea.

Hay tres formas de conseguir estas superficies porosas: sinterización, fibra de malla de titanio (difusión) y plasmaespray o espuma plasmática (32). Con cualquiera de ellas se pueden conseguir fijaciones definitivas aunque el método de sinterización es el que permite la suelta de algunas esférulas que se pueden ver en los controles radiográficos a largo plazo.

Un aspecto controvertido es el de la **fijación complementaria**. Aunque con ella se consigue una mejor fijación, se debe recurrir a ella, cuando con el ajuste por presión no se consigue una estabilidad primaria suficiente. La mayoría de los cotilos no cementados con superficies porosas, al principio disponían de múltiples orificios, a través de los cuales se podían añadir puntas o tornillos con los que se obtenía una fijación complementaria.

Esta fijación complementaria es necesaria en los casos de cirugía de revisión y recurrir a ella en la cirugía primaria sólo cuando le queda dudas al cirujano de haber conseguido una estabilidad suficiente con el ajuste por presión, cosa que suele ocurrir por debajo del 10% de los casos. No hay que olvidar el riesgo potencial que los tornillos de fijación transacetabular tienen sobre los vasos intrapélvicos, pero si se colocan en la zona de seguridad no aparecen las complicaciones.

Los resultados tanto a medio como a largo plazo de los implantes porosos no cementados son muy superiores a los conseguidos con los cotilos roscados y así con un seguimiento mínimo de cinco años, Kavanagh y Ilstrup (33) presentan un 2,5% de migraciones acetabulares, y Martell *et al.* (34) no encuentran ningún ctilo inestable en el mismo período de tiempo. Estos resultados se mantienen con el paso del tiempo.

Más recientemente, aparecen los recubrimientos bioactivos, principalmente con **hidroxiapatita** que recubre los implantes. Aunque por parte de algunos se la considera todavía en fase experimental y hay que esperar a más largo plazo sus resultados, se consigue una mejora en lo que a estabilidad primaria de los implantes se refiere.

Así Epinette (35) refiere que si las prótesis con recubrimiento poroso representan la segunda familia protésica, la tercera familia corresponde a los implantes recubiertos con hidroxiapatita.

Sin embargo, Frayssinet (36), entre otros, refiere que la degradación de la hidroxiapatita es lenta y no depende solamente de las propiedades físicoquímicas del recubrimiento. Esta degradación va seguida de una fase de reconstrucción ósea en las zonas de reabsorción, conduciendo el tejido óseo hacia el metal hasta un contacto íntimo y duradero.

En la década de los ochenta se reconoce las excelentes posibilidades biológicas de las cerámicas y sobre todo su aptitud como técnica de mejorar la fijación de los implantes. Sus pioneros son Geesink (37) y Furlong (38) que ponen de manifiesto la propiedad de la hidroxiapatita de proporcionar una fijación ósea estable con resultados clínicos duraderos y reacciones radiográficas favorables de remodelación ósea.

La **osteointegración**, que se define como el contacto directo entre hueso cortical y más del 90% de la superficie del implante y el 50% en el hueso esponjoso de las prótesis recubiertas de hidroxiapatita, se hace siguiendo las leyes de la biomineralización. Las proteínas de la matriz osteoide se sintetizan gracias a la diferenciación de osteoblastos a partir de células indiferenciadas del tejido de cicatrización.

Los resultados clínicos a partir de los cinco años con el modelo ABG (39), a los siete años con el modelo Corail (40), Omnifit (41), y a más de ocho con el modelo Furlong (42), así lo confirman. De cualquier manera habrá que esperar los mismos años de seguimiento que han sido necesarios para que el inicial y bajo porcentaje de fracasos acetabulares, se hiciese importante y que ya ha sido puesto de manifiesto.

Dados los buenos resultados publicados con los componentes acetabulares, tanto de superficies porosas como los recubiertos con hidroxiapatita, se extiende su utilización en la **cirugía de revisión del componente acetabular**.

Así Engh y Glassman (43) presentan sus resultados sobre 202 casos de cirugía de revisión, con un seguimiento mínimo de tres años. La estabilidad del componente acetabular dependía del tipo de componente y de la extensión de la pérdida de masa ósea periacetabular, es decir de la osteolisis periprotésica. La proporción de fracaso mecánico era alta para los cotilos roscados y recementados (50% y 41,1%, respectivamente) y baja para los cotilos hemisféricos porosos (8,3%).

Igualmente Bierbaum y Mattingly (44) en sus casos de cirugía de revisión a los 30 meses no en-

cuentran ningún fracaso en los cotilos porosos mientras el 25% de las artroplastias bipolares y el 16% de los cotilos roscados se habían aflojado y requerían una nueva revisión.

No hay que olvidar, que tras el fracaso de los cotilos roscados, Scott (45) y otros proponen como solución posible, el uso de **implantes bipolares** con injertos en el acetábulo. Sin embargo, el 61% de las reconstrucciones femorales con prótesis bipolares realizadas en el Hospital, habían fracasado a los tres años, por lo que la técnica quedó únicamente como de salvamento (46).

Nosotros, en los pocos casos en que hemos utilizado los implantes bipolares con injertos en el acetábulo, hemos comprobado que con el paso del tiempo se iba reabsorbiendo gradual y progresivamente el injerto, teniendo que recurrir nuevamente a la cirugía de revisión (Figura 3).

Últimamente parece que se ha impuesto el concepto de **protesis mixta** o híbrida, en la que se combina un componente acetabular poroso y/o recubierto de hidroxiapatita que se coloca ajustado a presión y un vástago femoral que se implanta con la tercera generación de cementación, es decir con tapón distal que obtura el canal medular, lavado a presión, cemento presurizado introducido retrógradamente con pistola, y sellado proximal para evitar o disminuir la enfermedad de las partículas.

Willert (47), basado en la experiencia adquirida con los anillos de refuerzo y sistemas antiprotrusión de Schneider (48), desarrolla el **cotilo oval LOR** (longitudinal oval de revisión) que está concebido para adaptarse a la forma oval que suele quedar tras el fracaso de un componente acetabular que se ha movilizado y ha exigido su exéresis.

El aflojamiento de los implantes acetabulares, tanto cementados como no cementados, provoca una osteolisis periacetabular, que lleva consigo el agrandamiento del acetábulo en dirección caudal y craneal, además de los defectos óseos, sobre todo en su pared medial.

Para rellenar estos defectos óseos se ha desarrollado el cotilo LOR, que puede estar indicada también en algunas formas especiales de cirugía primaria, cuando existen alteraciones de la articulación de la cadera que implican un ensanchamiento craneal del acetábulo, como sucede en la enfermedad de Perthes o en ciertas displasias.

Este cotilo se compone de un componente externo de titanio puro que se fija al lecho óseo acetabular mediante tornillos también de titanio. La forma oval le da una estabilidad antirrotatoria y con los tornillos se consigue la estabilidad primaria del implante. Los defectos óseos que puedan

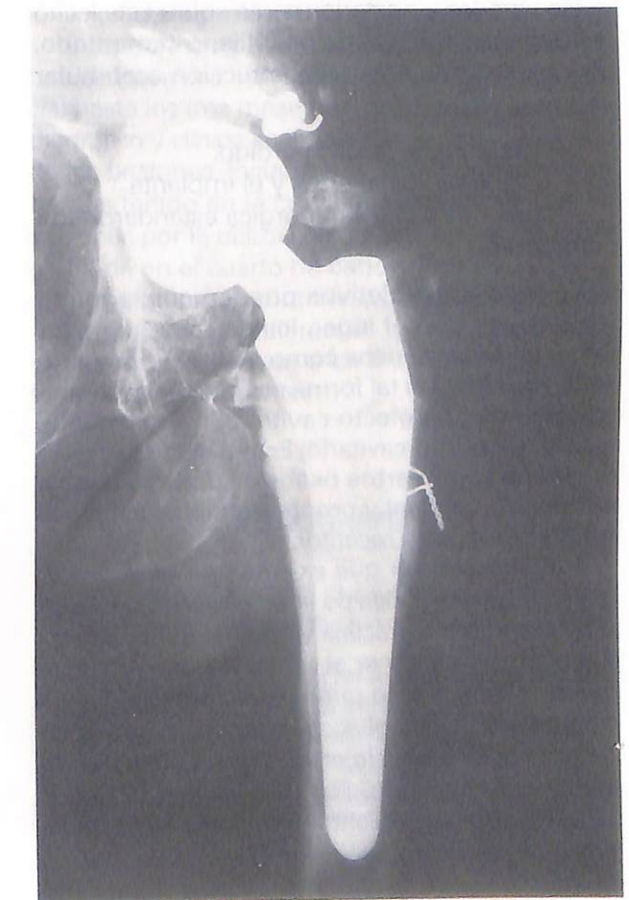


Figura 3. Reabsorción de la cabeza femoral con implante bipolar.

quedar se rellenan con injertos corticoesponjosos de banco.

Los injertos de polietileno, que son ovales también, están concebidos para articularse con cabezas de 32 mm de diámetro, y la cavidad articular es excéntrica con el fin de poder restablecer el centro de rotación de la cadera.

Desde 1988 hasta finales de 1994, se han implantado 100 cotilos, comunicando el seguimiento de los primeros 65, entre tres meses y cinco años. En todos los casos han conseguido la estabilidad primaria del implante y hasta la fecha el comportamiento es bueno, observándose una buena integración ósea.

No tenemos experiencia con este tipo de implantes pero creemos que pueden estar indicados cuando no se dispone de hueso suficiente para reconstruir los defectos acetabulares y cuando por criterios de escuela se prefiere realizar la cirugía de revisión con implantes no cementados.

En 1984, Sloof (49) publica la técnica **injertos triturados e impactados con cemento** y resultados a cinco años, de la reconstrucción acetabular utilizando injertos óseos a los que comprime contra las paredes y posteriormente sobre este lecho se implanta un cotilo de polietileno cementado. Los objetivos de ésta reconstrucción acetabular eran:

- Recuperar el hueso perdido.
- Estabilizar los injertos y el implante.
- Usar una técnica quirúrgica estandarizada y uniforme.

Todos estos objetivos pueden conseguirse cerrando, en primer lugar, los defectos segmentarios, tanto periféricos como centrales, con una malla metálica. De tal forma se transformaba únicamente en un defecto cavitario, más o menos amplio, pero sólo cavitario. Este defecto cavitario se rellena con injertos óseos triturados, que se comprimen gradual y progresivamente sobre las paredes del hueso receptor.

Hay que señalar que existen una serie de pasos técnicos y detalles de la reconstrucción, que se adquieren con la práctica y que hay que respetar con el fin de mantener el centro de rotación de la cadera y tener como punto de referencia el ligamento transversal del acetábulo.

La técnica de los **injertos impactados con cemento** consiste en que una vez se ha extraído el material extraño, implante, cemento y tejido de interfaz, se reconstruye el acetábulo introduciendo injertos óseos de banco, previamente triturados, y sobre este lecho, como en la cirugía primaria se puede colocar un nuevo cotilo de polietileno ce-

mentado, utilizando las modernas técnicas de cementación.

Es una técnica compleja pero que ha demostrado con el paso del tiempo, que los injertos permanecen y el componente acetabular permanece estable. Las conclusiones de los trabajos realizados por Sloof y su escuela (50) confirman los buenos resultados obtenidos clínicamente.

Nosotros la hemos incorporado en nuestro Servicio y es la técnica habitual de revisión de las artroplastias dolorosas. Llevamos más de 100 pacientes intervenidos con dicha técnica. El seguimiento no sobrepasa los cuatro años pero hasta ahora de los implantes colocados con ésta técnica no se ha tenido que revisar ningún componente.

TÉCNICA

Paciente en decubito lateral sobre posicionador que lo mantiene durante todo el procedimiento. Abordaje posterior ampliado. Identificación del nervio ciático que se protege con dos puntos de referencia dados entre cápsula acetabular y fascia lata. Sección de la inserción femoral del glúteo. Capsulotomía. Luxación de la prótesis y extracción del componente femoral.

Tiempo acetabular

Exposición circunferencial del cotilo y de la extremidad proximal del fémur con tenotomía del psoas. Exéresis del implante acetabular, cemento y tetones de anclaje. Preparación del lecho óseo con fresas en sentido inverso y perforaciones con broca hasta obtener hueso sangrante. Identificación del ligamento transversal acetabular.

Relleno de todas las cavidades con injertos triturados que se impactan a presión. Si los injertos óseos se extruyen porque se trata de un defecto segmentario, se utilizan mallas metálicas moldeables que se fijan con tornillos al hueso acetabular transformando así en defecto en cavitario. Hemos-tasia con compresas con agua oxigenada y colocación acetábulo definitivo con cemento presurizado.

Cuando el defecto óseo periprotésico acetabular es muy grande o el asiento del cotilo está alto o ha emigrado proximalmente, preferimos la utilización de los anillos de Kerboull (51), que permiten la reconstrucción acetabular, reponer el centro de rotación de la cadera y dar una mayor estabilidad al implante (Figura 4).

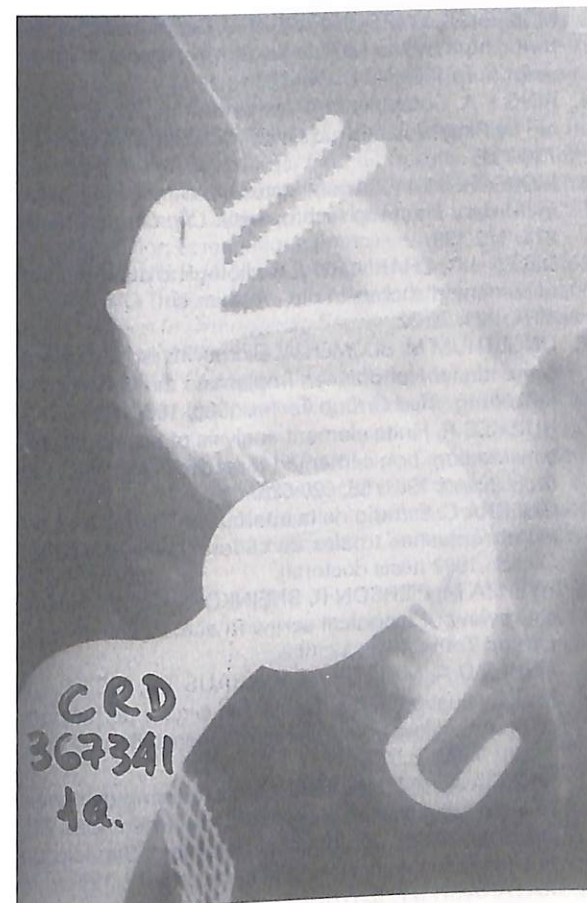


Figura 4. Anillo de Kerboull en la reconstrucción acetabular.

Tiempo femoral

Es imprescindible realizar una planificación preoperatoria, para posicionar el tapón distal que debe estar 2 cm por debajo de la zona lítica más distal. Calcular el tamaño de implante, cantidad de injertos previstos y niveles de impactación de los injertos con los impactores cilíndricos y los proximales con «fantomas».

El éxito de la técnica depende de la integridad femoral por lo que en ocasiones hay que realizar cerclajes profilácticos con alambre de Dall-Miles, para evitar fracturas espiroideas o estallidos femorales. Si existen defectos corticales hay que recurrir a mallas metálicas que se pueden moldear alrededor del fémur con el fin de impedir la salida de los injertos al impactarlos.

En caso de fracturas femorales periprotésicas o que se producen durante la intervención quirúrgica, se pueden utilizar placas atornilladas o especialmente diseñadas para recibir los cerclajes metálicos de Dall-Miles.

Una vez que hemos conseguido la reconstrucción del conducto medular, comprobamos la estabilidad axial y rotatoria del fantoma, de forma que sólo podemos movilizarlo utilizando el martillo deslizante. Reducción de prueba para comprobar la estabilidad de la reducción y la longitud de las piernas. Señalización del nivel de los orificios que corresponden a la longitud del cuello. Cementación. Presurización. Introducción del vástago definitivo y sellado proximal del cemento.

Reducción y cierre, comprobando la tensión del ciático y reinsertando los músculos seccionados excepto el psoas.

Postoperatorio

Depende de las circunstancias de cada caso. Si se asocian reconstrucciones acetabulares y femorales, tras defectos óseos importantes, el paciente debe permanecer entre dos y tres semanas en la cama realizando ejercicios isométricos. Nosotros mantenemos a los enfermos por lo menos una semana en reposo, evitando los movimientos de flexión y rotación interna, para impedir la luxación de la prótesis.

Cuando incorporamos a los pacientes, caminan ayudándose con dos bastones con carga parcial hasta los tres meses, en que tras el control radiográfico y clínico aconsejamos la retirada de uno de los bastones. Evitamos los asientos bajos pues hemos tenido en la curva de aprendizaje tres luxaciones por la utilización de éste tipo de asientos o el bidé en el cuarto de baño.

Los siguientes controles, tanto clínicos como radiográficos, no difieren de las artroplastias primarias, que realizamos a los 6 y 12 meses y a partir de aquí anualmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. CHARNLEY J, CUPIC Z. The 9-10 year results of low friction arthroplasty of the hip. *Clin Orthop.* 1973; 95: 9-12.
2. CHARNLEY J. *Low Friction Arthroplasty of the Hip.* Nueva York, NY: Springer Verlag, 1979.
3. WROBLEWSKI B M. *Revision Surgery in Total Hip Arthroplasty.* Londres: Springer-Verlag, 1990; 78.
4. GARCÍA CUMBRELLLO E, MUNUERA L. Early and late loosening of the acetabular cup after low friction arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1992; 74 A: 1119-1129.
5. TIMPERLEY A J, GIE G A, LEE A J C, LING R S M. The femoral component as a taper in cemented total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1993; 75 B (Suppl. I): 33.

6. FOWLER J L, GIE G A, LEE A J C, LING R S M. Experience with the Exeter total hip replacement since 1970. *Orthop Clin N Am.* 1988; 19: 477-489.
7. SCHULTE K R, CALLAGHAN J J, KELLEY S S, et al. The outcome of Charnley total hip arthroplasty with cement after a minimum twenty-year follow-up: The results of one surgeon. *J Bone Joint Surg.* 1993; 75 A: 961-975.
8. BRIEN W, NATARAJAN V, SARMIENTO A. Long-term results of cemented total hip arthroplasties in patients under and over fifty years of age. *AAOS meeting.* Las Vegas, Nevada, 1989.
9. MORSCHER E, SCHAMASSMANN A. Failures of total hip arthroplasty and probable incidence of revision surgery in the future. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1983; 101: 137.
10. DAVLIN L B, AMSTUTZ H C, TOOKE S M, et al. Treatment of osteoarthritis secondary to congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72 A: 1035.
11. GATES H S, MCCOLLUM D E, POLETTI S C, NUNLEY J A. Bone-grafting in total hip arthroplasty for protrusion acetabuli. A follow-up note. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72 A: 248.
12. POSS R, MALONEY J P, EWALD F C, et al. Six-to 11-year results of total hip arthroplasty in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop.* 1984; 182: 109.
13. LUDKOWSKI P H, WILSON-MCDONALD J. Total arthroplasty in Paget's disease of the hip. A clinical review of the literature. *Clin Orthop.* 1990; 255: 160.
14. HARRIS W H, MCGANN W A. Loosening of the femoral component after use of the medullary-plug cementing technique: follow-up note with a minimum five-year followup. *J Bone Joint Surg.* 1986; 68 A: 1064-1066.
15. MULROY R, HARRIS W H. The effect of improved cementing techniques on component loosening in total hip replacement. An 11-year radiographic review. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72 B: 757-760.
16. LING R S M. Cementing technique in the femur. *Techniques in Orthopaedics.* 1991; 6 (3): 34-39.
17. LEE A J C, LING R S M. A device to improve the extrusion of bone cement into the bone of the acetabulum in the replacement of the hip joint. *Biomedical engineering.* 1974; nov. 1-3.
18. HEYSE-MOORE G H, LING R S M. Current cement techniques. En: R Marti (ed). *Progress in cemented Total Hip Surgery and Revision. Symposium held in Amsterdam.* Amsterdam, Genova, Hong Kong, Princetown, Tokio: Excerpta Medica, 1982.
19. HARRIS W H. A New Total Hip Implant. *Clin Orthop.* 1971; 81: 105-113.
20. HARRIS W H, WHITE R E. Socket fixation using a metal backed acetabular component for total hip replacement; a minimum five year follow-up. *J Bone Joint Surg.* 1982; 64 A: 745-748.
21. HARRIS W H, PENENBERG B L. Further follow-up on Socket Fixation Using a Metal-Backed Acetabular Component for Total Hip Replacement. A Minimum Tenyear Follow-up Study. *J Bone Joint Surg.* 1987; 69 A: 1140-1143.
22. RITTER M A, KEATING M, FARIS P, BRUGO G. Metal-Backed Acetabular Cups in Total Hip Arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72 A: 672-677.
23. MCKEE G K, WATSON-FARRAR J. Replacement of arthritic hips by the McKee-Farrar prosthesis. *J Bone Joint Surg.* 1966; 48 B: 245-259.
24. RING P A. Complete replacement arthroplasty of the hip by Ring prosthesis. *J Bone Joint Surg.* 1968; 50 B: 720-731.
25. MORSCHER E W. Current Status of Acetabular Fixation in Primary Total Hip Arthroplasty. *Clin Orthop.* 1992; 274: 172-193.
26. DELEE J G, CHARNLEY J. Radiological demarcation of cemented sockets in hip replacement. *Clin Orthop.* 1976; 121: 20-32.
27. UNGETHUM M, BLOMER W. Biomechanische Aspekte zementfreier Hüftpfannen Implantate mit Schraubverankerung. *Med Orthop Techn.* 1986; 106: 194.
28. HUISKES R. Finite element analysis of acetabular reconstruction: non cemented threaded cups. *Acta Orthop Scand.* 1987; 58: 620-625.
29. GUERRA C. Estudio de la interfaz en los fracasos de las artroplastias totales de cadera. Universidad de Oviedo, 1992 (tesis doctoral).
30. AYERZA M, PIERSON R, SHEINKOP M, et al. A clinical review of a conical screw in acetabular design. *Orthop Trans.* 1988; 12: 662.
31. FISHER D A, MALLORY T H, KRAUS T J, MITCHELL M B. Evaluation of the design and clinical performance of cementless acetabular components. *Sem Arthroplasty.* 1990; 1: 57-63.
32. MURCIA A, PAZ J, ACEBAL G. Microdiseño de superficie. Su influencia en las prótesis no cementadas. En: *Artroplastias no cementadas de cadera.* Servicio de Publicaciones de la Universidad de Oviedo, 1997.
33. KAVANAGH B F, ILSTRUP D. *Uncemented porous coated anatomic total hip arthroplasty: five year follow-up.* Presented at the AAOS 58th Annual Meeting. Anaheim, California, 1991.
34. MARTELL J M, GALANTE J, PIERSON R, et al. *Results of primary total hip reconstruction with the cementless Harris-Galante prosthesis: minimum five years results.* Anaheim, California: Presented at the AAOS 58th Annual Meeting, 1991.
35. EPINETTE J A. HA: The Third Track. En: Epinette, Geesink (ed). *Hydroxyapatite Coated Hip and Knee Arthroplasty.* Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Expansion scientifique française, 1995; 51, IX-X.
36. FRAYSSINET P, HARDY D, TOURENNE F, et al. Osteointegration des protheses a revêtement d'hydroxyapatite: analyse histologique. En: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. *Hydroxyapatite et prothèses articulaires.* Paris: Expansion scientifique française, 1994; 50, 132-138.
37. GEESINK R G T, DE GROOT K, KLEIN C P A T. Chemical implant fixation using hydroxylapatite coatings. *Clin Orthop.* 1987; 225: 147-170.
38. FURLONG R, OSBORN J F. Fixation of the hip femoral prostheses by hydroxyapatite ceramic coating. *J Bone Joint Surg.* 1991; 73 B: 741-745.
39. NOURISSAT C, ADREY J, BERTEAUX D, et al. The ABG Standard Hip Prosthesis: Fiveyear Results. En: Epinette, Geesink (ed). *Hydroxyapatite Coated Hip and Knee Arthroplasty.* Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Expansion Scientifique Française, 1995; 227-238.
40. VIDALAIN J P, ARTRO GROUP. The Corail THR System in Primary Hip Arthroplasty. Seven-Year Experience of the ARTRO Group. En: Epinette, Geesink (eds). *Hydroxyapatite Coated Hip and Knee Arthroplasty.* Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Expansion Scientifique Française, 1995: 193-203.
41. GEESINK R G T. Hydroxyapatite-Coated Total Hip Replacement: Seven-Year Omnifit Results. En: Epinette, Geesink (eds). *Hydroxyapatite Coated Hip and Knee Arthroplasty.* Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Expansion Scientifique Française, 1995; 204-214.
42. FURLONG R. A New Concept of Prosthetic Fixation. En: R G T Geesink, M T Manley (eds). *Hydroxylapatite Coatings in Orthopaedic Surgery.* Nueva York: Raven Press Ltd, 1993: 25-31.
43. ENGH C A, GLASSMAN A H. Cementless revision of failed total hip replacement. *Orthop Rev.* 1990; 195: 23-28.
44. BIERBAUM B E, MATTINGLI D A. Cementless acetabular revision arthroplasty. *Orthop Trans.* 1989; 13: 62.
45. SCOTT R D. Use of a bipolar prosthesis with bone grafting in acetabular reconstruction. *Contemp Orthop.* 1984; 9: 35-41.
46. BRIEN W W, BRUCE W J, SALVATI E A, et al. Acetabular reconstruction with a bipolar prosthesis and morselized bone grafts. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72 A: 1230-1235.
47. WILLERT H G, KÖSTER G, KÖHLER. The elongated revision cup for extensive defects in the osseous acetabulum. En: R Ramanzadeh, E E Scheller (eds). *All oplastische Verfahren und mikrochirurgische Massnahmen, Einhorn Presseverlag.* Reinbeck, 1994; 317-324.
48. BERRY D J, MULLER M. Revision arthroplasty using an anti-protrusion cage for massive acetabular bone deficiency. *J Bone Joint Surg.* 1992; 74 B: 711-715.
49. SLOOF T J, HORN VAN J, LEMMENS A, HUISKES R. Bone grafting for total hip replacement in acetabular protrusion. *Acta Orthop Scand.* 1984; 55: 593-597.
50. SCHIMMEL J W. Acetabular reconstruction with impacted morsellized cancellous bone grafts in cement revision hip arthroplasty. Nijmegen, 1995.
51. KERBOULL L, CULOT T H, BERBOULL M. Les reprises d'arthroplasties totales non cimentées par une prothese cimentée. *Rev Chir Orthop.* 1994; 80, Suppl I: 141.

Técnicas de reposición hemática en cirugía ortopédica

Servicio de Anestesiología-Reanimación
Hospital La Paz. Madrid

Seiz Martínez A.
Criado Jiménez A.
Pestaña Lagunas D.

RESUMEN

A causa del incremento de la expectativa de vida y la mejora de los cuidados perioperatorios, no existe en la práctica un límite superior de edad para cirugía. La demanda de sangre y hemoderivados continuará aumentando sin incremento proporcional de las donaciones. Cirujanos y anestesiólogos deben llegar a la convicción de que no debe despilfarrarse un recurso escaso, cuya administración puede acarrear complicaciones de diferente índole, a través de esfuerzos educativos que modifiquen las prácticas de la transfusión. La administración de eritrocitos no debe decidirse en base a una cifra límite de hematocrito o hemoglobina, sino en relación a los riesgos del paciente de sufrir una oxigenación tisular inadecuada. La administración profiláctica de plasma, para prevenir una coagulopatía, o como expansor de volumen, no se consideran indicaciones correctas. La administración de plaquetas raramente resultará necesaria con recuentos de plaquetas superiores a $50 \times 10^9/l$. Las indicaciones para la transfusión autóloga pueden ser mas amplias que para la transfusión homóloga. No obstante, las técnicas de transfusión autóloga probablemente continúen siendo infrutilizadas debido a su coste superior y a la baja probabilidad en la actualidad de transmisión de enfermedades infecciosas por sangre y hemoderivados.

Palabras clave: Transfusión sanguínea, hemoderivados, riesgos transfusionales, transfusión autóloga.

INTRODUCCIÓN

La sangre es un tejido biológico complejo imprescindible, entre otras funciones, para el transporte de O_2 y CO_2 entre los pulmones y el resto del organismo y para suministrar proteínas y elementos formes del sistema de la coagulación allí donde sea necesario. Durante la segunda mitad del presente siglo, la administración de productos hemáticos de origen humano forma parte de la práctica médica cotidiana. La mayoría de la sangre y hemoderivados transfundidos se administra

a pacientes quirúrgicos (1). La demanda de los mismos previsiblemente continuará aumentando, a causa de la mayor agresividad de las intervenciones quirúrgicas y del incremento de la expectativa de vida de la población.

La hemorragia inesperada o excesiva intra o postoperatoria es una situación que puede amenazar la vida del paciente. Su tratamiento se basa en el diagnóstico exacto, la actuación quirúrgica cuando es necesario, y el conocimiento adecuado de los hemoderivados disponibles para su reposición. A pesar de los esfuerzos de investigación (compuestos fluorocarbonados, soluciones de hemoglobina), todavía no se dispone para uso práctico de ningún producto que, de forma tan eficaz como la sangre humana, vehicule O_2 a los tejidos, aporte factores de coagulación o sustituya a las plaquetas. La recogida de sangre de donantes, su almacenamiento, fraccionamiento y disponibilidad para reinfusión implica exigentes consideraciones de calidad en términos de compatibilidad, preservación de función y esterilidad que llevan aparejados unos costes importantes de equipamiento y recursos humanos.

Aun aceptado su carácter terapéutico, la transfusión de sangre y hemoderivados no se encuentra exenta de riesgos. Las complicaciones y efectos adversos que pueden derivarse de la transfusión de sangre homóloga incluyen reacciones hemolíticas y no hemolíticas, transmisión de enfermedades virales (hepatitis B, C y otros tipos no A no B, virus de la inmunodeficiencia humana y citomegalovirus), supresión de la actividad del sistema inmunitario en el receptor y coagulopatía dilucional en el caso de transfusiones masivas. La incidencia de complicaciones transfusionales infecciosas no debe considerarse un dato estable, pues puede cambiar por la aparición de nuevas enfermedades transmisibles, la modificación de las características epidemiológicas de las co-

nocidas o el perfeccionamiento de las técnicas de laboratorio para su detección precoz.

Existe la posibilidad de que hasta un 25% de la sangre transfundida lo sea como resultado de una indicación inadecuada (2-4), con el incremento de riesgos y costos correspondiente (5). Asimismo, un porcentaje significativo de plasma fresco congelado se administra innecesariamente (6). La inmensa mayoría de estas indicaciones inapropiadas (en la práctica siempre **por exceso**) lo son por una información insuficiente para definir con acierto los elementos de la relación riesgo/beneficio vs costes que debe determinarse antes de administrar sangre o hemoderivados a un paciente concreto. Durante los últimos quince años, las indicaciones de la administración de sangre y productos hemáticos han cambiado en el sentido de, en lugar de **sobretransfundir** o **transfundir en caso de duda**, intentar disminuir el consumo de productos sanguíneos en la práctica diaria. Las complicaciones de la transfusión, antes consideradas poco menos que **inevitables**, hoy son consideradas médica y socialmente **inaceptables**. El numerador de la relación riesgo/beneficio de la transfusión sanguínea se encuentra relativamente bien definido, en tanto que con respecto al denominador existe una ausencia de consenso. Faltan estudios prospectivos bien controlados para demostrar de manera inequívoca su eficacia biológica (7).

En la presente revisión se expone el estado actual de conocimientos acerca de los componentes hemáticos disponibles para transfusión, las indicaciones y riesgos de la misma, y las técnicas para disminuir el consumo de sangre homóloga, aplicables a pacientes quirúrgicos adultos. Aunque se indicarán las particularidades específicas, cuando proceda, de la cirugía ortopédica y traumológica, el contenido de este trabajo resulta aplicable a todos los casos de cirugía con hemorragia significativa.

COMPONENTES SANGUÍNEOS DISPONIBLES PARA TRANSFUSIÓN

El término «componente sanguíneo» se refiere a los productos obtenidos en el banco de sangre mediante procesos físicos (vg, centrifugación, congelación) a partir de unidades de sangre humana obtenida de donantes voluntarios (8). La transfusión de componentes sanguíneos en lugar de sangre completa se basa en el concepto de proporcionar solamente la fracción específica requerida por el enfermo en cada momento con la finalidad de no dilapidar un recurso escaso y no

incrementar los riesgos administrando productos sanguíneos innecesarios.

Los componentes sanguíneos disponibles en la actualidad se detallan en la Tabla I.

Sangre completa

Es la sangre que se recoge del donante y de la que se obtienen sus componentes. El volumen de una unidad o bolsa del producto es de aproximadamente 500 ml, de los cuales 450 ml son de sangre y el resto solución anticoagulante acidificada (adenina-dextrosa-fosfato-citrato, ADFC-1, o bien adenina-dextrosa-manitol-cloruro sódico, AS-1).

Concentrado de hematíes

Es el producto que resulta del remanente residual después de eliminar la mayoría del plasma de la sangre completa sedimentada y centrifugada. No es posible separar todo el plasma, y por lo tanto el hematocrito de los concentrados de hematíes puede variar, dependiendo de las circunstancias de preparación, entre un 50 y un 90%, aunque lo usual es que se sitúe alrededor de un 70% (Tabla II). Para disminuir su viscosidad y facilitar su administración intravenosa pueden añadirse a cada unidad 100 ml de solución salina isotónica o de solución de adenina-salino-dextrosa.

TABLA I. Componentes sanguíneos disponibles en clínica

1. Sangre completa.
2. Concentrado de hematíes:
 - 2.1. Concentrado de hematíes pobre en leucocitos.
 - 2.2. Concentrado de hematíes lavados.
 - 2.3. Concentrado de hematíes congelado.
3. Plasma:
 - 3.1. Plasma rico en plaquetas.
 - 3.2. Plasma fresco congelado.
4. Concentrado de plaquetas:
 - 4.1. Plaquetas de donantes múltiples.
 - 4.2. Plaquetas de donante único.
5. Crioprecipitado.
6. Factor VIII pobre en plasma.

TABLA II. Características del concentrado de hematíes y de la sangre completa

Parámetro (por unidad)	Sangre completa	Concentrado de hematíes
Volumen (ml)	500	300
Hematocrito (%)	40	70
Proteínas (g)	48,8	36
Na (mEq)	45	15
K (mEq)	15	4

Concentrado de hematíes pobre en leucocitos

Es el producto resultante de la centrifugación diferencial de un concentrado de hematíes. La eliminación de la mayoría de los leucocitos sacrifica muchos glóbulos rojos, y los eritrocitos restantes tienen un hematocrito más elevado que el del concentrado inicial, y no se prestan al uso en situaciones quirúrgicas.

Concentrado de hematíes lavados

Consiste en un concentrado de hematíes lavados venticuatro horas antes de su administración con solución salina isotónica. Se elimina el 90% de los leucocitos, pero también el 20% de los eritrocitos (8).

Concentrado de hematíes congelado

Es el concentrado de hematíes más pobre en leucocitos (2% de los leucocitos de la sangre primitiva) y puede ser almacenado durante años (8). El glicerol añadido impide la formación de grandes cristales de hielo intraeritrocitarios, y se elimina antes de la administración del producto mediante lavados con soluciones de concentración decreciente.

Plasma**Plasma fresco congelado**

Es el plasma que habitualmente se administra, y consiste en el remanente de la sangre comple-

ta cuando ésta es procesada a concentrado de hematíes, y congelado inmediatamente a continuación. Contiene todas las proteínas plasmáticas y, como mínimo, un 70% de los factores de la coagulación del plasma fresco natural (8). Debe utilizarse dentro de las primeras seis horas después de su descongelación.

Plasma rico en plaquetas

Es un producto prácticamente inexistente en los bancos de sangre desde que se dispone de una tecnología efectiva para concentrar plaquetas. En la actualidad sólo se prepara específicamente para un paciente determinado y con carácter electivo. Dos unidades de plasma rico en plaquetas son equivalentes a dos unidades de plasma fresco congelado más ocho unidades de plaquetas de donante mezcladas.

Concentrado de plaquetas

Es el producto preparado mediante centrifugación diferencial de unidades de sangre completa fresca de varios donantes no refrigerada, o a partir de un donante único mediante plaquetoféresis. Cada unidad de sangre de donante proporciona $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas y el producto resultante de un procedimiento de plaquetoféresis contiene 3×10^{11} plaquetas (8). Esta cantidad es insuficiente para que sea efectiva en el adulto (una unidad de plaquetas incrementa el recuento plaquetario entre 7.000 y 10.000/mm³) (9), por lo que la dosis a administrar es de una unidad por cada 10 kg de peso. Las plaquetas obtenidas de sangre de donante pueden almacenarse durante cinco días a temperatura ambiente o durante 24 horas a 4 °C. Las plaquetas obtenidas mediante plaquetoféresis, al considerarse un sistema abierto, tienen una vigencia de 24 horas.

Crioprecipitado

El crioprecipitado se prepara mediante descongelación lenta del plasma y centrifugación diferencial, resultando un concentrado de factor VIII:C (factor procoagulante), factor VIII:vWF (factor de von Willebrand), factor XIII, fibrinógeno y fibronectina (9). En la actualidad es la única fuente disponible de fibrinógeno, al haberse retirado del mercado las preparaciones comerciales del mismo debido al elevado riesgo de transmisión de hepatitis.

INDICACIONES DE LA ADMINISTRACIÓN DE SANGRE Y HEMODERIVADOS

En la práctica, en el ámbito quirúrgico administramos sangre y hemoderivados como respuesta ante una hemorragia intraoperatoria o traumática excesiva, con uno o varios de los siguientes objetivos: incrementar la capacidad de transporte de O₂ de la sangre, incrementar el volumen intravascular, o corregir un trastorno de la coagulación documentado o sospechado. Desde el punto de vista teórico, la indicación de incrementar el volumen intravascular resulta obsoleta e incorrecta, pues puede realizarse el reemplazamiento con soluciones de cristaloides o coloides, que no transmiten agentes infecciosos.

Transfusión de eritrocitos

En la actualidad, la transfusión de sangre completa se considera una forma de polifarmacia inadecuada. Somete al paciente a más riesgos que la transfusión de concentrado de hematíes y supone un despilfarro de componentes sanguíneos que, separados de la misma, amplían su potencial terapéutico al poder ser administrados a otros pacientes que específicamente los necesiten. De hecho, la mayoría de los bancos de sangre no proporcionan ya sangre completa, aunque existen grupos que admiten la transfusión de la misma de preferencia a hematíes concentrados en los casos de hemorragia quirúrgica superior al 50% de la volemia (9). En adelante todas las consideraciones que figuren en este apartado se referirán a la transfusión de eritrocitos concentrados.

La transfusión de una unidad de sangre completa o de hematíes concentrados aumenta el hematocrito aproximadamente un 3%, y la hemoglobina 1 g/dl en el adulto medio. Las consideraciones que siguen se hacen de acuerdo a las derivaciones que siguen se hacen de acuerdo a las derivaciones siguientes: los pacientes quirúrgicos pueden evolucionar desfavorablemente si presentan una capacidad de transporte de oxígeno disminuida por anemia, y la transfusión de hematíes mejora esa capacidad de transporte y puede disminuir las complicaciones postoperatorias.

Aumentar la capacidad de transporte de O₂ es la única indicación para administrar hematíes. Si la sangre se tratase de un producto abundante, barato y su administración se encontrase exenta de riesgos, probablemente corregiríamos todas las anemias del paciente quirúrgico. Al no ser así, para adoptar una decisión terapéutica racional hay que preguntarse **en cada caso cuál es nivel infe-**

rior de hematocrito (o hemoglobina) a partir del que se debe transfundir. O, lo que es lo mismo, **cuál es el nivel de hematocrito o hemoglobina por debajo del cual la disminución de capacidad de transporte de O₂ puede acarrear una caída de la oxigenación tisular hasta el punto de producir isquemia miocárdica o isquemia cerebral.** La cifra límite resulta difícil de definir, y en un contexto dinámico y multifactorial como el quirúrgico no puede ser única, y por supuesto, no es la clásica de 10 g/dl de hemoglobina («los diez gramos mágicos»), a partir de la cual se consideraba necesario transfundir (10).

Transporte sanguíneo de oxígeno

La capacidad de transporte de O₂ (DO₂) se define como el producto del gasto cardíaco (GC) por el contenido arterial de O₂ (CaO₂):

$$DO_2 = (CaO_2) \times (GC)$$

En condiciones basales, el índice cardíaco es de 3-4 l/min/m². Cuando las necesidades de O₂ aumentan (vg, ejercicio), o disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por anemia aguda, el incremento del gasto cardíaco es el primer mecanismo de compensación. El gasto cardíaco puede alcanzar hasta un 180% del valor basal cuando el hematocrito disminuye al 20% (11). El incremento del gasto cardíaco se debe a un aumento del retorno venoso, por facilitación pasiva del flujo en las vénulas postcapilares, y una reducción de la postcarga, a causa de la disminución de la resistencia vascular sistémica. La disminución de la viscosidad sanguínea es la responsable de los cambios descritos en el retorno venoso y en la postcarga. Para que esos mecanismos compensatorios se produzcan adecuadamente resulta esencial el mantenimiento de la volemia en límites normales. Mantener la normovolemia con reposición intravenosa de cristaloides o coloides debe ser la primera actuación en el tratamiento de una anemia aguda por hemorragia.

El incremento del gasto cardíaco descrito puede encontrarse reducido por factores usuales en el ámbito quirúrgico como son la edad avanzada, la presencia de cardiopatía valvular o isquémica con disfunción ventricular izquierda, el tratamiento farmacológico preoperatorio con betabloqueantes o calcioantagonistas y el efecto de los agentes anestésicos. Los pacientes sanos mayores de 65 años pueden ser incapaces de aumentar el gasto cardíaco en respuesta a anemias agudas normovolémicas con un hematocrito del 28% (12). La mayoría de los fármacos anestésicos causan de-

presión de la contractilidad miocárdica y disminución de la resistencia vascular periférica, con reducción de la tensión arterial, gasto cardíaco y volumen de eyección (13).

El contenido de oxígeno de la sangre arterial depende de la cifra de hemoglobina, de la saturación de la misma por el O_2 y, en mucha menor medida, de la cantidad de éste disuelto en el plasma:

$$CaO_2 = (SaO_2/100) \times (1,34 \times Hb) + (0,003 \times PaO_2)$$

El coeficiente de solubilidad del O_2 en el plasma es muy bajo, y sólo 0,0031 ml se disolverán por cada mm Hg de presión parcial y 100 ml de sangre. La unión con la hemoglobina es una manera más eficaz de transporte, pues cada molécula de la misma puede combinarse con cuatro moléculas de O_2 , es decir, cada gramo de hemoglobina completamente saturada puede vehicular 1,34 ml de O_2 . Un individuo sano, con 15 g/dl de hemoglobina, respirando aire ambiente, tiene una PaO_2 próxima a 100 mm Hg, y su sangre vehicula aproximadamente 20 ml de O_2 por cada 100 ml de sangre (CaO_2). Suponiendo un gasto cardíaco de 5 l/min, el oxígeno disponible para su organismo es de 1.000 ml/min. El consumo de oxígeno basal es de 250 ml/min, por lo que el sujeto sano presenta un considerable margen de seguridad con respecto a la capacidad de transporte de O_2 .

Durante la anemia disminuye la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. Los efectos específicos de la anemia deben ser separados de la hipovolemia, aunque ambas interfieren el transporte de O_2 . El límite inferior de tolerancia a la anemia aguda normovolémica no ha sido determinado en la especie humana. No se conoce el límite inferior (aporte crítico de O_2 , DO_{2-crit}) (14) a partir del cual el aporte de oxígeno es insuficiente para mantener el metabolismo celular aeróbico de corazón y cerebro, que presentan tasas de extracción de oxígeno en condiciones basales entre el 55-70% (10, 14). En animales, el incremento en la producción de lactato en la circulación coronaria se produce con hematocritos < 10% (15), y la mortalidad es del 100% con hemodiluciones normovolémicas hasta hematocritos del 5% (16). Individuos sanos pueden mantener la oxigenación tisular y tolerar anemias normovolémicas con hematocritos de 18-25%. Hasta hematocritos inferiores al 20% y cifras de hemoglobina menores de 6 g/dl no se incrementa la producción de lactato miocárdico (17, 18). Los pacientes con anemia crónica (vg, insuficiencia renal crónica) toleran sin síntomas significativos reducciones de la masa eritrocitaria de hasta el 50%, con cifras de hemoglobina de hasta 7 g/dl (19).

El ámbito quirúrgico

Los datos anteriores resultan del valor limitado cuando tratan de aplicarse ante una hemorragia quirúrgica o un enfermo con anemia preoperatoria. El paciente anciano o con cardiopatía isquémica toleran sólo modestas reducciones del hematocrito, pero se ignora su cuantía. Asimismo se desconoce el DO_{2-crit} en el paciente anestesiado, aunque resulta presumible que bajo anestesia general la disminución de consumo de oxígeno ocasionada por los agentes anestésicos y el bloqueo neuromuscular posibilite la tolerabilidad de cifras de hematocrito y hemoglobina inferiores a las que podrían ocasionar hipoxia tisular en el paciente despierto (20). Se ignoran también los efectos de la anestesia regional sobre el transporte de oxígeno. No existen estudios controlados acerca de la posible relación entre anemia perioperatoria y evolución postoperatoria, ni en referencia a si la normalización de la cifra de hemoglobina con transfusión de hematíes favorece la evolución postquirúrgica. La cifra de hemoglobina, con carácter aislado, carece de validez estadística predictiva, salvo en valores inferiores a 3 g/dl (21). Las estimaciones de la volemia intraoperatoria son imprecisas, a causa de la imposibilidad de medir con exactitud en el quirófano las pérdidas sanguíneas, la distribución hídrica entre los diferentes compartimentos corporales y el grado de dilución obtenido con la fluidoterapia intravenosa. No es posible medir directamente en clínica el transporte de oxígeno en un órgano específico. La anestesia general enmascara los signos clínicos de hipoxia cerebral, y, a menudo, la isquemia miocárdica (o de otros órganos) se produce de manera silenciosa, no se presenta hasta el postoperatorio tardío, o sus manifestaciones son indistinguibles de las respuestas del sistema nervioso autónomo ante la estimulación quirúrgica o la hipovolemia. Por último, no es posible predecir en muchos casos la cuantía y duración de una hemorragia intra o postoperatoria.

Indicaciones de la transfusión de eritrocitos (concentrado de hematíes estándar)

En consecuencia, el proceso de valoración riesgo/beneficio, y de decisión ulterior, acerca de la transfusión de eritrocitos en el paciente quirúrgico anémico o con hemorragia, no debe basarse en una cifra aislada de un análisis de laboratorio, sino en la patología asociada del paciente que puede afectar la respuesta compensadora a la anemia, y en la magnitud de la hemorragia presente

y prevista. En los últimos 15 años se han publicado múltiples recomendaciones acerca del tratamiento con sangre y hemoderivados (22-26). En ausencia de estudios prospectivos controlados y aleatorios, todas ellas se fundamentan en los resultados de trabajos controlados no aleatorios, de carácter observacional, descriptivos y opiniones de comités de expertos, por lo que dichas recomendaciones no se encuentran basadas en la evidencia, no son estándares de cuidado y no deben considerarse definitivas. Durante 1994, la Sociedad Americana de Anestesiólogos elaboró la primera guía específica para la práctica transfusional perioperatoria, que fue publicada en 1996 (26) y cuyas principales conclusiones son las siguientes:

1. La transfusión de eritrocitos en muy pocos casos se encontrará indicada cuando la concentración de hemoglobina sea superior a 10 g/dl. Prácticamente siempre estará indicada, especialmente si la anemia es aguda, cuando la concentración de hemoglobina sea inferior a 6 g/dl.
2. La decisión de trasfudir ante cifras de hemoglobina intermedias (6-10 g/dl) debe basarse en el riesgo de presentar complicaciones por oxigenación tisular inadecuada en cada paciente concreto.
3. El uso de una cifra de hemoglobina como límite de transfusión común a todos los pacientes debe rechazarse, pues implica no considerar los factores fisiopatológicos y quirúrgicos que pueden afectar al transporte de oxígeno.
4. En los casos apropiados, pueden resultar beneficiosos la transfusión autóloga con predonación, la recuperación y reinfusión de sangre autóloga intra o postoperatoriamente, la hemodilución aguda normovolémica, y medidas encaminadas a disminuir la hemorragia quirúrgica (vg, hipotensión controlada, fármacos específicos).
5. Las indicaciones de transfusión de eritrocitos autólogos pueden ser más «liberales» que la de transfusión homóloga, a causa de la disminución de los riesgos de complicaciones.

Indicaciones para la transfusión de concentrado de eritrocitos lavados o congelados

Están indicados en los muy escasos pacientes con sensibilidad **demonstrada** a componentes no eritrocitarios de la sangre y que necesitan transfusión. La preparación de eritrocitos lavados es costosa, aumenta la complejidad del proceso de transfusión, y, por tanto, las posibilidades de error. En consecuencia, resulta preferible en este tipo de pacientes la administración de eritrocitos conge-

lados, que pueden almacenarse durante largo tiempo antes de la cirugía electiva

Administración de plasma fresco congelado

El **plasma rico en plaquetas** prácticamente ha desaparecido de los bancos de sangre con la disponibilidad generalizada de la tecnología para concentrar plaquetas. En su práctica totalidad, el plasma administrado a los pacientes es **plasma fresco congelado**.

A pesar de los riesgos conocidos asociados al uso de plasma (ver más adelante), sigue empleándose en exceso por indicaciones inadecuadas (vg, expansor de volumen, profilaxis de hemorragia quirúrgica, profilaxis de coagulopatía por transfusión masiva) que pueden ser satisfechas con alternativas más seguras e igualmente eficaces (6, 27, 28). Del mismo modo que en lo referente a la transfusión de hematíes, antes de administrar plasma debe realizarse una valoración de la relación riesgo/beneficio de su indicación, respondiendo a las siguientes preguntas: ¿El paciente presenta riesgo de hemorragia por déficit de factores de coagulación?; ¿la administración de plasma disminuirá el riesgo de hemorragia? y ¿el riesgo de hemorragia es superior a los riesgos asociados con la administración de plasma? (26).

Habitualmente, la sangre coagula de manera adecuada cuando las concentraciones de los factores de coagulación son por lo menos el 20-30% de los valores normales y el nivel de fibrinógeno mayor de 75 mg/dl (29). Después de la pérdida por hemorragia y la reposición de una cantidad similar a la volemia del paciente (en la práctica, transfusión de 10-15 bolsas de hematíes concentrados junto con una infusión de volumen similar de cristaloide/coloides), las concentraciones de los factores de coagulación son aproximadamente de un tercio de lo normal (30). Debido a la reserva fisiológica de los mismos disponible de inmediato (especialmente factor VIII), no se objetiva clínicamente coagulopatía dilucional hasta que los valores de tiempo de protrombina y tiempo de cefalina son superiores a 1,5-1,8 veces los valores control (29, 31). La pérdida o dilución de factores de coagulación no es el único motivo de coagulopatía tras hemorragia masiva, sino que existen muchos otros factores etiológicos que pueden contribuir a la misma (Tabla III) (32). En caso de *shock*, la gravedad y duración de la hipotensión presenta una correlación significativa con la severidad de la coagulopatía (33).

Los resultados del estudio de coagulación preoperatorio estándar (tiempo de protrombina y

TABLA III. Factores etiológicos de coagulopatía perioperatoria

Defectos congénitos de la hemostasia.
Defectos adquiridos de la hemostasia.
Dilución de factores de la coagulación.
Liberación de tromboplastina tisular.
Shock con hipotensión, acidosis e hipotermia.
Sepsis

tiempo de cefalina) son malos predictores de la hemorragia quirúrgica por falta de sensibilidad (34), y el tiempo de hemorragia, más sensible, adolece de falta de especificidad (35). Resulta impreciso el recurso a la administración profiláctica de plasma en los pacientes con alteraciones del estudio de coagulación preoperatorio, e incluso se cuestiona la idoneidad de la inclusión del mismo en el estudio preanestésico de pacientes sin antecedentes de hemorragias anormales.

Desde 1985, las recomendaciones de diferentes conferencias de consenso respecto a la administración de plasma son muy similares (26, 36, 38), y se pueden resumir en:

1. Paciente que no presenta hemorragia:

a) **Reversión urgente del efecto de anticoagulantes orales, previa a cirugía.** Habitualmente son suficientes 5-8 ml/kg de plasma fresco congelado para obtener un mínimo del 30% de la concentración normal de factores plasmáticos, que debe ser suficiente para hemostasia. Para el resto de las indicaciones que se citan a continuación la dosis de plasma es de 10-15 ml/kg.

b) **Tratamiento de deficiencias conocidas de factores de coagulación** (factores II, V, VII, IX, X y XI) para las que no se dispone de concentrados específicos.

2. Paciente que presenta hemorragia:

a) **Corrección de hemorragia microvascular en pacientes con tiempos de protrombina y cefalina elevados (> 1,5 veces los valores normales).**

b) **Corrección de hemorragia microvascular en pacientes que han recibido transfusión masiva (> 1 volemia)** y en los que no es posible obtener con rapidez los resultados de un estudio de coagulación. Previamente deben descartarse en estos casos plaquetopenia dilucional o disfunción plaquetaria.

3. La administración de plasma no está indicada para expansión de volumen intravascular ni para incrementar la concentración de albúmina plasmática.

La transfusión de 4-5 unidades de concentrado de plaquetas, de una unidad de sangre completa, o de 4-5 unidades de concentrado de hematíes aporta la misma cantidad de factores de coagulación que una unidad de plasma fresco congelado (con excepción de los factores V y VIII, disminuidos en la sangre completa o en los concentrados de hematíes). Esto debe tenerse en cuenta para calcular la dosis de plasma en pacientes politransfundidos.

Transfusión de plaquetas

En el ámbito quirúrgico realizamos la indicación de administrar plaquetas cuando existe la posibilidad de que una deficiencia cualitativa o cuantitativa de las mismas sea la causa de la hemorragia.

La cifra de recuento plaquetario por debajo de la cual resulta probable que un paciente quirúrgico presente una hemorragia anormal es desconocida (26), aunque es posible que se encuentre por debajo de $50 \times 10^9/L$ (39). En pacientes no quirúrgicos existe muy baja probabilidad de hemorragias espontáneas con recuentos plaquetarios superiores a $20 \times 10^9/L$ (40).

En el paciente quirúrgico la decisión de transfundir plaquetas debe basarse no sólo en la cifra de laboratorio, sino también en las múltiples circunstancias concurrentes que puedan incrementar el riesgo de hemorragia: tipo y agresividad de la cirugía, posibilidades de rápido control de la hemorragia mediante maniobras quirúrgicas, cuantía de la hemorragia presente y prevista, presencia o ausencia de factores que puedan interferir con la función plaquetaria (vg, tratamiento previo con antiagregantes, insuficiencia renal crónica, incremento de la destrucción periférica de plaquetas), y asociación o no con trastornos de la coagulación de otra etiología.

En el paciente con hemorragia masiva y politransfundido, la probabilidad de trombocitopenia clínicamente manifiesta se incrementa en razón directa a la cuantía de la sangre transfundida. Después de la reposición de una volemia, permanecen circulantes el 35-40% de la cifra de plaquetas previa a la hemorragia (41). Después de la reposición de 1,5 veces la volemia, la plaquetopenia se manifiesta como coagulopatía. Las cifras de recuento plaquetario en estos casos son muy varia-

bles, pero por lo general se encuentran por debajo de $100 \times 10^9/L$ (29).

Las recomendaciones actuales acerca de las indicaciones de transfusión de plaquetas son el resultado de diferentes conferencias de consenso promovidas por organismos institucionales y Sociedades Científicas (23, 26, 37, 41). Una síntesis de las mismas se expone a continuación:

1. La transfusión profiláctica de plaquetas probablemente no es efectiva y casi nunca está indicada cuando la trombocitopenia se debe a destrucción plaquetaria (vg, en los casos de púrpura trombocitopénica idiopática).

2. La transfusión profiláctica de plaquetas en pacientes quirúrgicos casi nunca está indicada cuando la trombocitopenia es debida a un déficit de producción de plaquetas y el recuento de las mismas es mayor de $100 \times 10^9/L$; si resultará habitualmente indicada en estos casos cuando el recuento plaquetario sea inferior a $50 \times 10^9/L$. La indicación con recuentos de plaquetas en cifras intermedias debe guiarse por el riesgo de hemorragia quirúrgica en cada caso concreto.

3. Las mismas recomendaciones del punto anterior deben aplicarse a los pacientes quirúrgicos con hemorragia microvascular inesperada.

4. La cirugía en la que habitualmente no se producen pérdidas hemáticas significativas puede ser realizada en pacientes con recuentos plaquetarios inferiores a $50 \times 10^9/L$.

5. La transfusión de plaquetas puede realizarse con recuentos en cifras normales si existe una disfunción plaquetaria conocida y se presenta hemorragia microvascular.

6. En condiciones habituales, debe contarse con una determinación del recuento plaquetario antes de indicar la transfusión de plaquetas. En pacientes bajo transfusión masiva y situaciones de emergencia puede ser admisible la indicación empírica.

Administración de crioprecipitado

La utilización de crioprecipitado en el ámbito quirúrgico tiene indicaciones muy limitadas. Los datos acerca de un hipotético aumento de riesgo de hemorragia quirúrgica en los pacientes con coagulopatías congénitas o adquiridas susceptible de tratamiento con el mismo son escasos y reducidos a estudios observacionales. Asimismo, no está demostrado que la administración de crioprecipitado en estos casos mejore la evolución postoperatoria. Los pacientes afectos de hemofilia A son tratados en la actualidad con concentra-

dos de factor VIII obtenidos por técnicas de DNA recombinante, libres del riesgo de transmisión de agentes infecciosos.

En la actualidad, las recomendaciones, basadas en estudios observacionales, aceptadas para el tratamiento con crioprecipitado (23, 26, 37) son las siguientes:

1. Profilaxis de hemorragia perioperatoria en pacientes con hipofibrinogenemia congénita o enfermedad de von Willebrand que no responda al acetato de desmopresina.

2. Hemorragia en pacientes con enfermedad de von Willebrand.

3. Tratamiento de hemorragia microvascular en pacientes politransfundidos cuyo nivel plasmático de fibrinógeno no pueda ser determinado rápidamente, o cuya concentración sea inferior a 80-100 mg/dl. Una unidad de crioprecipitado por cada 10 kg de peso incrementa la concentración de fibrinógeno plasmático en aproximadamente 50 mg/dl.

COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION DE SANGRE Y HEMO DERIVADOS

Las posibilidades de efectos adversos después de la administración de sangre y hemoderivados homólogos son cualitativamente muy numerosas (42) (Tabla IV), aunque la incidencia real es baja. La mayoría resultan de tipo benigno, pero en ocasiones pueden acarrear la muerte a medio o largo plazo. Desde que se confirmó la asociación entre la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana y la transfusión sanguínea en 1984, la actitud ante la relación riesgo/beneficio previa a la indicación de la transfusión sanguínea ha cambiado: ya no basta **establecer la necesidad** antes de cada transfusión, sino que resulta prioritario **valorar los riesgos, informar de los mismos al paciente y recabar su autorización**.

Reacciones hemolíticas

Aunque muy raras, representan la causa principal de mortalidad inmediata asociada a la transfusión. El riesgo estimado de una reacción por incompatibilidad ABO es de 1:33.000 transfusiones, y la probabilidad estimada de que resulte mortal es de 1:500.000 a 1:800.000 (43). Las reacciones por incompatibilidad ABO son siempre debidas a errores humanos en algún punto de los procesos de tipificación de donante y receptor, dispensa-

TABLA IV. Complicaciones de la transfusión de sangre y productos sanguíneos homólogos

Reacciones inmunológicas

1. Antígenos eritrocitarios:
 - a) Reacciones hemolíticas:
 - Inmediatas (ABO).
 - Retardadas (no ABO).
 - b) Aloinmunización.
2. Antígenos leucocitarios:
 - a) Reacciones febriles y urticaria.
 - b) Distress respiratorios postransfusional.
 - c) Aloinmunización.
3. Antígenos plaquetarios:
 - a) Púrpura postatransfusional.
 - b) Aloinmunización.
4. Proteínas plasmáticas:
 - a) Reacciones de hipersensibilidad.
5. Inmunosupresión.

Transmisión de agentes infecciosos

1. Hepatitis (A, B, C, otras no A, no B).
2. Citomegalovirus y virus de Epstein-Barr.
3. Virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).
4. Contaminación bacteriana.

Complicaciones de la transfusión masiva

ción o administración de la sangre, a pesar de la escrupulosa protocolización a que son sometidos.

Las reacciones hemolíticas retardadas ocurren después de 1-2 semanas de la transfusión y son debidas a la presencia de anticuerpos en la sangre del receptor generados previamente como respuesta a un embarazo o a otra transfusión (aloinmunización contra antígenos de la membrana del eritrocito). En la comprobación pretransfusional esos anticuerpos suelen haber descendido a un nivel demasiado bajo para ser detectado y, posteriormente, los eritrocitos transfundidos actúan como un segundo estímulo que genera una respuesta amplificada mientras permanecen en la circulación del receptor (**respuesta anamnésica**). Aunque el curso de la reacción hemolítica retardada suele ser benigno, se le ha atribuido hasta el 10 % de la mortalidad total asociada con la transfusión (44).

Reacciones transfusionales no hemolíticas

Se presentan en el 1-5% de todas las transfusiones (23), habitualmente por reactividad a antígenos de superficie plaquetarios y leucocitarios (sobre todo), y se manifiestan por fiebre, escalofríos y urticaria. Suelen cursar sin complicaciones, pero en algunos casos (1:10.000 transfusiones) se presentan en forma de distress respiratorio severo, que representa hasta el 15% de las causas de mortalidad asociada a la transfusión (44). Este tipo de reacciones son más probables si existe aloinmunización por transfusiones o embarazos múltiples previos. La aloinmunización a antígenos plaquetarios puede causar, además de una reacción febril no hemolítica, la falta de efectividad de la transfusión de plaquetas por secuestro de los complejos plaqueta-anticuerpo en el hígado y en el bazo y eliminación posterior.

La púrpura postransfusional es un síndrome infrecuente que cursa con trombocitopenia grave y aparece aproximadamente una semana después de la transfusión de plaquetas. Se debe al desarrollo postransfusional de un anticuerpo específico (anti-PIA^I) que se adhiere a las plaquetas transfundidas que cuentan con anticuerpo PIA^I. Como consecuencia, se forma un complejo antígeno-anticuerpo que se adhiere a las plaquetas del receptor, facilitando su agregación y destrucción en el hígado y en el bazo (42, 46).

Las reacciones de hipersensibilidad a proteínas séricas del donante ocurren en un 0,2-2% de todas las transfusiones (46). La mayoría cursan de manera benigna, con urticaria y prurito secundarios a liberación de histamina. En 1:20.000 casos (46) puede presentarse *shock* anafiláctico, tratándose casi siempre de pacientes con deficiencia congénita de IgA, que desarrollan anticuerpos anti-IgA, y reaccionan con anafilaxia después de la administración de unos pocos mililitros de sangre o de plasma (42).

Transmisión de agentes infecciosos

Hepatitis

La mayoría de los casos de hepatitis postransfusional cursan de forma anictérica y asintomática, y sólo 1% de los mismos desarrolla enfermedad clínica (47). Por tanto, el riesgo de hepatitis asociado a la transfusión no es conocido con precisión. Aunque continúa considerándose la complicación relacionada con la misma más frecuente, su incidencia parece haberse reducido en la última década, a causa de la práctica universal de identificación analítica de donaciones potencial-

mente infectantes y la exclusión de donantes remunerados (42). Todos los productos hemáticos pueden transmitir hepatitis (y otros agentes infecciosos), aunque resulta obvio que el riesgo será mayor en los casos de hemoderivados procedentes de varios donantes (plasma de donantes múltiples, concentrados de plaquetas, crioprecipitado).

Más del 90% de las hepatitis postransfusionales son ocasionadas por el virus C (26), y el riesgo estimado de transmisión es de 0,03% por unidad de sangre transfundida (48), aunque es posible que se haya reducido desde la determinación sistemática de anti-VHC en todas las donaciones. El riesgo de transmisión de hepatitis B se estima en 1:200.000 por unidad de sangre transfundida (49), aunque la incidencia postransfusional real quizás sea mayor por la posibilidad de la transmisión por otras vías en fecha próxima a la transfusión (implicando luego erróneamente a ésta como agente etiológico), y la existencia de donantes seronegativos por encontrarse en período de incubación de la enfermedad (1-6 semanas) o por ser portadores de un bajo nivel de virus circulante (50).

La hepatitis postransfusional por virus A resulta extraordinariamente infrecuente (1:180.000 transfusiones) (51). No se considera necesario determinar en el banco de sangre la infectividad de las donaciones por el virus de la hepatitis A, por su baja incidencia postransfusional, no existir portadores asintomáticos y estar limitado a 1-2 semanas el período de viremia potencialmente infectante.

Infección por citomegalovirus y virus de Epstein-Barr

Aunque se desconoce su incidencia exacta, quizás se trate de los agentes virales transmitidos más frecuentemente por la transfusión (26). La inmensa mayoría de las infecciones por los mismos suelen ser subclínicas y, de manifestarse, habitualmente benignas y autolimitadas, salvo en pacientes inmunocomprometidos, que pueden desarrollar morbilidad severa.

Transmisión de agentes bacterianos y parasitarios

La posibilidad de transmisión transfusional de los mismos es real, pero resulta muy escasa. El riesgo se estima en aproximadamente 1:1.000.000 por unidad de sangre transfundida (52).

Transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV)

El riesgo preciso de exposición al HIV como consecuencia de la transfusión de sangre o componentes de la misma tampoco se conoce con exactitud, pero se estima en alrededor de 1:450.000-1:660.000 por unidad de sangre transfundida, claramente inferior al de la transmisión de hepatitis (53). La exclusión de donantes de alto riesgo, los programas de educación sanitaria para motivar la autoexclusión de los mismos, y la implantación universal de la determinación sistemática de marcadores serológicos en todos los productos de la donación desde la identificación del virus en 1985, han logrado que el riesgo de transmisión pueda considerarse despreciable en la práctica. El riesgo remanente estimado se atribuye a los donantes que puedan resultar seronegativos por encontrarse en el período «ventana» de la infección (aproximadamente 22 días) (54, 55) y los casos anecdóticos de seroconversión tardía o aquéllos que, infectados, se convierten en seronegativos después de un breve período de seropositividad.

Efectos inmunosupresores de la transfusión sanguínea

La inmunosupresión consecutiva a la transfusión de sangre homóloga es un fenómeno de mecanismo fisiopatológico desconocido y de consecuencias clínicas todavía sin determinar. No se ha precisado qué componentes sanguíneos del donante son los responsables de la respuesta inmunosupresora, aunque parece lo más probable que se trate de los antígenos leucocitarios (56).

La inmunosupresión inducida por la transfusión puede ser dividida en dos componentes: inespecífico y antígeno-específico (57). La respuesta inespecífica implica una inhibición de las células inmunológicas efectoras, mediada por un aumento de la PGE₂ producida por los monocitos, originado a su vez por un mecanismo desconocido (58). El aumento de PGE₂ inhibiría la producción de interleukina-2 (IL-2) por los macrófagos y linfocitos T_H (*helper*); la disminución de la producción de IL-2 impediría, a su vez, la activación y proliferación de linfocitos B y la generación de linfocitos T-citotóxicos, reduciéndose como consecuencia la producción de anticuerpos y la capacidad para eliminar elementos celulares extraños o infectados (59). Esta respuesta inespecífica inmunosupresora es transitoria después de una transfusión única, pero puede resultar de duración prolongada después

de transfusiones múltiples (57). La respuesta inmunosupresora específica implica un aumento del número y de la función de los linfocitos T_s («supresores»), que inhibirían la actividad de los linfocitos B (57).

El aumento de la tasa de supervivencia del trasplante renal de cadáver fue la primera consecuencia clínica objetivada de los efectos inmunosupresores de la transfusión sanguínea. Actualmente su potencial beneficio ha perdido importancia con la disponibilidad de fármacos inmunosupresores potentes (ciclosporina A) y técnicas más satisfactorias de tipificación antigénica de injerto y receptor y de perfusión y transporte del injerto, siendo similar la tasa de supervivencia del mismo en pacientes transfundidos que en tratados con ciclosporina no transfundidos (60). No existe acuerdo acerca de si la inmunosupresión asociada a la transfusión puede afectar la evolución natural de la enfermedad o incrementar la morbilidad perioperatoria. Determinados estudios sugieren un aumento de la tasa de recurrencia precoz y una disminución de supervivencia en pacientes transfundidos e intervenidos por tumores malignos (61), en tanto que otros no la sostienen (62). Asimismo se han descrito porcentajes de infección postoperatoria superiores en pacientes sometidos a transfusión homóloga (63), no confirmados en otros trabajos (64). Posiblemente las discrepancias sean debidas a que en este tipo de estudios no resulta posible controlar adecuadamente todas las variables implicadas para conseguir demostrar una asociación independiente estadísticamente significativa (65).

Complicaciones de la transfusión masiva

Se define como transfusión masiva la reposición aguda de 1,5 veces la volemia estimada del paciente, o el reemplazamiento con sangre de banco de una volemia en menos de 24 horas. De manera característica, la transfusión masiva se realiza en situaciones de extrema urgencia, quirúrgica o traumatológica, como parte del tratamiento de una hemorragia aguda que pone en peligro la vida. Por sí misma está asociada a una serie de complicaciones bien definidas que requieren tratamiento para evitar que agraven el pronóstico del proceso que ha motivado la politransfusión.

Coagulopatía

Ante la imposibilidad práctica (por no disponibilidad en los bancos de sangre) de transfundir

sangre fresca completa para reemplazar una hemorragia masiva, y resultar imprescindible reponer la volemia con cristaloideos o coloides y concentrados de hematíes, la coagulopatía por dilución de factores de coagulación o plaquetopenia resultará la regla más que la excepción. No obstante, la causa dilucional no es la única, y pueden existir otras coexistentes o contribuyentes: anomalías previas de la coagulación, uso de dextranos o hidroxietilalmidón para reposición de volumen, hipocalcemia y coagulación intravascular diseminada por *shock*, hipoperfusión de larga duración o liberación de tromboplastina tisular (66).

La coagulopatía se manifiesta por hemorragia microvascular en el campo quirúrgico, mucosas, heridas traumáticas y puntos de punción vascular. La corrección se realiza generalmente con plasma, concentrados de plaquetas, y, eventualmente, factores de coagulación específicos. Esta terapéutica con componentes sanguíneos no debe administrarse mediante normas predeterminadas por el número de unidades de hematíes concentrados ya transfundidos, sino según los resultados del estudio de coagulación de laboratorio (recuento de plaquetas, tiempos de protrombina y cefalina, y fibrinógeno y sus productos de degradación). En el caso (frecuente) de demora de hasta 90 minutos de los resultados de esas determinaciones, el reemplazamiento debe realizarse basándose en criterios clínicos, que siempre deben ser el complemento a los datos analíticos en el proceso de decisión.

Anomalías bioquímicas

En circunstancias normales, los 3 g de citrato que contiene cada unidad de sangre transfundida son metabolizados rápidamente por el hígado. En los casos de insuficiencia de función hepática o transfusiones administradas a velocidad superior a una unidad cada cinco minutos, la concentración de citrato plasmático puede alcanzar 2-4 mmol x litro⁻¹, unirse al calcio iónico circulante y originar una hipocalcemia sintomática. Esta se manifestará por depresión miocárdica, disminución del gasto cardíaco, de la presión arterial, y aumento de la presión venosa central y de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (67). Ello no significa que deba administrarse calcio en todos los casos de transfusión masiva. Las indicaciones son hipotensión persistente sin hipovolemia y función hepática comprometida por hepatopatía previa o bajo gasto cardíaco e hipotermia mantenidos.

Durante la transfusión masiva pueden observarse hiperpotasemia transitoria o hipopotasemia

(más frecuente), cuyo control debe realizarse de acuerdo a las determinaciones de laboratorio. La carga ácida de citrato procedente de la sangre conservada es rápidamente metabolizada en el organismo a bicarbonato, y puede producir alcalosis metabólica severa postransfusional. Esto generalmente implica que, en el curso de las transfusiones masivas, no deben corregirse las acidosis metabólicas leves o moderadas.

Hipotermia

La hipotermia durante transfusión masiva es habitual si se infunden las soluciones intravenosas de reemplazamiento no calentadas y la sangre a baja temperatura que procede de banco. La hipotermia disminuye el metabolismo del lactato y del citrato, aumenta la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, aumenta la rigidez de los eritrocitos transfundidos, dificulta la agregación plaquetaria y aumenta el riesgo de arritmias (68). Más lógico que tratar la hipotermia postransfusional es prevenirla mediante dispositivos de calentamiento de la sangre, fluidos intravenosos y gases anestésicos, incrementando todas las partes expuestas del paciente posibles con envolturas de aislamiento térmico.

Distress respiratorio postransfusional

Se piensa que puede contribuir al mismo la infusión de microagregados celulares (plaquetas degeneradas, granulocitos, fragmentos de fibrina y proteínas desnaturalizadas) contenidos en la sangre almacenada (66). Posiblemente el papel de esos microagregados sea muy modesto en la combinación de *shock*, lesión tisular extensa, transfusión masiva y, eventualmente, sepsis, que suele preceder al síndrome de distress respiratorio del adulto. El uso de filtros para evitar la infusión de esos microagregados se encuentra controvertido, pues resulta difícil conseguir una transfusión rápida a través de poros de 170 micras.

MÉTODOS PARA DISMINUIR LA NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN HOMÓLOGA

El conocimiento de los riesgos asociados a la transfusión de sangre y hemoderivados homólogos, sobre todo la transmisión de enfermedades infecciosas, y la demanda cada vez mayor de pro-

ductos sanguíneos, un recurso escaso, han incrementado los esfuerzos por disminuir el consumo de sangre y componentes hemáticos de donante. En términos generales, los procedimientos para conseguir «ahorro» de sangre en el paciente quirúrgico pueden agruparse en cuatro apartados:

1. Cambios en los hábitos de transfusión tradicionales.
2. Técnicas de autotransfusión o transfusión de sangre del propio paciente (transfusión autóloga).
3. Tratamiento farmacológico para disminuir el consumo de sangre (eritropoyetina, aprotinina, desmopresina).
4. Preparaciones sintéticas que vehiculan O_2 (soluciones de compuestos perfluorados y soluciones de hemoglobina).

Las medidas del apartado (4) se encuentran en fase de investigación y no están disponibles todavía para la utilización en clínica.

En cirugía ortopédica, las sustituciones protésicas articulares, especialmente la de cadera y la cirugía de corrección de las deformidades espinales, presentan una cuantía de pérdida hemática previsible con un aceptable margen de error, y habitualmente necesitan reposición. En esos casos resultan aplicables los conceptos y técnicas que se presentan a continuación para conseguir que la menor cantidad posible de las necesidades de reemplazamiento se realice con sangre homóloga.

Cambios en los hábitos de transfusión tradicionales

El primer paso para establecer criterios más racionales de tratamiento con sangre y hemoderivados consiste en promover la sensibilización del colectivo médico acerca de los riesgos de la transfusión homóloga y establecer normas de admisión basadas en el conocimiento científico.

La medida a adoptar a continuación consiste en acordar criterios de reserva de sangre para cirugía electiva basados en los índices de consumo real y no en actitudes exageradamente cautelosas propias de la medicina defensiva (se cruza sangre **por si acaso**). Reservar sangre homóloga para un caso quirúrgico en el que resulta improbable que se utilice incrementa la carga de trabajo del banco de sangre, el coste global de la transfusión, inmoviliza la cantidad que se trate durante 24-48 horas, y priva de la misma a otros pacientes que pueden necesitarla. En ningún caso la relación sangre cruzada/sangre transfundida debe superar la

cifra de 2,5 para procedimientos quirúrgicos habituales.

Los métodos para disminuir el número de unidades de sangre en las que se determine innecesariamente la compatibilidad cruzada, sin comprometer la atención a los pacientes, consisten en la sustitución de aquella por la tipificación y selección, y en la puesta en práctica de programas de prescripción máxima preoperatoria de sangre.

Tipificación y selección

Consiste en determinar en el paciente potencial receptor de la transfusión el tipo ABO-Rh y la presencia o ausencia de anticuerpos inesperados más usuales. El procedimiento se lleva a cabo mezclando suero del potencial receptor con una suspensión comercial de hematíes que contienen los antígenos eritrocitarios implicados más frecuentemente en reacciones hemolíticas transfusionales (9). Si durante la selección se detecta un anticuerpo, se identifica posteriormente.

La tipificación y selección se emplea, en lugar de las pruebas de compatibilidad cruzada completas seguidas de reserva de sangre cruzada preoperatoria, en aquellos casos en que la probabilidad de necesitar transfusión es baja (< 0,5 unidades de sangre transfundida/caso). Si se necesita administrar sangre con carácter urgente, se realiza la primera fase de la prueba de compatibilidad cruzada (tres minutos de duración), y se dispone inmediatamente de unidades que pueden ser administradas con un riesgo < 1% de reacciones hemolíticas por anticuerpos inesperados (69).

Programas de prescripción máxima preoperatoria de sangre

Consiste en una relación de intervenciones quirúrgicas a cada una de las cuales se asigna el número máximo de unidades de sangre que serán sometidas a las pruebas de compatibilidad cruzada y reservadas antes de la cirugía. La relación debe basarse en la práctica transfusional de cada centro hospitalario. La implantación de estos programas requiere un período previo de formación de anestesiólogos y cirujanos y un consenso entre los estamentos implicados (banco de sangre, servicios quirúrgicos y servicios de anestesiología).

Un listado de intervenciones quirúrgicas en Ortopedia y Traumatología que pueden ser incluidas en los programas de tipificación y selección y de prescripción máxima preoperatoria de sangre se presenta en la Tabla V.

TABLA V. Guía para la prescripción de sangre en cirugía ortopédica y traumatológica electiva (69)

Tipo de intervención	Tipificación y selección (TS) o número máximo de unidades cruzadas y reservadas
Prótesis total de cadera	5
Prótesis parcial de cadera	2
Instrumentación espinal	4
Osteosíntesis abierta*	1
Prótesis de rodilla	TS
Artroscopia	TS
Laminectomía	TS
Osteotomías/biopsias	TS
Extracción de material	TS

* Puede variar con la complejidad del procedimiento.

Las guías de este tipo deben revisarse periódicamente de acuerdo con las prácticas de transfusión en cada momento. Una relación sangre cruzada/sangre transfundida superior a 2 indica necesidad de insistir en el esfuerzo formativo, y un índice inferior o próximo a 1, o transfundir en más del 10% de las intervenciones programadas con tipificación y selección puede ser signo de técnica quirúrgica defectuosa o anestesiólogos mal informados.

Técnicas de transfusión autóloga

Existen tres tipos de técnicas de transfusión autóloga: donación preoperatoria de sangre por el paciente, hemodilución aguda normovolémica preoperatoria inmediata, y recuperación de sangre intra o postoperatoria.

Transfusión autóloga con predonación

Consiste en la donación de sangre del paciente antes de la cirugía programada, y su conservación en banco, en forma de concentrados de hematíes y plasma, hasta el día de la intervención quirúrgica. Durante los períodos intra y postoperatorio se transfundirá la misma de acuerdo con las necesidades. La sangre donada sobrante puede emplearse para otros pacientes, y el paciente que ha donado sangre para autotransfusión puede

de recibir sangre homóloga si la autóloga de que disponía resulta insuficiente. En cada donación se extrae aproximadamente el 12% de la volemia estimada, y entre cada extracción deben pasar al menos cinco días (70), realizándose la última con un intervalo no menor de 72 horas antes de la cirugía (71). Teniendo en cuenta que con las actuales soluciones de conservación una bolsa de sangre puede almacenarse hasta 42 días (9, 71), es posible extraer hasta siete unidades antes de la cirugía, aunque el rango habitual se sitúa entre 1-4, y el promedio en tres unidades.

La transfusión autóloga con predonación se encuentra sometida en nuestro país a la normativa legal que regula la hemodonación a los bancos de sangre (72).

Para reponer los depósitos de hierro del organismo el paciente debe recibir suplementos de hierro durante los dos meses posteriores a la donación. Algunos pacientes pueden presentar una respuesta eritropoyética insuficiente, que debe tratarse con eritropoyetina (73).

En casos seleccionados, cuando se espera una hemorragia quirúrgica elevada y resulta probable la necesidad de administrar plasma o plaquetas la necesidad de administrar plasma o plaquetas introoperatoriamente, cabe realizar una plasmaféresis o una aféresis de plaquetas preoperatorias. Los beneficios de estas técnicas no han sido probados, y deben considerarse técnicas en fase de investigación, sin indicación todavía en la práctica clínica (74).

Desde un punto de vista teórico, todas las intervenciones quirúrgicas programadas en las que sean previsibles pérdidas hemáticas significativas y para las que habitualmente se reserve sangre y para las que habitualmente se incluyan en un programa de predonación de sangre autóloga. En la práctica, la transfusión autóloga con predonación resulta infratutilizada (5-10% del consumo total de sangre en el ámbito quirúrgico) (75). La cirugía ortopédica electiva (especialmente la artroplastia de cadera) se considera como el conjunto de procedimientos susceptibles de beneficiarse más de la transfusión con predonación, pudiendo realizarse un 75% de los casos sin aporte de sangre homóloga (75).

No todos los pacientes resultan candidatos adecuados para la donación preoperatoria. La selección de los mismos se realiza de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Bancos de Sangre (76) y las directrices emanadas de conferencias de consenso (77), adaptadas a las circunstancias locales de cada hospital. En términos generales, se recomienda la técnica en pacientes con buen estado de salud general. No

existe límite teórico de edad, aunque por debajo de los 12 años no suele ser posible extraer en una sesión una unidad de sangre completa (450 ml), y por encima de 70 años la gravedad de las enfermedades asociadas a la senectud suelen contraindicar la donación. Antes de la primera donación se recomienda una cifra de hemoglobina mínima de 13 g/dl, y antes de cada una de las sucesivas se requiere una hemoglobina no inferior a 11 g/dl. Otras contraindicaciones de la donación preoperatoria son cardiopatía valvular, isquémica o miocardiopatía, insuficiencia respiratoria severa, enfermedad neurológica grave y bacteriemia presente o en tratamiento reciente. A diferencia de la donación de sangre homóloga, los antecedentes de tumoración maligna o hepatitis no resultan una contraindicación (71).

Las ventajas de la transfusión autóloga con predonación comprenden la ausencia de riesgo de complicaciones asociadas a la transfusión de sangre homóloga (con excepción de las derivadas del error humano), la disponibilidad de sangre en pacientes con anticuerpos frente a múltiples antígenos eritrocitarios y los efectos psicológicos positivos para el paciente.

Los inconvenientes son de tipo logístico y económico. Asegurar el interés, el compromiso, la integración y la colaboración del banco de sangre, servicios quirúrgicos y servicios de anestesia, en un programa de transfusión autóloga con predonación, puede requerir un esfuerzo formidable, y resulta un empeño quimérico, obviamente, en la mayoría de los hospitales del sistema sanitario público de nuestro país, caracterizados por el desarrollo del trabajo cotidiano en un ambiente de caos, indisciplina, apatía y frustración profesional.

Desde el punto de vista económico, la transfusión autóloga resulta mucho más costosa que la transfusión homóloga. La secuencia «selección de pacientes-autorización-extracción de sangre-identificación-almacenamiento-conservación-dispensación después de prueba completa de compatibilidad cruzada» debe realizarse por separado del procedimiento logístico análogo utilizado para la sangre homóloga, lo que implica un aumento de recursos humanos y materiales del banco de sangre. La sangre autóloga no transfundida si se cancela la cirugía prevista o si la hemorragia quirúrgica resulta menor de lo esperado, puede, desde el punto de vista teórico, ser convertida en concentrado de eritrocitos congelados para conservación durante largo tiempo, o asignada para transfusión homóloga a otro paciente.

En la práctica, la congelación de eritrocitos requiere tecnología compleja, incrementa el riesgo de error humano, multiplica los costos de la trans-

fusión, y, por ello, sólo está indicada en casos seleccionados para transfusión autóloga en pacientes con antígenos eritrocitarios poco frecuentes o múltiples anticuerpos, para los que es muy difícil encontrar sangre compatible. Debido a los criterios menos estrictos de selección de donantes autólogos, se estima en 30-50% el porcentaje de sangre autóloga no transfundida que no puede ser utilizada para transfusión homóloga (78, 79). En las condiciones más favorables, no se transfundirá de manera autóloga más del 84% de la sangre donada preoperatoriamente (79). El incremento de la expectativa de vida, calculado matemáticamente, que resulta de sustituir la transfusión homóloga (más riesgo teórico) por transfusión autóloga (menos riesgo teórico) resulta sorprendentemente exiguo: 0,0002-0,00044 años de vida (2-3 horas) por unidad de sangre transfundida (79). El precio de este pobre resultado resulta enorme: el coste estimado de una unidad de sangre autóloga varía entre un 45% (artroplastias de cadera) y un 3.960% (resección transuretral de próstata) más que el de una unidad de sangre homóloga (79). El muy bajo riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas de la transfusión homóloga en la actualidad no parece justificar el dispendio que supone un programa de transfusión autóloga con predonación, salvo, si acaso, en unas pocas modalidades de cirugía y pacientes concretos.

Hemodilución aguda normovolémica preoperatoria

Se define como la extracción de sangre del paciente inmediatamente antes de la cirugía, antes o después de inducir la anestesia, y la sustitución simultánea de la misma por una cantidad apropiada de cristaloides, coloides, o ambos, de modo que se mantenga la normovolemia (74).

Las ventajas del procedimiento consisten en que, en caso de hemorragia, la pérdida absoluta de hematíes será menor con hematocritos bajos, y en la disponibilidad inmediata de sangre fresca completa autóloga para transfusión (obtenida sin requerimientos de tecnología sofisticada y a un coste más bajo que con otras opciones). La hemodilución normovolémica moderada (hasta hematocritos de 25-30%) es bien tolerada en pacientes adecuadamente seleccionados, manteniéndose el suficiente aporte de O₂ a los tejidos mediante un aumento del gasto cardíaco.

Aunque se carece de estudios prospectivos controlados que definan la cantidad de sangre homóloga «ahorrada» con grados de hemodilución moderada, se estima mediante modelos matemáticos

esa cantidad como muy pequeña (80). Con hemodiluciones extremas (hematocrito < 20%), posiblemente la cuantía en que se evitaría la transfusión homóloga resultaría significativa, pero habría de limitarse el procedimiento a pacientes completamente sanos y monitorizarse el aporte y el consumo tisular de O₂ mediante técnicas invasivas.

La hemodilución aguda normovolémica debe ser practicada solamente en los casos en que sea probable que la hemorragia quirúrgica supere el 20% de la volemia estimada o se espere resulte preciso administrar más de dos unidades de sangre intraoperatoriamente (71, 74). En cirugía ortopédica las principales indicaciones son la artroplastía total de cadera y la instrumentación para corrección de deformidades espinales. Las contraindicaciones de la hemodilución comprenden hemoglobina preoperatoria menor de 11 g/dl y enfermedad sistémica severa, especialmente cardiopatías isquémica, valvular o neumopatía severa (74).

La cantidad de sangre extraída (V) al paciente depende de la volemia estimada (VEP, asumida como 70 ml/kg peso), del hematocrito preoperatorio (H_o) y del hematocrito deseado (H_f), y se calcula mediante la siguiente ecuación:

$$V = VEP \times [(H_o - H_f) / H_{av}]$$

siendo H_{av} la media aritmética de H_o y H_f.

Cada unidad de sangre extraída debe ser etiquetada con el nombre del paciente, número de historia clínica, fecha de nacimiento, fecha y hora de la extracción, nombre de la persona que realiza la hemodilución, número correspondiente a la secuencia de extracción, y debe indicarse expresamente que se trata de sangre no tipificada que sólo puede emplearse para transfusión autóloga. Las unidades extraídas deben permanecer en quirófano, a temperatura ambiente, para preservar la función plaquetaria. En general, la sangre extraída debe reinfundirse en quirófano, en orden inverso al de su extracción. Excepcionalmente puede demorarse la administración de alguna unidad más de 6 horas, en cuyo caso deben almacenarse refrigeradas. Todas las unidades extraídas y no reinfundidas después de 24 horas deben desecharse. En todo momento deben mantenerse mecanismos de control estrictos para evitar que cualquier unidad procedente de un procedimiento de hemodilución pueda administrarse por error a otro paciente como sangre homóloga.

Técnicas de recuperación hemática intraoperatoria o postoperatoria

Consisten en la recolección de la sangre procedente del campo quirúrgico y su reinfusión al

paciente después de ser filtrada, anticoagulada y (opcionalmente) centrifugada y lavados o concentrados sus componentes eritrocitarios.

Aunque no se han definido todavía las indicaciones de estas técnicas, han sido empleada en cirugía cardíaca, vascular, ortopédica (artroplastía total de cadera e instrumentación espinal), trasplante hepático, embarazo ectópico roto y algunas intervenciones neuroquirúrgicas (75). Algunos testigos de Jehová, que rechazan otras técnicas de recuperación hemáticas, pueden aceptar la recuperación intraoperatoria de sangre con dispositivos de flujo continuo.

Las contraindicaciones de la recuperación intra/postoperatoria de sangre comprenden contaminación bacteriana del campo quirúrgico y enfermedad tumoral maligna (aunque no existe opinión unánime). La anemia de células falciformes (infrecuente en nuestro medio) y las alteraciones preoperatorias de la coagulación representan contraindicaciones relativas (70, 74).

Los inconvenientes de la recuperación hemática pueden ser divididos en técnicos, logísticos y económicos. Los procesadores que lavan y concentran hematíes pueden conseguir la recuperación del 50-75% de la sangre perdida en el campo quirúrgico (70), pero a partir de 1.500-2.000 ml procesados puede producirse coagulopatía mixta (dilucional, añadida al efecto de las cantidades residuales de heparina empleada en el proceso que son transferidas al paciente a pesar del lavado). En relación con la potencia de aspiración, la velocidad de la recuperación de sangre y la cantidad procesada puede producirse elevada cantidad de hemoglobina libre (hasta 500 mg/dl) por ruptura de eritrocitos (70, 71), aunque no se ha descrito fracaso renal asociado. Los dispositivos de filtrado simple y reinfusión, sin lavado, transfieren al paciente todo el anticoagulante utilizado, y posiblemente algún detrito celular y factores de coagulación activados que no son retenidos por los filtros usuales (170 micras), incrementando el riesgo de coagulación intravascular diseminada.

Aunque no existen estudios controlados, se estima que los mayores inconvenientes de la recuperación hemática intraoperatoria son logísticos y económicos. Los procesadores de células son caros, son lentos si no cuentan con dispositivos de centrifugación, y salvo los sistemas de sólo filtrado, necesitan personal específicamente entrenado para su manejo, pues el anestesiólogo no puede simultanear el cuidado del paciente con el trabajo de mantener operativo el recuperador. Este trabajo de mantener operativo el recuperador. Este último punto ha sido cuestionado por algunos grupos entusiastas (81). Desde un punto de vista realista lo probable es que los recuperadores de san-

gre no resulten rentables salvo en casos de grandes pérdidas hemáticas intraoperatorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. WALLACE E L, SURGENOR D M, HAO H S, et al. Collection and transfusion of blood and blood components in the United States, 1989. *Transfusion*. 1993; 33: 139-144.
2. TARTTER P I, BARRON D M. Unnecessary blood transfusions in elective colorectal cancer surgery. *Transfusion*. 1985; 25: 113-115.
3. GOODNOUGH L T, VERBRUGGE D, VIZMEG K, et al. Identifying elective orthopedic surgical patients transfused with amounts of blood in excess of need: The transfusion trigger revisited. *Transfusion*. 1992; 32: 648-653.
4. HASLEY P B, LAVE J R, KAPOOR W N. The necessary and the unnecessary transfusion: A critical review of reported appropriateness rates and criteria for red cell transfusions. *Transfusion*. 1994; 34: 110-115.
5. GOODNOUGH L T, SOEGIARSO R W, BIRKMEYER J D, et al. Economic impact of inappropriate blood transfusions in coronary artery bypass graft surgery. *Am J Med*. 1993; 94: 509-514.
6. SHANBERGE J N, QUATTROCIOCHI-LONGE T. Analysis of fresh frozen plasma administration with suggestions for ways to reduce usage. *Transfus Med*. 1992; 2: 189-194.
7. WEISKOPF R B. More on the changing indications for transfusion of blood and blood components during anesthesia (editorial). *Anesthesiology*. 1996; 84: 498-501.
8. SCHMIDT P J. Terapéutica componente. En: L C Stehling (ed). *Técnicas de transfusión sanguínea. Clínica anestesiológica 7:3*. Barcelona: Salvat Editores, SA, 1984; 18.
9. MILLER R D. Transfusion therapy. En: R D Miller (ed). *Anesthesia*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 1467.
10. ALLEN J B, ALLEN F B. El nivel mínimo aceptable de hemoglobina. En: L C Stehling (ed). *Técnicas de transfusión sanguínea. Clínica anestesiológica 7:3*. Barcelona: Salvat Editores, SA, 1984; 1.
11. PRIEBE H J. Hemodilution and oxygenation. *Int Anesthesiol Clin*. 1981; 19: 237-255.
12. ROSBERG B, WULFF K. Hemodynamics following normovolemic hemodilution in elderly patients. *Acta Anesthesiol Scand*. 1981; 25: 402-406.
13. SPAHN D R, LEONE B J, REVES J G, et al. Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution: A review of nonoxygen-carrying and oxygen-carrying solutions. *Anesth Analg*. 1994; 78: 1000-1021.
14. TUMAN K J. Tissue oxygen delivery: the physiology of anemia. *Anesthesiology Clinics of North America*. 1990; 9: 451-469.
15. WILKERSON D K, ROSEN A L, GOULD S A, et al. Oxygen extraction ratio: a valid indicator of myocardial metabolism in anemia. *J Surg Res*. 1990; 42: 629-634.

16. MOSS G S, SEHGAL L R, GOULD S A, *et al.* Alternatives to transfusion therapy. *Anesthesiology Clinics of North America*. 1990; 8: 569-588.
17. JAN K M, HELDMAN J, CHIEN S. Coronary hemodynamics and oxygen utilization after hematocrit variations in hemorrhage. *Am J Physiol*. 1980; 239: H326-H332.
18. DOAK G J, HALL R I. Does hemoglobin concentration affect perioperative myocardial lactate flux in patients undergoing coronary artery bypass surgery? *Anesth Analg*. 1995; 80: 910-916.
19. VARAT M A, ADOLPH R J, FOWLER N O. Cardiovascular effects of anemia. *Am Heart J*. 1972; 83: 415-416.
20. VIELE M K, WEISKOPF R B. What can we learn about the need for transfusion from patients who refuse blood? The experience with Jehovah's Witnesses. *Transfusion*. 1994; 34: 396-401.
21. SPENCE R K, COSTABILE J P, YOUNG G S, *et al.* Is hemoglobin level alone a reliable predictor of outcome in the severely anemic surgical patient? *Am Surg*. 1992; 58: 92-95.
22. OFFICE OF MEDICAL APPLICATIONS OF RESEARCH, NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA*. 1988; 260: 2700-2703.
23. AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. *Blood component therapy, Technical Bulletin no. 78*. Washington, DC: American College of Obstetrician and Gynecologists, 1984.
24. AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS. Practice strategies for elective red blood cell transfusion. *Ann Intern Med*. 1992; 116: 403-406.
25. STEHLING L, LUBAN N L, ANDERSON K C, *et al.* Guidelines for blood utilization review. *Transfusion*. 1994; 34: 438-448.
26. Practice guidelines for blood component therapy: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force of Blood Component Therapy. *Anesthesiology*. 1996; 84: 732-747.
27. SYNDER A J, GOTTSCHALL J L, MENITOVE J E. Why is fresh frozen plasma transfused? *Transfusion*. 1986; 26: 107-112.
28. BLUMBERG N, LACZIN J, MCMICAN A, *et al.* A critical survey of fresh-frozen plasma use. *Transfusion*. 1986; 26: 511-513.
29. MURRAY D J, OLSON J, STRAUSS R, *et al.* Coagulation changes during packed red cell replacement of major blood loss. *Anesthesiology*. 1988; 69: 839-845.
30. DOMEN R E, KENNEDY M S, JONES L L, *et al.* Hemostatic imbalances produced by plasma exchange. *Transfusion*. 1984; 24: 336-339.
31. MURRAY D J, PENNELL B J, WEINSTEIN S L, *et al.* Packed red cells in acute blood loss: Dilutional coagulopathy as a cause of surgical bleeding. *Anesth Analg*. 1995; 80: 336-342.
32. CROSBY E T. Perioperative haemotherapy: I. Indications for blood component transfusion. *Can J Anaesth*. 1992; 39: 695-707.
33. HEWSON J R, NEAME P B, KUMAR N, *et al.* Coagulopathy related to dilution and hypotension during massive transfusion. *Crit Care Med*. 1985; 13: 387-391.
34. EIKA C, HAVIE O, GODAL H C. The value of preoperative haemostatic screening. *Scand J Haematol*. 1978; 21: 349-354.
35. RODGERS R P, LEVIN J. A critical reappraisal of bleeding time. *Semin Thromb Hemost*. 1990; 16: 1-20.
36. OFFICE OF MEDICAL APPLICATIONS OF RESEARCH, NATIONAL INSTITUTES HEALTH. Fresh-frozen plasma: Indications and risks. *JAMA*. 1985; 253: 551-553.
37. COLLEGE OF AMERICAN PATHOLOGISTS. Practice parameter for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. *JAMA*. 1994; 271: 777-781.
38. BRITISH COMMITTEE FOR STANDARDS IN HAEMATOLOGY. Guidelines for the use of fresh frozen plasma. *Transfus Med*. 1992; 2: 57-63.
39. MCVAY P A, TOY P T C Y. Lack of increased bleeding in after paracentesis and thoracocentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion*. 1991; 31: 164-171.
40. GMUR J, BURGER J, SCHANZ U, *et al.* Safety of stringent prophylactic platelet transfusion policy for patients with acute leukaemia. *Lancet*. 1991; 338: 1223-1226.
41. OFFICE OF MEDICAL APPLICATIONS OF RESEARCH, NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Platelet transfusion therapy. *JAMA*. 1987; 257: 1777-1780.
42. CROSBY E T. Perioperative haemotherapy: II. Risk and complications of blood transfusion. *Can J Anaesth*. 1992; 39: 822-837.
43. LINDEN J V, KAPLAN H S. Transfusion errors: Causes and effects. *Transfus Med Rev*. 1994; 8: 169-183.
44. SAZAMA K. Reports of 355 transfusion-associated deaths: 1976 through 1985. *Transfusion*. 1990; 30: 583-590.
45. BRZICA S M. Complicaciones de la transfusión. En: L C Stehling (ed). *Técnicas de transfusión sanguínea. Clínica anestesiológica 7:3*. Barcelona: Salvat Editores, SA, 1984; 138.
46. HÖGMAN C F. Immunologic transfusion reactions. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1988; 32: S4-12.
47. BOVE J R. Transfusion-associated hepatitis and aids. What is the risk? *N Eng J Med*. 1987; 317: 242-245.
48. DONAHUE J H, MUÑOZ A, NESS P M, *et al.* The declining risk of post-transfusion hepatitis C virus infection. *N Eng J Med*. 1992; 327: 369-373.
49. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Public Health Service inter-agency guidelines for screening donors of blood, plasma, organs, tissues, and semen for evidence of hepatitis B and hepatitis C. *MMWR*. 1991; 40 (RR-4): 1-17.
50. HOOFNAGLE J H. Posttransfusion hepatitis B. *Transfusion*. 1990; 30: 384-386.
51. LINDHOLM A. Safety of blood and blood products in Scandinavia today. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1988; 32: S35-38.
52. DODD R Y. The risk of transfusion-transmitted infection. *N Eng J Med*. 1992; 327: 419-420.
53. LACRITZ E M, SATTEN G A, ABERLE-GRASSE J, *et al.* Estimated risk of transmission of the human immunodeficiency virus by Screened blood in the United States. *N Eng J Med*. 1995; 333: 1721-1725.
54. SCHREIBER G B, BUSCH M P, KLEINMAN S H, *et al.* The risk of transfusion-transmitted viral infections. *N Eng J Med*. 1996; 334: 1685-1690.
55. BUSCH M P, LEE L L, SATTEN G A, *et al.* Time course of detection of viral and serologic markers preceding human immunodeficiency virus type 1 seroconversion: Implications for screening of blood and tissue donors. *Transfusion*. 1995; 35: 91-97.
56. BORDIN J O, HEDDLE N M, BLAJCHMAN M A. Biologic effects of leucocytes present in transfused cellular blood products. *Blood*. 1994; 84: 1703-1721.
57. LANDERS D F, HILL G E, WONG K C, *et al.* Blood transfusion-induced immunomodulation. *Anesth Analg*. 1996; 82: 187-204.
58. WAYMACK J P, GALLON L, BARCELLI U, *et al.* Effect of blood transfusion on immune function. III. Alterations in macrophage arachidonic and metabolism. *Arch Surg*. 1987; 122: 56-60.
59. WOOD M L, GOLLSCHALK R, MONACO A P. Effect of blood transfusion on IL-2 production. *Transplantation*. 1988; 45: 930-935.
60. WHEATLEY T, VEITCH P S. Effect of blood transfusion on postoperative immunocompetence (editorial). *Br J Anaesth*. 1997; 78: 489-492.
61. BLUMBERG N, CHUANG-STEIN C, HEAL J M. The relationship of blood transfusion, tumor staging, and cancer recurrence. *Transfusion*. 1990; 30: 291-294.
62. BUSCH O R, HOP W C, HOYNCK VAN PAPENDRECHT M A, *et al.* Blood transfusion and prognosis in colorectal cancer. *N Eng J Med*. 1993; 328: 1372-1376.
63. MEZROW C K, BERGSTEIN I, TARTTER P I. Postoperative infections following autologous and homologous blood transfusions. *Transfusion*. 1992; 32: 27-30.
64. VAMVAKAS E C, MOORE S B. Blood transfusion and postoperative septic complications. *Transfusion*. 1994; 34: 714-727.
65. VAMVAKAS E C. Transfusion-associated cancer recurrence and postoperative infection: meta-analysis of randomised, controlled clinical trials. *Transfusion*. 1996; 36: 175-186.
66. DONALDSON M D J, SEAMAN M J, PARK G R. Massive blood transfusion. *Br J Anaesth*. 1992; 69: 621-630.
67. BUNKER J P, BENDIXEN H H, MURPHY A J. Hemodynamic effects of intravenously administered sodium citrate. *N Eng J Med*. 1962; 266: 372-377.
68. COLLINS J A. Massive blood transfusion. *Clinics in Haematology*. 1976; 5: 201-222.
69. STEHLING L C. Prescripción preoperatoria de sangre. En: L C Stehling (ed). *Técnicas de transfusión sanguínea. Clínica anestesiológica 7:3*. Barcelona: Salvat Editores, SA, 1984; 35.
70. ASUERO M S, RUBIAL M. Métodos de ahorro de sangre en el paciente quirúrgico. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 1995; 42: 290-295.
71. STEHLING L. Autotransfusion and hemodilution. En: R D Miller (ed). *Anesthesia*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 1501.
72. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. Real Decreto 1854/1993. Requisitos técnicos y condiciones mínimas de la hemodonación y bancos de sangre. *BOE* n.º 278, 20 de noviembre, 32630-32636.
73. GOODNOUGH L T, MONK T G, ANDRIOLE G L. Erythropoietin therapy. *N Eng J Med*. 1997; 336: 933-938.
74. BRITISH COMMITTEE FOR STANDARDS IN HAEMATOLOGY BLOOD TRANSFUSION TASK FORCE. Guidelines for autologous transfusion. II. Perioperative hemodilution and cell salvage. *Br J Anaesth*. 1997; 78: 768-771.
75. CONSENSUS STATEMENT ON AUTOLOGOUS TRANSFUSION. Proceedings of a Consensus Conference held by the Royal College of Physicians of Edinburgh, October 4-6, 1995. *Br J Anaesth*. 1996; 76: 470.
76. *Standards for Blood Banks and Transfusion Services*. Arlington, Va: Ed American Association of Blood Banks, 1987; 12.ª ed.
77. Guidelines for Autologous Transfusion Part I. Pre-operative autologous donation. *Transfusion Medicine*. 1993; 3: 307-316.
78. KRUSKALL M S, GLAZER E E, LEONARD S S, *et al.* Utilization and effectiveness of a hospital autologous preoperative blood donor program. *Transfusion*. 1986; 26: 335-340.
79. ETCHASON J, PETZ L, KEELER E, *et al.* The cost effectiveness of preoperative autologous blood donations. *N Eng J Med*. 1997; 332: 719-724.
80. Consensus Conference on Autologous Transfusion. Final consensus statement. *Transfusion*. 1996; 36: 667.
81. GREEN D M. Perioperative autologous transfusion service: A logical extension of our role in the operating room. *Anesthesiology*. 1997; 86: 258.

Inestabilidades rotulianas

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Asepeyo. Madrid

Alcocer L.
Rodríguez C.
Buendía F.

BASES ANATOMOFUNCIONALES Y CLASIFICACIÓN

INTRODUCCIÓN

La inestabilidad de la rótula en cualquiera de sus diferentes variantes anatomofuncionales es uno de los problemas clínicos más frecuentes que se presentan en la práctica diaria. Según cada variante concreta puede presentarse desde la infancia hasta la edad adulta. Su sintomatología puede variar desde leves molestias funcionales episódicas, a veces de difícil de diagnóstico, hasta una gran incapacidad de aparición súbita o progresiva a lo largo de los años. Esta última característica es donde radica la mayor importancia de esta patología, pues cualquiera de sus variantes se caracterizan por desarrollar progresivamente un deterioro acelerado de, al menos, la articulación patelofemoral.

La rótula es un hueso sesamoideo localizado en el aparato extensor de la pierna. Se mantiene articulado con el fémur gracias a las inserciones musculotendinosas del cuádriceps y del tendón rotuliano, a las expansiones y refuerzos de la cápsula articular que forman los retináculos laterales a modo de ligamentos laterales y a la congruencia de las superficies articulares de las facetas rotulianas y de la tróclea femoral. La gran inestabilidad inherente al propio diseño de esta articulación sumado al alto número de malformaciones en sus superficies articulares, a las alteraciones ortopédicas en el miembro inferior con repercusión sobre el aparato extensor y a desequilibrios musculares fundamentalmente referidos a la relación entre los vientres del cuádriceps, hacen que en la clínica diaria la inestabilidad rotuliana tenga la frecuencia anteriormente comentada.

El aparato extensor

El aparato extensor de la rodilla tiene como función básica estabilizar la rodilla en la fase de frenado que es la fase más importante de la marcha. Ejerce su acción reuniendo en la rótula las inserciones musculares que forman el músculo cuádriceps, haciéndolas confluir en una sola, el tendón rotuliano. Por otra parte, distribuye armónicamente las solicitaciones y mejora el rendimiento biomecánico del cuádriceps.

El músculo cuádriceps: la correcta coordinación y equilibrio en el funcionamiento de los diferentes componentes del cuádriceps es una premisa fundamental en el buen funcionamiento de todo el aparato extensor. Cada uno de sus vientres musculares tracciona en una dirección y en un momento determinado de la extensión de la pierna. El recto anterior tracciona en sentido longitudinal prácticamente paralelo al eje del surco de la tróclea femoral. Sin embargo, los vientres de los vastos lateral y medial lo hacen ejerciendo fuerzas de dirección oblicuas que pueden descentrar a la rótula de su adecuada posición biomecánica. El vasto externo lo hace con una angulación de unos 30° con respecto al eje longitudinal rotuliano forzando la subluxación externa. Por su parte las fibras musculares del vasto interno se van horizontalizando según descienden hacia la interlínea articular, llegando a estar las más distales a 80° con respecto al eje rotuliano quedando cuando se contraen con una resultante de tracción de unos 65°. Constituyen una porción muscular con entidad propia llamada vasto medial oblicuo.

En la posición de extensión todos los componentes del cuádriceps ejercen una acción sinérgica como agonistas pero a medida que varía el grado de flexión de la rodilla su acción se va transformando en antagónica y la tracción del vasto medial oblicuo es la única fuerza que intenta cen-

trar medialmente la rótula, especialmente en los casos de displasia de las facetas rotulianas o de la tróclea femoral.

La rótula: es el punto de unión de las fuerzas del aparato extensor y actúa amortiguando, aumentando y distribuyendo dichas fuerzas, según las distintas fases de acción del aparato extensor. Las fuerzas de tensión se transmiten de los vientres musculares del cuádriceps al tendón cuádricepial que se transforma en tendón rotuliano empleando el puente óseo patelar o viceversa. Las fuerzas de compresión y cizallamiento son absorbidas por el cartilago hialino facilitando la acción de transmisión de fuerzas.

Cinemática femoropatelar

De acuerdo con la anatomía de las facetas rotulianas y de la polea femoral, con los ejes del miembro inferior, con los estabilizadores pasivos ligamentosos y con el balance de los grupos musculares del cuádriceps se determina la cinemática de la articulación femoropatelar en el arco de flexoextensión de la articulación de la rodilla.

El trazado principal de su recorrido se dirige, en relación con la polea femoral, de arriba hacia abajo y de fuera hacia dentro en un trayecto de unos 7 cm de longitud.

Al inicio la rótula se encuentra en posición de reposo desplazada hacia la zona más proximal del cóndilo externo especialmente si el cuádriceps está contraído. A medida que la rótula avanza en la tróclea femoral se va produciendo su centrado. Aproximadamente se encuentra centrada en el 30% de los casos a 30°, en el 60% a 60° y en el 90% a 90°. Al llegar a 30° la contracción del cuádriceps es capaz de centrar la rótula si persiste lateralizada porque se ha producido una rotación interna de la tibia que tiende a hacer 0° el ángulo Q y las fibras musculares del vasto medial oblicuo han aumentado su brazo de palanca traccionando fuertemente hacia medial.

Acompañando a este desplazamiento desde lateral a medial a medida que se desplaza por la tróclea femoral, también se produce un movimiento de rotación interno sobre su eje longitudinal. Esta rotación alcanza el valor 0° cuando la rótula se encuentra en los primeros 40° de flexión. A partir de los 90° la rotación prosigue haciendo que la tercera faceta rotuliana tome contacto con el cóndilo interno con unos valores de 18° de rotación interna en los 115° de flexión.

El contacto de la rótula con la tróclea femoral varía también a medida que varía el ángulo de flexión, tanto en superficie de contacto como en la

zona que realiza dicho contacto. En los primeros 15° de flexión, la superficie es de unos 2 cm² localizados en el polo distal de la rótula. A medida que aumenta la flexión el contacto se traslada al tercio medio de la rótula. A 90° el contacto es en el polo proximal con una superficie de 5,5 cm². Si la flexión continúa aumentando se produce también el contacto entre el tendón cuádricepial y el fémur.

En el plano frontal la rotación orienta el polo distal de la rótula hacia el peroné durante los primeros 60° de flexión quedando rotada unos 6° en el resto de su desplazamiento por la tróclea femoral.

Por tanto, si se altera cualquiera de los factores que afectan a la cinemática rotuliana se traducirá en una forma de inestabilidad (luxación o subluxación). Se provocará una sobrecarga en el trabajo por desequilibrio en el reparto de fuerzas que realiza la rótula y se deteriorará la articulación femoropatelar. Las causas más frecuentes que suelen encontrarse productoras de inestabilidad externa son las siguientes, generalmente combinándose entre sí:

- Patela alta.
- Hipoplasia del cóndilo externo.
- Genu valgo-recurvatum.
- Rotación externa tibial.
- Retracción de las estructuras fibrosas externas.
- Hipotonía del vasto interno.

Las inestabilidades internas son excepcionales y generalmente iatrogenas.

La consecuencia de la hiperpresión externa sería un aumento en la presión de forma continuada sobre una faceta rotuliana, generalmente la externa, que llevaría a una sobrecarga condral.

En el caso de las inestabilidades rotulianas que provocan esfuerzos de cizallamiento anormalmente aumentados, la consecuencia inicial es una condromalacia por edema en las zonas de sobrecarga con incremento del grosor del cartilago y reblandecimiento. Siendo más evidente cuanto más grueso sea el cartilago afecto y con aparición típica inicial en la cresta rotuliana. El mantenimiento de esta situación conduce a las distintas fases progresivas de deterioro del cartilago: fisuración, fibrilación y ulceración.

CLASIFICACIÓN

La alta incidencia de la inestabilidad de rótula, su gran variedad de formas de presentación y de

su mecanismo casual, así como su dificultad de estudio con los rayos X convencionales propiciaron la aparición de numerosos parámetros de valoración para su diagnóstico y clasificación como:

- Índice TA/GT de Goutalier y Bernageau.
- Tipos rotulianos de Wiberg.
- Ángulo de congruencia de Merchant.
- Ángulo lateral femoropatelar de Laurin.
- Índice femoropatelar de Laurin.
- Desplazamiento lateral de la rótula de Laurin.

Pero han sido los estudios con topografía axial computarizada y la valoración artroscópica las técnicas que han determinado la posibilidad de hacer un diagnóstico y clasificación adecuada de esta entidad.

Siguiendo las ideas de H. Dejour clasificamos las inestabilidades rotulianas en los siguientes grupos:

1. Aguda:

- a) Traumatismo directo.
- b) Traumatismo indirecto.

2. Crónica:

- a) Objetiva: moderada, habitual y permanente.
- b) Subjetiva.

Inestabilidad rotuliana aguda

Es la inestabilidad que aparece súbitamente en un paciente previamente asintomático. Su forma más habitual de presentación es de luxación completa de rótula que el paciente puede haberse reducido antes de llegar al servicio de urgencias. Pero la anamnesis suele definir la sensación de la salida de la rótula.

Traumatismo directo

Ocurre en pacientes que sin necesidad de presentar patología predisponente en el aparato extensor sufren un traumatismo directo generalmente en el borde medial de la rótula que produce la luxación de la misma. Se requiere una alta energía de impacto. El traumatismo es violento y doloroso, con hemartros inmediato que puede contener grasa y puede infiltrar tejido subcutáneo. Es una lesión poco frecuente.

Traumatismo indirecto

Cuando en el aparato extensor existen causas predisponentes de la inestabilidad rotuliana una

fuerza rotacional de suficiente intensidad puede provocar la luxación de rótula. La fórmula más frecuente es la combinación de genu valgo con rotación externa tibial y atrofia del cóndilo femoral externo en la polea femoral junto con rótula tipo III de Wiberg. Epidemiológicamente esta combinación ocurre más frecuentemente en niñas en la edad de la pubertad por lo que hay que añadir una especial laxitud del tejido conectivo que facilita aún más la luxación de la rótula.

Inestabilidad rotuliana crónica (IRC)

Este tipo de inestabilidad es con diferencia el más frecuente y el que tiene siempre repercusión en la articulación con el paso del tiempo.

IRC objetiva

Llamadas así por presentar un factor subluxante demostrable en las exploraciones físicas o con técnica de diagnóstico efectuadas. Existe, por tanto, una **causa objetiva de inestabilidad**. Se aprecian lesiones condrales en la rótula. Con artroscopia o TAC puede demostrarse alteraciones en la posición de la rótula con respecto a la tróclea femoral en alguna de las distintas fases del movimiento. Tiene tres formas de presentación: **permanente, habitual y moderada**.

La **IRCO moderada** es el cuadro clínico más frecuente de todo el grupo. Artroscópicamente se define cuando la dinámica femoropatelar presenta el siguiente patrón: el punto de contacto femoropatelar a 30° de flexión se encuentra desplazado hacia el tercio externo de la superficie articular superior del cóndilo externo. Al continuar flexionando, cuando llega a 45°, existe mayor contacto de la carilla externa de rótula con la zona media del cóndilo externo. A 60° persistirá la subluxación externa sin entrar en contacto el vértice de la rótula con el cóndilo femoral interno. Al llegar a los 90° vemos que la articulación persiste incongruente. La faceta rotuliana externa contacta sólo con la zona media del cóndilo externo, pero ni el vértice rotuliano se acopla en su escotadura troclear, ni la carilla interna contacta con el cóndilo femoral interno.

La **IRCO habitual** es la fórmula más frecuente de presentación en la clínica diaria de la luxación de rótula. Sobre un sustrato ortopédico predisponente un traumatismo generalmente indirecto provocó la luxación rotuliana y generalmente, tras un tratamiento ortopédico, se llega a una fase en que traumatismos indirectos leves luxan la rótula, sin

grandes molestias para el paciente ya que se reduce espontáneamente.

En la **IRCO permanente** existe una situación de luxación inveterada que suele tener origen iatrogénico al inmovilizar una luxación no reducida o muy inestable que recidivó espontáneamente y no se redujo. Es una situación infrecuente, muy invalidante y de difícil tratamiento.

IRC subjetiva

Constituye junto con la IRC moderada el gran grupo de presentación de esta patología. Los síntomas clínicos son menores, no se evidencian alteraciones relevantes en la exploración clínico-radiológica. Aunque suele existir tendencia a situaciones de altura y morfología de rótula y polea femoral en el límite de la normalidad. Los datos que aporta la exploración artroscópica son los siguientes: El cartilago rotuliano se encuentra en fase de edema-reblandecimiento. Es infrecuente encontrar alteraciones en fase de fisuración ni fibrilación ni grados mayores de destrucción de las superficies articulares. Al iniciar la flexión de la articulación el punto de contacto entre el vértice rotuliano y el cóndilo femoral externo se encuentra en el tercio medio de éste. Según progresa hasta los 45° se va centrando en el surco de la tróclea femoral sin llegar a contactar con exactitud sus superficies cartilaginosas. Al llegar a 60° hay un mejor centrado del vértice rotuliano en la tróclea femoral pero la carilla interna rotuliana no contacta normalmente con el cóndilo femoral interno.

DIAGNÓSTICO

Cualquiera de las formas de inestabilidad rotuliana tendrán en principio un diagnóstico eminentemente clínico.

INESTABILIDAD ROTULIANA AGUDA

Es importante mediante el interrogatorio poder conocer con exactitud el mecanismo de producción que puede ser:

— **Directo:** tangencial a la rótula, de dentro a fuera, que provoca la luxación externa de la rótula en un paciente joven, en edad de crecimiento por regla general y que no ha sufrido ningún episodio similar anterior.

— **Indirecto:** rodilla en semiflexión, con contracción brusca del cuádriceps, valgo y rotación externa tibial, en pacientes con episodios subluxantes anteriores.

En ambos casos puede ser reducida la luxación por el propio paciente, de manera espontánea, siendo raro la permanencia de la luxación cuando acuden a urgencias.

— Existe una **hemartrosis** franca por la rotura del retináculo interno y habrá que realizar un diagnóstico diferencial, sobre todo con la rotura del ligamento cruzado anterior.

— **Dolor** a la palpación sobre el retináculo interno.

— **Impotencia funcional** moderada.

De cara al tratamiento será importante valorar mediante **resonancia magnética**, la existencia o no de fracturas osteocondrales tanto rotulianas como condilares femorales externas y su tamaño.

En caso de antecedentes de episodios subluxantes o luxaciones previas nos encontraríamos ante una inestabilidad crónica objetiva con episodios de luxación y estudiaríamos, como veremos más adelante, los factores predisponentes con pruebas complementarias (radiología, TAC y resonancia magnética).

INESTABILIDAD CRÓNICA OBJETIVA

Más frecuente en el sexo femenino (3:1), con el primer episodio que ocurrirá entre los 13 y 15 años. Bilateral, aunque como veremos, la sintomatología puede florecer sólo en un lado.

Los síntomas, en su inicio, vienen dados por los episodios luxantes o subluxantes y el paciente presenta inseguridad y temor a la práctica deportiva. Con el tiempo, el dolor en cara anterior con un signo de la butaca positivo vendrá dado por la aparición de lesiones condrales así como los pseudobloqueos y derrames de repetición.

Desde el punto de vista objetivo, el síntoma principal está constituido por el signo de Smillie o de aprehensión rotuliana, donde el intento de luxar la rótula mientras pasa la rodilla de la extensión a la flexión provoca en el paciente un gesto instintivo de defensa y aprehensión al recordar precedentes episodios.

LOS FACTORES PREDISPONENTES

En la inestabilidad crónica objetiva de la rótula, el estudio de los factores que facilitan los epi-

sodios subluxantes es importante, no sólo desde el punto de vista diagnóstico, sino que la presencia de uno o varios y su grado de importancia condicionará la pauta de tratamiento a seguir como veremos más adelante.

La hiperlaxitud constitucional. Rótula alta

Es un factor casi constante. También frecuente en el resto de las articulaciones, así encontramos esguinces en: rodilla, muñecas, etc.

En la rodilla existe una laxitud en ambos retináculos y un recurvatum asociado a la **rótula alta**, que puede ser objetivada incluso por inspección por encima de la troclea femoral; como constatación radiológica, nosotros utilizamos el índice rotuliano de **Caton-Descham** (1) que normalmente tiene una media de 0,85, y viene determinado por el cociente entre la distancia desde la parte inferior de la rótula a la extremidad superior del platillo tibial y la longitud de la superficie articular patelar.

Se considera una rótula alta cuando el índice se encuentra por encima de 1,2.

La hiperrotación tibial externa

La hiperrotación tibial externa, cuya expresión clínica fue descrita por **Trillat** (2) como signo de la **bayoneta**, y cuya medida exacta se puede realizar mediante el TAC, calculando la distancia entre la garganta troclear y la tuberosidad anterior de la tibia (GT-TA) (3).

En la población normal tiene una media de 12,8 mm y en la ICO su valor puede superar los 25-30 mm.

La displasia femoro-rotuliana

Generalmente, siguiendo la clasificación de **Wiberg**, nos encontramos rótulas del tipo III (cara interna convexa y más estrecha con relación a la externa), y con un ángulo rotuliano displásico por debajo de 110° o por encima de 140° (4).

El ángulo troclear, de gran variabilidad en la población normal, lo podemos considerar displásico, y lo encontramos con frecuencia cuando supera los 150°.

Displasia de cuádriceps. Báscula rotuliana

Podemos encontrar una retracción o fibrosis del vasto lateral, que es de constante aparición en

las **luxaciones habituales o permanentes**; así como una anomalía en el vasto medial consistente en una inserción más alta en la rótula con un vientre muscular atrófico y una dirección más vertical de sus fibras.

Este tipo de alteración anatómica del cuádriceps, asociado a otros factores predisponentes, provocará a la contracción del mismo una **báscula rotuliana**, que consiste en el pivotar de la rótula alrededor de su borde externo sobre la vertiente troclear, asociado o no a una subluxación.

Para constatar de forma objetiva este factor predisponente realizamos una medición mediante TAC con rodilla en extensión y pies en 15° de rotación externa con el corte que pasa por el centro de la rótula. La báscula será el ángulo formado por el eje transversal de la rótula y la línea bicondílea posterior, que será medida con el cuádriceps en contracción y relajación.

Normalmente, con la rodilla en extensión y el cuádriceps relajado existe una discreta báscula externa poco modificada a la contracción del cuádriceps. En la ICO el ángulo aumenta en ambas rodillas pero se acentúa más con la contracción cuadrípital en la rodilla con ICO, lo que nos hace pensar que la báscula rotuliana es una traducción objetiva y mensurable de una anomalía constitucional de las partes blandas del aparato extensor y que actúa como factor predisponente de la inestabilidad (5, 6).

Su mayor gradación es influida por la displasia troclear pero es independiente de las alteraciones rotacionales del esqueleto óseo, y así un aumento de la distancia TA-GT (bayoneta), no incrementa la báscula y como veremos en el tratamiento, la medialización de la TAT no actuará sobre la báscula rotuliana pudiendo incluso producir un conflicto femoropatelar interno a la flexión.

Desviaciones axiales femoro-tibiales

El genu valgus acusado con disminución del ángulo Q puede actuar como factor predisponente subluxante.

LA ARTROSCOPIA DIAGNÓSTICA EN LAS INESTABILIDADES

El valor diagnóstico de la artroscopia como paso previo a cualquier paso quirúrgico es fundamental.

Consideraciones técnicas

Es importante tener en cuenta una serie de pequeños detalles técnicos:

— Explorar la inestabilidad rotuliana bajo anestesia.

— No utilizar el sujetador de muslo, para facilitar un arco de recorrido fácil, entre 0 y 90°, y la utilización de una vía supletoria superointerna con el fin de valorar bien la dinámica femoropatelar.

— Utilizar un sistema de cánulas intercambiables que nos permitan poder ver y actuar desde todos los portales.

Hallazgos artroscópicos

Los hallazgos específicos que nos podemos encontrar durante la artroscopia en los casos de una inestabilidad rotuliana, pueden sintetizarse en:

— **Hemartrosis.** Presente siempre en las inestabilidades agudas (luxaciones traumáticas), con gotas de grasa en la sangre si ha existido un arrancamiento osteoperióstico o una fractura osteocondral.

— **Lesiones cartilaginosas.** La visualización y palpación del cartílago articular rotuliano, troclear y condilar externo, puede confirmar la presencia de lesiones condrales es de poca importancia (edematosas) en la superficie articular de la rótula en las inestabilidades crónicas subjetivas.

— **Lesiones fisurarias.** Producidas por los episodios luxantes en la rótula en la cresta medial rotuliana, en la troclea femoral y en el cóndilo externo, en las inestabilidades crónicas objetivas que terno, en las inestabilidades crónicas objetivas que pueden ir agravándose según los episodios luxantes ocurridos. No hay que olvidar que el deterioro condral es directamente proporcional a la cronicidad de la inestabilidad.

— **Rotura del retináculo interno.** Siempre presente en las inestabilidades agudas y responsable de la hemartrosis. La localización del desgarro es proximal al borde medial rotuliano y se acompaña con frecuencia de pequeños arrancamientos osteoperiosticos.

— **Fracturas osteocondrales.** Generalmente localizadas en el borde anterior y externo del cóndilo lateral y en la cresta medial rotuliana producidas en los episodios de luxación por el choque tangencial de estas dos zonas anatómicas. Encontraremos el fragmento libre en la articulación, y a mayor tamaño del mismo, mayor cantidad del hueso subcondral.

Visión dinámica femoropatelar

Desde el portal superointerno podemos tener una visión de la articulación femoropatelar, durante todo el recorrido desde la extensión completa hasta los 90° de extensión.

Así, en las **inestabilidades crónicas subjetivas** el punto de contacto entre los cartílagos de la rótula y del cóndilo externo se encontrará en el tercio medio de este último entre los 20 y 30° de flexión. A partir de los 45°, la rótula se centra ligeramente en el surco de la troclea femoral sin llegar a contactar perfectamente sus superficies cartilaginosas. Hacia los 60°, mejora el contacto del vértice rotuliano en la troclea femoral.

En las **inestabilidades crónicas objetivas**, a los 20 y 30° de flexión el punto de contacto se va a encontrar en el tercio externo de la superficie articular superior del cóndilo femoral externo. A los 45° de flexión existirá un mayor contacto de la carilla externa de la rótula con la zona media del cóndilo externo; a los 60° persistirá la subluxación externa sin entrar en contacto el vértice de la rótula con el ángulo troclear, y así persistirá la incongruencia hasta los 90°, donde la faceta rotuliana externa sólo contactará con la zona media del cóndilo externo pero ni la cresta medial rotuliana se acoplará en su escotadura troclear, ni la carilla interna contactará con el cóndilo femoral interno.

TRATAMIENTO

Como en otros aspectos de este tema, en la orientación terapéutica e incluso en las técnicas quirúrgicas a aplicar en cada situación, existen notables divergencias según la bibliografía que se consulte.

Con el objetivo de sintetizar y clarificar en lo posible este capítulo, expondremos las pautas de tratamiento según el cuadro clínico que sufre el paciente, así como las modificaciones técnicas que se han introducido en las intervenciones clásicas.

Es ciertamente trascendente plantear el tratamiento en base a la clasificación clínica a la que pertenezca el caso.

Recordemos que existen un grupo de pacientes que padecen una ICS en los que no existen datos exploratorios objetivables y en los que el tratamiento debe de ser siempre ortopedico-rehabilitador.

Si se trata de ICO, frecuentemente se trata de inestabilidades de grado leve o moderado en los

que antes de plantear un tratamiento quirúrgico debe también indicarse un tratamiento ortopedico-rehabilitador serio y riguroso en cuanto a calidad y tiempo.

Sólo la persistencia de sintomatología tras agotar las posibilidades del tratamiento rehabilitador debe hacernos plantear la indicación quirúrgica.

INESTABILIDAD ROTULIANA AGUDA

En este cuadro clínico nos encontramos dos posibles situaciones claramente diferenciadas.

Traumatismo directo

El traumatismo directo sobre el borde medial de la rótula es la causa del episodio de luxación y no existen factores predisponentes que la hayan facilitado.

Clínicamente ya ha sido descrito el cuadro y nuestra primera actuación terapéutica, será evacuar el hematoma de la articulación y buscar con los medios diagnósticos que dispongamos si existe algún cuerpo libre cartilaginoso u osteocartilaginoso del borde interno o la cresta medial de la rótula o del borde del cóndilo femoral externo.

Si tenemos la seguridad de que no existen fragmentos libres, el tratamiento será la inmovilización de la articulación durante tres semanas, deambulando con carga en extensión y posterior tratamiento rehabilitador.

Si existiera algún fragmento libre, tratamiento quirúrgico mediante revisión artroscópica de la articulación, y a tenor del tamaño del fragmento y de la zona del desprendimiento, se extirpará si es de pequeño tamaño o se repondrá si la zona fuese del cóndilo femoral en la que los fragmentos son más grandes y pueden afectar a la zona de carga en la fase de extensión de la rodilla. Para la síntesis de los fragmentos desprendidos actualmente utilizamos material biodegradable, con lo que se evita la segunda intervención para retirarlo como sucede en caso de utilizar síntesis metálicas. Por regla general, los fragmentos cuando son del borde interno de la rótula son de pequeño tamaño y se pueden extirpar sin consecuencias secundarias. Puede también existir la posibilidad de un desgarramiento puro del alerón rotuliano interno, que actualmente es fácilmente reparable mediante sutura artroscópica.

Traumatismo indirecto

El traumatismo es indirecto, y por tanto con seguridad nos vamos a encontrar factores predisponentes que han facilitado este episodio de luxación aguda.

Tendremos una situación clínica diferente a la anterior ya que tendremos que valorar la gravedad de estos factores y la edad del paciente para estudiar un plan terapéutico eficaz.

Generalmente son pacientes jóvenes, en edad de crecimiento y, por lo tanto, con fisis abiertas del sexo femenino con una proporción de 3 a 1, y complejo genu valgo-recurvatum-patela alta junto con hipertaxitud articular casi siempre presente.

Si se trata de un paciente joven con fisis abiertas planteamos la opción quirúrgica como solución ideal, aunque en ocasiones es difícil que los padres del niño/a acepten esta solución de primera intención, y habrá que diferir el tratamiento quirúrgico a que se produzcan nuevos episodios de luxación.

Si el tratamiento quirúrgico es aceptado, la intervención que practicamos es un realineamiento proximal con técnica artroscópica: apertura del retináculo externo hasta 2 cm por encima del polo proximal de la rótula y fruncido con la resección adecuada del retináculo interno. Inmovilización postoperatoria durante tres semanas y posterior tratamiento rehabilitador.

Existe la posibilidad aunque menos frecuente que este episodio de luxación aguda provocada por traumatismo indirecto, suceda en personas adultas sin sintomatología previa.

Hay que estudiar cuidadosamente el mecanismo de producción y la trascendencia que la actividad o la posición en la que ha sucedido el episodio tiene para el paciente.

Según el estudio clínico, radiológico y de TAC evaluaremos la necesidad de prescribir un tratamiento ortopédico o quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico es necesario cuando existen cuerpos libres para su extracción y conveniente cuando existen factores predisponentes que nos hacen sospechar que la luxación va a reproducirse cuando se realice el mismo tipo de movimiento que ha provocado la luxación.

Las técnicas quirúrgicas pueden variar desde una simple sutura del retináculo interno en los casos más simples, añadir una apertura del retináculo externo cuando se observe hipertensión en el mismo o algún componente de inclinación patelar aumentada o un realineamiento distal sobre añadido con medialización de la tuberosidad tibial en los casos más complejos.

INESTABILIDADES ROTULIANAS CRÓNICAS

Inestabilidad crónica objetiva (LCO)

Podemos establecer tres grados en la gravedad de esta situación, que requerirán técnicas diferentes:

- a) La ICO hasta un grado moderado en que sólo se tienen episodios de inestabilidad esporádicos.
- b) La luxación habitual de la rótula.
- c) La luxación permanente de la rótula.

ICO en grado moderado

A este grupo pertenecen la mayoría de los casos.

Recordamos de nuevo que debe intentarse y agotarse las posibilidades del tratamiento conservador y sólo ante su fracaso plantear la opción quirúrgica.

La valoración del factor edad del paciente y el estudio detallado de los factores predisponentes nos decantará en la elección de la técnica quirúrgica más adecuada para cada situación.

Como norma en pacientes jóvenes con las fisis abiertas realizamos técnicas que actúan en las partes blandas, por tanto la elección se realizará sobre las siguientes posibilidades:

Apertura del retináculo externo aislada

Se indica en los casos más simples en los que predomina el componente de la bascula patelar y el grado de subluxación es leve. El paciente no tiene episodios claros de inestabilidad.

Se realiza con técnica artroscópica.

Apertura del retináculo externo y fruncido del retináculo interno

Se indica en casos en los que el grado de subluxación rotuliana es mayor y existen clínicamente episodios de subluxaciones recidivantes que se reducen espontáneamente y se provoca solamente en determinadas actividades y posturas.

La técnica la realizamos artroscópicamente como ha sido descrita por L. Johnson (7).

En pacientes adultos, con el crecimiento finalizado y las fisis cerradas, tenemos posibilidades de actuación sobre el sistema óseo, y por tanto de corrección de algunos factores predisponentes.

La apertura del retináculo externo aislada seguiría indicada por los casos simples en donde los factores predisponentes son mínimos, y se realiza como se ha dicho anteriormente con técnica artroscópica.

Una vez realizada debe estudiarse artroscópicamente el recorrido rotuliano desde el portal superointerno para evaluar si la corrección obtenida es suficiente.

Si los factores predisponentes tienen mayor trascendencia, los analizaremos individualmente para tratar de corregir al máximo el problema.

En general, los gastos quirúrgicos más eficaces son la medialización del tubérculo tibial y la modificación de la altura de la rótula si su altura es muy exagerada.

En ambos casos hay que ser muy cuidadoso en el grado de variación que introducimos para no crear un problema contrario al existente, situación que suele tener unas consecuencias clínicas funestas.

Como técnica quirúrgica habitual realizaremos la apertura del retináculo externo junto a la medialización del tubérculo en una modificación de la técnica de Emslie-Trillat sin actuar sobre el retináculo ni el vasto internos (8, 9).

El tiempo articular de valoración artroscópica de la situación, apertura del retináculo externo y control del grado de medialización lo realizamos artroscópicamente.

La osteotomía y medialización del tubérculo mediante una incisión transversal de 4 cm a la altura de la tuberosidad tibial.

Las razones de esta modificación a la técnica clásica son las siguientes ventajas:

- Cirugía más rápida, simple y estética.
- Menos dolor postoperatorio.
- Recuperación más rápida.
- Resultado clínico final similar en cuanto a la estabilidad rotuliana.

Luxaciones habituales de la rótula

Lo que caracteriza esta situación clínica es la combinación de dos factores siempre presentes, la hiperlaxitud constitucional y la anomalía angular o torsional en el eje del miembro.

Lo habitual es que se encuentren afectadas ambas rodillas.

En el planteamiento terapéutico la corrección del factor hiperlaxitud es determinante para el mantenimiento del resultado favorable en el transcurso del tiempo, y en nuestra experiencia la mejor técnica para compensar esta difícil situación es la

aplicación de una plastia de refuerzo de tejido sintético en el retinaculo interno de la rótula.

En pacientes con fisis abiertas actuaremos sólo, como en el resto de las situaciones, sobre partes blandas y realizamos una intervención modificada de la descrita por Roux-Goldthwait (10) consistente en los siguientes gestos quirúrgicos:

- Apertura del retinaculo externo.
- Transposición de la mitad externa del tendón rotuliano a la zona epifisaria interna.
- Plastia del retinaculo interno de refuerzo con tejido sintético (4, 6).

En pacientes adultos con fisis cerradas planteamos la corrección de la alteración del eje del miembro por lo que la técnica quirúrgica será diferente según la deformidad angular que se trate y el grado de la misma.

Realizamos un tiempo proximal con apertura del retinaculo externo y plastia sintética de refuerzo en el retinaculo interno y un tiempo extraarticular óseo distal que varía como hemos dicho según la deformidad y el grado de la misma.

En ocasiones una medialización de la tuberosidad tibial puede ser suficiente, pero existen situaciones en las que debemos plantear osteotomías correctoras.

Si la alteración está en un sólo eje podemos tratar el problema con una osteotomía simple y si la afectación es de más de uno, una osteotomía triplana de normo corrección, como la descrita en su día por los hermanos Judet, nos da la opción a reequilibrar el aparato extensor.

Luxación permanente de la rótula

Situación afortunadamente excepcional y que en nuestra experiencia ha sido vista en dos situaciones diferentes: casos de origen congénito y casos de origen «adquirido» en los que se ha producido una luxación de la rótula y el miembro ha sido inmovilizado con la rótula luxada. Debemos plantear el tratamiento quirúrgico de la situación lo antes posible.

Siempre hemos visto el problema en pacientes muy jóvenes con las fisis abiertas por lo que la técnica quirúrgica empleada ha sido la misma que la descrita en el apartado de las luxaciones habituales de la rótula en este tipo de pacientes jóvenes, realizando los tres gestos fundamentales:

- Apertura del retinaculo externo.
- Transposición de la mitad externa del tendón rotuliano a la zona epifisaria interna.
- Plastia del retinaculo interno con refuerzo de tejido sintético.

Tratamiento de la lesión condral

Existen dos situaciones netamente diferenciadas. Las lesiones condrales producidas en la luxación aguda y las de las lesiones crónicas.

En la luxación aguda el tratamiento se orienta según el tamaño y situación del fragmento a la extirpación si son de pequeño tamaño, o a la reparación si su tamaño es mayor, y en consecuencia pueden existir alteraciones secundarias por su ausencia.

En cuanto a los medios de fijación, actualmente empleamos material biodegradable y la implantación es generalmente posible bajo control artroscópico.

En las inestabilidades crónicas la lesión condral está siempre presente en sus diferentes grados.

Es una situación en la que los múltiples intentos de reparación o reconstrucción de la superficie cartilaginosa no han dado resultados satisfactorios con regularidad a largo plazo.

En la actualidad, el único gesto quirúrgico que realizamos es el afeitado de los fragmentos inestables, en tanto en cuanto las líneas de investigación existentes al respecto (mosaicoplastias, cultivos de células cartilaginosas, etc.) no demuestren en estudios contrastados su eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. CATON J, DESCHAMPS G, CHAMBAT P, LERAT J L, DEJOUR H. Les rotules basses. A propos de 128 observations. *Rev Chir Orthop Reparatrice App Mot.* 1982; 68: 317-325.
2. TRILLAT A, DEJOUR H, COUETTE A. Diagnostic et traitement des subluxation récidivantes de la rotule. *Rev Chir Orthop.* 1964; 50: 913-924.
3. GOUTALLIER D, BERNAGEAU J, LECUNDONNEC B. Mesure de l'écart tubérosité tibiale antérieure-gorge de la trochlée (TA-GT). Technique, résultats, intérêt. *Rev Chir Orthop.* 1978; 64: 423-428.
4. DEJOUR H, WALCH G, NEYRET P, ADLEINE P. La dysplasie de la trochlée fémorale. *Rev Chir Orthop.* 1990; 76: 45-54.
5. FICAT P. *Le déséquilibre rotulien.* Paris: Masson Ed, 1973.
6. FICAT P. Le syndrome d'hyperpression externe de la rotule. *Acta Orth Bel.* 1978; 44: 65-76.
7. JOHNSON L L. *Arthroscopic surgery.* Mosby, 1986.
8. BELLEMANS J, et al. Anteromedial Tibial Tubercle Transfer. *American Journal of Sports Medicine.* 1997; 25, 3.
9. TOMATSU T, et al. Elmslie-Trillat procedure for patellofemoral malalignment. *International Orthopaedics SICOT.* 1996; 20: 211-215.
10. FONDREN F B, GOLDNER J L, BASSETT F H III. Recurrent Dislocation of the patella treated by modified Roux-Goldthwait Procedure. *J.B.J.S.* 1985; 67-A, 7.

Desviaciones torsionales de los miembros inferiores en la infancia

*Clínica de Traumatología y Ortopedia
Sevilla*

Morote Jurado J. L.

RESUMEN

En su desarrollo las extremidades inferiores sufren efectos torsionales. Hay torsiones patológicas por exceso o por defecto que producen limitaciones funcionales.

Es necesario un diagnóstico exacto de la localización del defecto torsional.

El autor aconseja un tratamiento precoz principalmente ortopédico.

Palabras clave: Vicios de torsión, desarrollo extremidades inferiores.

CONCEPTO

Para adaptarse a la marcha y a la bipedestación la extremidad inferior ha sufrido, a lo largo del proceso evolutivo, una serie de cambios morfológicos entre los que se encuentran los efectos torsionales.

Estas torsiones, cuando exceden o no alcanzan los valores normales, llegan a ser patológicas y según Hackenbroch representan verdaderas deformidades y limitaciones funcionales, ya que los desplazamientos transversales originados en los ejes articulares varían las zonas de carga, produciendo hiperpresiones que llevan a situaciones preartrósicas; limitan y dificultan la concatenación de movimientos necesarios para la marcha, la carrera y el salto; desplazan las zonas de apoyo del pie y alteran la morfología del pie.

FISIOLOGÍA TORSIONAL

A partir del tercer a cuarto mes de gestación la extremidad inferior comienza a girar hacia adentro para, desde una implantación pelviana en abducción y retroversión del cuello femoral de unos

5 a 25°, sufrir una torsión interna, cuyo objetivo será colocar la rótula y el eje del pie en el sentido anteroposterior torsionándose el cuello femoral hacia adelante (Figura 1), anteversión que irá aumentando hasta alcanzar al final de la gestación unos 25 a 50°, consiguiéndose además con ello una disminución de la distancia bitrocantérea muy favorable para el parto.

Después del parto y hasta que se inicia la bipedestación alrededor de los nueve meses de vida, al mecanismo funcional autónomo de las epífisis genéticamente predeterminado, se sumarán las acciones mecánicas representadas por los grupos musculares que con la deflexión de las caderas representará un nuevo componente de acciones dinámicas (1). La acción de la gravedad mediante las diferentes posturas que adopta el niño será también otro elemento influyente.

Debido a la plasticidad o cambio de forma adaptativa del hueso, el cuello del fémur responde disminuyendo progresivamente su antetorsión y la tibia perdiendo su torsión interna y haciéndose externa.

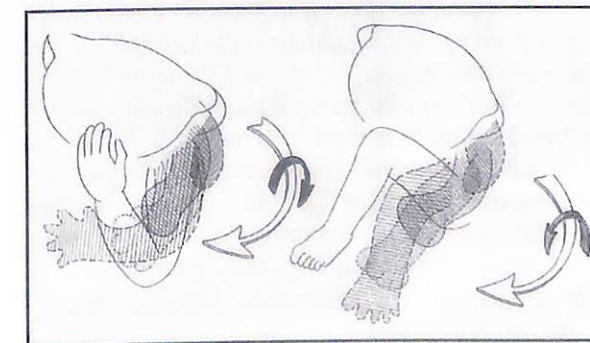


Figura 1. Evolución torsional fisiológica de las extremidades.

Cuando se inicia la verticalización y posteriormente la marcha, la extremidad inferior, en un nuevo proceso de adaptación, seguirá perdiendo progresivamente la antetorsión del cuello femoral sufriendo, según Jani, aceleraciones importantes entre los 6 y 8 años y entre los 12 y 14 años de edad quedando como valores fisiológicos al terminar el crecimiento unos 15° de anteversión.

El diámetro bicondíleo femoral también sufrirá progresivamente una torsión externa, al contrario de lo que ocurre con los gorilas y orangutanes (homínidos), llegando al final del crecimiento a ser de 5-8° de torsión externa.

La extremidad distal de la tibia, mediante la acción de los grupos musculares estabilizadores del tobillo y pie, sufrirá una mayor aceleración de la torsión externa para adaptarse a la marcha (2), alcanzando aproximadamente un grado por año, siendo al final del crecimiento de 20° de torsión externa. Estos valores angulares son los fisiológicos y necesarios ya que, al andar, la pelvis gira sobre la cadera de apoyo unos 15 a 20° hacia adelante, con lo que en el momento de apoyo la cadera, merced a la anteversión femoral, se encuentra perpendicular al sentido de la marcha.

De la misma manera, el giro de la pelvis que confiere una rotación hacia adentro de unos 15 a 20° hará que el pie, gracias a la extratorción tibial, queda casi paralelo al sentido de la marcha, disminuyendo por tanto la energía que le es necesaria para la deambulación.

El ángulo que forma el eje del pie con el de progresión de la marcha es el A.P.P.

PATOLOGÍA TORSIONAL

Pero esta perfecta adaptación morfológica de la extremidad inferior en nuestra especie a la función exclusiva para la que está dispuesta puede verse alterada:

— **Genéticamente:** las epífisis de forma autónoma y sin causas mecánicas que lo explique sufren torsiones en grado superior a lo normal o bien al revés frena o retarda su desarrollo causa de la persistencia de la actitud fetal según Böhm.

Blumel demostró la existencia de este carácter familiar detectando en individuos de cuatro generaciones seguidas los mismos efectos patológicos torsionales considerándolos como un factor autosómico dominante.

Ello confirma la existencia de dos morfotipos diferentes al nacer (Figura 2): en uno de ellos aparecen una mayor limitación de la extensión de la

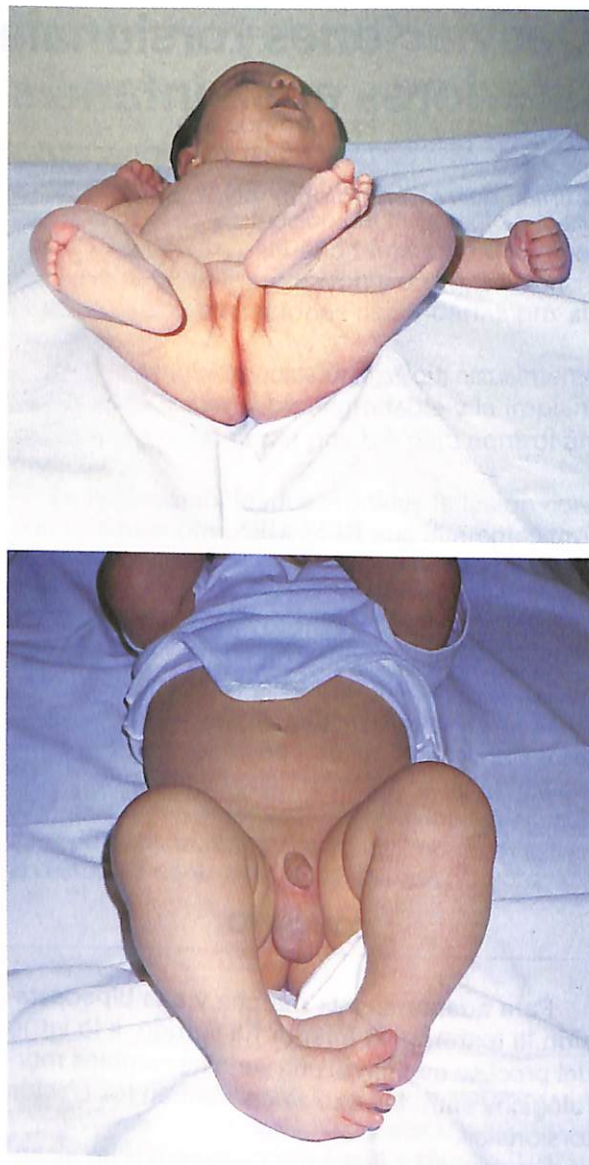


Figura 2. Morfotipos al nacer con extremidades inferiores en rotación externa y externa.

rodilla, una mayor torsión interna distal de la tibia y un mayor equinismo y supinación del pie. El otro morfotipo por el contrario presenta ya una torsión externa de la tibia con pie talo y una menor limitación de la extensión de la rodilla y cadera.

— **Posturas viciosas:** la persistencia en el tiempo de una misma postura puede afectar el desarrollo de la extremidad inferior. Fitzhugh demostró que el 85% de los niños que permanecen mucho tiempo en decúbito prono tienen un 10% más de torsión interna o de torsión externa tibial según que lo hagan con los pies rotados hacia adentro o hacia afuera.

— **Desequilibrios musculares:** hemos visto que en su desarrollo los efectos torsionales se adaptan primero a los grupos musculares actuantes en la deflexión de cadera y luego en los que inician o refuerzan su acción mecánica en la bipedestación: iliopsoas, glúteo mayor, isquiotibiales, etc. Pues bien, cuando existe una hipotonía o predominio de uno de ellos, o espasticidad muscular o parálisis, secuelas traumáticas musculares, rigideces o fibrosis musculares, fibrosis glútea, acortamiento de isquiotibiales, etc., se producen torsiones patológicas por su actuación mecánica sobre la epífisis ya que representan acciones dinámicas paralelas y de signo contrario.

— **Laxitud e hiperlaxitud:** de las cápsulas articulares, de tejidos o aponeurosis o tendones que al alterar la estática también alteran el mecanismo de fuerzas actuantes en las epífisis.

— **Fracturas malconsolidadas:** fracturas de fémur o tibia que consolidaron en torsión interna o externas patológicas (3).

— **Alteraciones fisarias:** las enfermedades que afectan las fisis, como displasias, enfermedad de Perthes, etc., al afectar el desarrollo fisario normal producen efectos torsionales patológicos.

— **Metabolismo:** procesos metabólicos que alteran la resistencia o la capacidad de adaptación del tejido óseo, como el raquitismo, etc.

Estas torsiones patológicas se pueden presentar aisladamente en uno de los extremos óseos, pero también afectar a las dos epífisis del fémur o de la tibia y condicionar la morfología del pie.

Las torsiones pueden ser internas o externas o del mismo sentido entonces llamadas aditivas o de sentido inverso llamándose compensadoras.

DEFECTOS TORSIONALES DEL FÉMUR

Extremidad superior del fémur

En la extremidad superior del fémur se pueden dar una antetorsión o una retrotorsión patológica.

1. Síndrome de **anteversión femoral** es con mucho el defecto torsional más frecuente, teniendo mayor incidencia en las niñas. También llamada coxa antetorsa, se produce cuando el ángulo de antetorsión es superior al que corresponde a la edad del paciente. Puede aparecer en el momento del nacimiento y acompañar a la displasia de caderas.

Los lactantes con coxa antetorsa suelen dormir boca abajo con caderas flexionadas y pies rotados hacia adentro.

Es al comenzar la bipedestación y sobre todo en la marcha cuando se observa que el niño anda con los pies rotados hacia adentro, a veces hasta una rotación interna de los pies de 90°. El niño se cae con frecuencia y al sentarse lo hace en la posición de sastre invertido. Estando de pie se observa la falta de extensión completa de caderas y una acentuación de la lordosis lumbar. Si la anteversión es asimétrica puede producirse escoliosis.

La exploración clínica se hará en primer lugar de la marcha, midiendo el ángulo de progresión (A.P.P.). Luego se explorará la estática y en la mesa de exploración se medirá la rotación interna y externa colocando al niño en decúbito prono y caderas en extensión (Figura 3).

A continuación se comprobará si existe acortamiento de los flexores de la cadera en decúbito supino o del tracto iliotalibial.

2. La retroversión femoral también puede presentarse ya después del nacimiento. Estos lactantes prefieren dormir boca arriba con las piernas en rotación externa y los pies rotados hacia afuera.

Cuando comienza la bipedestación lo hacen con los pies rotados hacia afuera, recordando la marcha de Charlot y pueden sentarse en posición de Sastre.

En la exploración de la marcha se medirá el ángulo de progresión del pie y en la estática el grado de desarrollo del glúteo mayor.

En decúbito prono la rotación externa de la cadera estará aumentada y la rotación interna disminuida.

La **medición radiográfica** nos permite conocer con exactitud tanto la anteversión como la retroversión femoral.



Figura 3. Rotación interna aumentada.

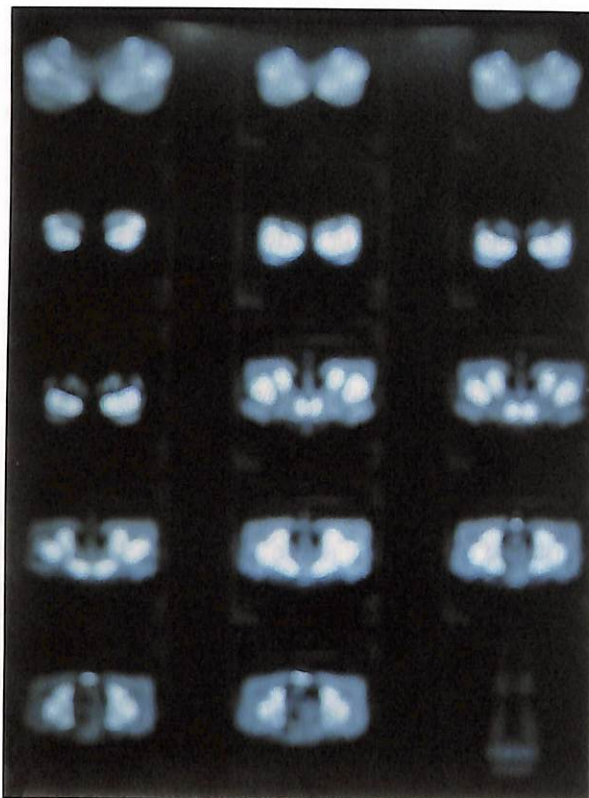


Figura 4. Medición por T.A.C. de torsión en cadera, rodilla y tobillo.

Tradicionalmente se ha utilizado la técnica de Rippstein que mediante unas tablas convertían los ángulos radiográficos en reales.

En la actualidad, la T.A.C. (Figura 4) nos permite mayor exactitud y simplicidad por lo que es el método de elección. Se suele utilizar sobre todo para el diagnóstico preoperatorio (4).

Para medir y contrastar la evolución del tratamiento aplicado utilizamos el método ELKE mediante ecografía (Figura 5) que se ha impuesto por su sencillez, rapidez y no ser invasiva (5).

Extremidad distal del fémur

Las torsiones de la extremidad distal del fémur suelen ir acompañadas por la proximal de tibia ya que las dos epífisis se encuentran unidas por potentes ligamentos de forma que se hablará de torsión interna o externa de rodilla.

1. La torsión interna de rodilla es el defecto más frecuente y viene a aumentar el efecto patológico de una antertorsión exagerada a la que suele acompañar, y puede presentarse ya desde el

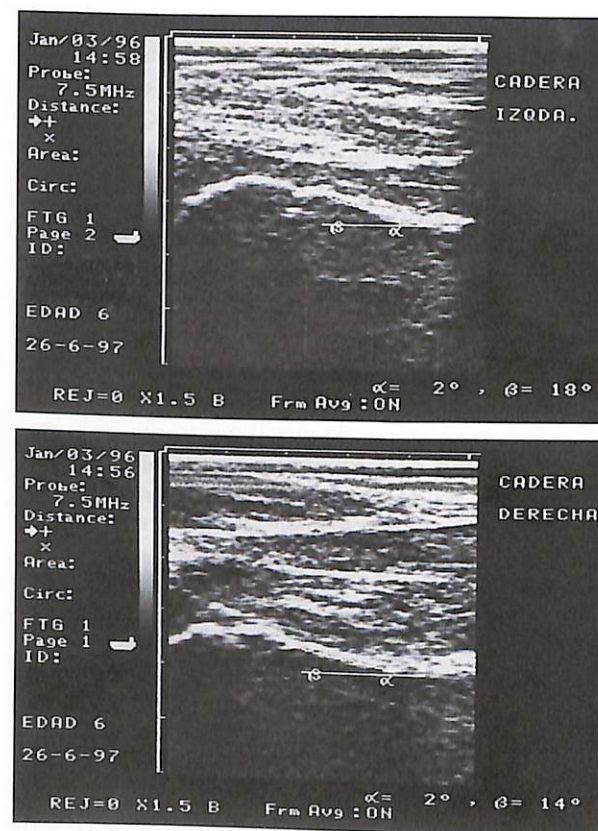


Figura 5. La ecografía nos permite conocer el ángulo de anteversión femoral.

nacimiento junto con un crus varo y torsión tibial interna.

Se manifiesta clínicamente sobre todo cuando comienzan a andar, ya que durante las fases de la marcha las rodillas, al flexionarse, contactan una con otras, produciéndose inestabilidad y casi imposibilidad de correr. En la estática presentan las rótulas dirigidas hacia adentro —estrabismo interno rotuliano—. El eje anteroposterior de la rodilla no coincide con los de la progresión de la marcha.

2. Cuando la torsión interna de la rodilla se acompaña de torsión externa tibial y se mantiene la anteversión femoral, se produce una gran alteración funcional conocida como la triple deformidad de Judet (6). La tuberosidad tibial está desplazada hacia afuera y la rótula hacia adentro, como el ligamento rotuliano está desplazado hacia afuera se encuentra aumentado el ángulo Q y hay hiperpresión del compartimento externo favoreciéndose la aparición de lesiones del cartilago articular fémoro-patelar en edad precoz.

3. En la torsión externa de la rodilla el trastorno funcional será más o menos acusado según el

estado torsional del cuello femoral y tobillo. Cuando existe una anteversión femoral, al ser compensadora el trastorno funcional no es muy acusado. Si se acompaña de torsión tibial externa la marcha será en rotación externa muy acusada de los pies.

Clínicamente la medición de la torsión de la rodilla es difícil. Utilizamos personalmente la maniobra de flexionar las rodillas estando en bipedestación y con los pies en el plano sagital. Se comprobará que al flexionar las rodillas, éstas se aproximarán si hay torsión interna o se separarán si hay torsión externa.

Una medición más exacta la permite la T.A.C. que además nos da la torsión de rodillas referida a la del cuello del fémur y del tobillo.

DEFECTOS TORSIONALES DE LA TIBIA

Los efectos de la torsión patológica de la extremidad distal de la tibia tienen una gran repercusión en la morfología y función del pie y de la rodilla por lo que debe ser motivo de estudio detallado en la exploración del niño.

1. **Torsión distal interna:** al nacer el eje transversal del tobillo debe ser paralelo al plano sagital. Con frecuencia, dada la laxitud capsulo-ligamentosa del recién nacido, el pie se presenta en ligera supinación, aducción y equinismo, actitud que debe ser totalmente corregible durante la exploración: es la conocida actitud fetal, que debe desaparecer a las pocas semanas de vida, comprobándose que los ejes de flexo-extensión en rodillas y tobillos son paralelos. Por el contrario, se trata de una torsión tibial interna si el eje del pie permanece en rotación interna después de los tres meses de vida.

Al comenzar a andar, el niño que padece una torsión tibial interna andará con los pies hacia adentro y agravará la antertorsión femoral que puede tener un efecto aditivo (Figura 6).

La torsión tibial interna propicia el valgo del calcáneo en bipedestación y hace prominente el escafoide por abducción del antepié. Se observa además que el maleolo tibial se encuentra a la misma altura o por detrás del maleolo peroneo. Su aparición acompañando al pie zambo o metatarso varo es muy frecuente.

2. **La torsión distal externa** puede aparecer ya en el nacimiento y representan al grupo de niños cuyo morfotipo corresponde a pies talos y antetorsión femoral disminuida. Durante la lactancia suelen dormir boca abajo con los pies rotados hacia afuera.



Figura 6. Intratorsión tibial.

Generalmente los padres consultan cuando el niño empieza a andar, pues lo hace con los pies rotados hacia afuera, recordando la marcha que popularizó Charlot. Tiene falta de estabilidad y caídas frecuentes.

Forma tardía: pero también la torsión tibial distal externa exagerada se puede presentar como mecanismo compensador ante una torsión interna femoral distal, con anteversión exagerada y contractura de la cintilla iliotibial, vicio torsional que afecta fundamentalmente a la funcionalidad de la rodilla como ya hemos visto, ya que desplaza hacia afuera la tuberosidad tibial anterior y con ello el ligamento rotuliano.

En estos casos el centro de gravedad está por dentro del primer metatarsiano. En estos casos hay que comprobar que no existe una contractura muscular asociada con acortamiento del tríceps.

La medición clínica se realiza tanto en la forma interna como externa obteniendo el valor del ángulo muslo-pie colocando al niño en decúbito prono y la rodilla y el tobillo flexionados 90%. Según la posición del pie veremos si existe una torsión hacia adentro o hacia afuera del tobillo.

La medición radiográfica mucho más exacta se obtiene mediante la T.A.C.



Figura 7. Ángulo muslo-pié determina el grado de torsión tibial.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los defectos torsionales en las extremidades inferiores está justificado por las alteraciones funcionales que producen, dificultando o imposibilitando la práctica deportiva, pero sobre todo por la disfunción que ocasiona a nivel de la articulación femoropatelar y por los cambios morfológicos que provocan en el pie.

La actuación terapéutica estará siempre condicionada por la gravedad de la torsión patológica y la edad del paciente, siendo importante conocer los mecanismos torsionales y su tendencia a la corrección espontánea.

El $\pm 15^\circ$ de torsión diferente al normal pueden ser tolerados y no precisan de tratamiento, exigiéndose un perfecto conocimiento de la localización de la torsión patológica para evitar yatrogénias o ineficacias terapéuticas.

En nuestra experiencia demorar injustificadamente el tratamiento oportuno lleva al agra-

vamiento de la disfuncionalidad y a necesitar pautas terapéuticas más prolongadas o intervencionistas.

Fisioterapéutico

Será inicial y obligado, e irá dirigido a corregir los desequilibrios musculares patológicos mediante la potenciación de la musculatura, eliminación de retracciones capsuloligamentosas, tendinosas, etc.

Postural

Indicados para evitar las posturas viciosas que dificultan la evolución torsional normalizadora.

Anteversión femoral

Además del tratamiento fisioterápico y postural evitando la sedestación en W o posición de sastre invertida se recurrirá a:

— **Tratamiento ortésico:** cuando existe marcha en intrarrotación de los pies y la rotación externa de la cadera está limitada:

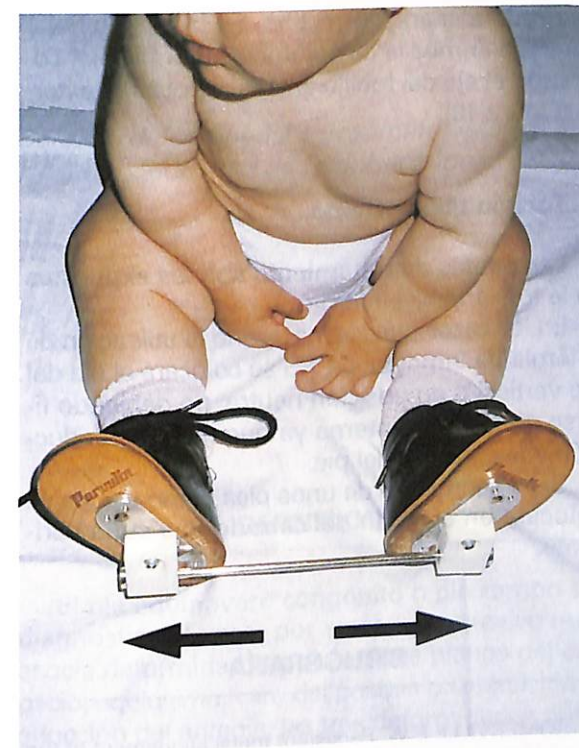
1. Férula de Hoffmann de abducción de la cadera indicada en los niños menores de dos años. Se utiliza tanto para la marcha como para la corrección nocturna y exige para ser eficaz que se encuentren las caderas en flexión.

2. Férula de Miralles para niños mayores de dos años de aplicación nocturna fija, manteniendo también las caderas y rodillas en flexión.

3. Férula de Inmoyba en los casos en los que la anteversión esté acompañada de una intrarrotación tibial.

La férula de Inmoyba, poco conocida, actúa provocando un par de fuerzas paralelas y de sentido contrario sobre la extremidad inferior. Permite la adducción y abducción de las caderas por su mecanismo deslizante así como la flexo-extensión del tobillo, rodillas y caderas, con lo que se consigue gran tolerancia. Va montada sobre unas botas sin puntera y con lengüeta flotante para poder colocar el pie bajo observación directa y se acompaña de una cincha antiequino (Figuras 8 y 9). Por un mecanismo regulador se puede fijar la bota en la rotación deseada y siempre que se utilice en rotación externa se deberá emplear con botas con contrafuerte en cazoleta y horma curva aductora o aproximadora, evitándose así la abducción de antepies.

— **Tratamiento quirúrgico:** es excepcional. Seguimos el criterio de Sommerville, practicán-



Figuras 8 y 9. Férula de Inmoyba que permite una gran movilidad y tolerancia al niño.

dolo a partir de los ocho años de edad y con una anteversión superior a los 45° y en los que la rotación externa de la cadera está abolida.

Retroversión femoral

Ante la poca eficacia del tratamiento fisioterápico y postural se indicará:

— **Tratamiento ortésico:**

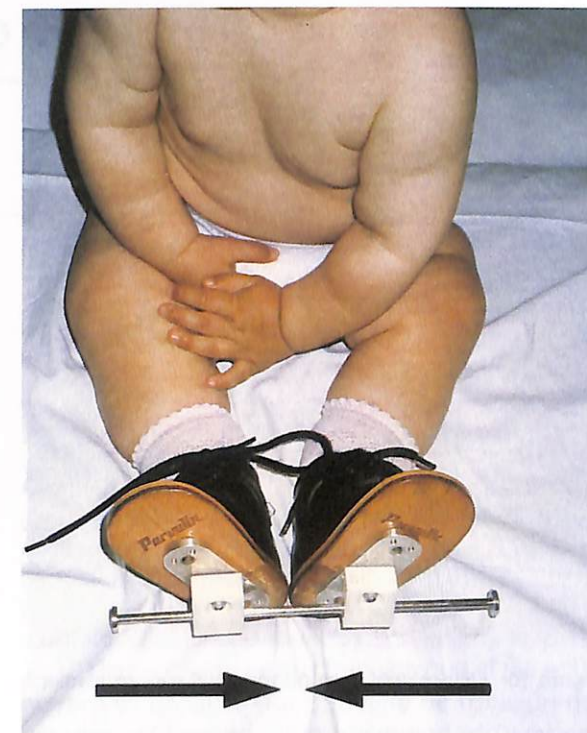
1. Férula de Inmoyba adaptada a unas botas de horma curva aproximadora en niños menores de cuatro años.

2. Férula CRS, ortesis dinámica que además permite la flexo-extensión de las caderas así como el gateo.

— **Tratamiento quirúrgico:** es también excepcional y su indicación similares en niños mayores de ocho años con abolición de la rotación interna de cadera.

Triple deformidad de Judet

El tratamiento se debe instaurar inicialmente debido a los importantes trastornos funcionales que ocasiona.



El tratamiento fisioterápico será potenciando los rotadores externos de cadera, iliopsoas, bíceps femoral, etc. y estiramientos de los rotadores internos, aductores e isquiotibiales.

El tratamiento ortésico es de difícil indicación ya que en la triple deformidad de Judet actúan dos efectos torsionales de signo contrario en fémur y tibia.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando la deformidad no ha sido corregida antes del final del desarrollo esquelético y existen trastornos funcionales evidentes. Se practicará una osteotomía supratuberositaria derrotatoria en tibia consiguiéndose la normalización del aparato extensor de la rodilla y del ángulo de progresión del pie (APP).

Torsión tibial interna

En los casos discretos tanto en la proximal como en la distal se iniciará el tratamiento mediante fisioterapia y corrección de los vicios posturales.

En los casos rebeldes o en los casos que inicialmente se acompañan de metatarso *adductus* irreductible el tratamiento ortésico es de gran eficacia. Existen numerosos procedimientos ortésicos para los trastornos rotacionales tibiales:



Figura 10. Osteotomía derrotatoria tibial supramaleolar.

Dennis-Browne, Sabel, Saint Germain, férulas posturales, férulas de Clubax, pero su tolerancia o aparatosidad ocasionan rechazo por parte del niño o de los padres.

La más indicada es la férula de Inmoyba en niños menores de cuatro años o la férula CRS en mayores de cuatro años, siempre montadas sobre el calzado adecuado para evitar acciones no deseables en el pie.

El tratamiento quirúrgico está justificado en la torsión tibial proximal al final del crecimiento, en caso de existir un desplazamiento intenso de la tuberosidad tibial practicándose una osteotomía

supratuberositaria correctora. En la torsión tibial distal preferimos la osteotomía supramaleolar colocando el eje del tobillo en 15° de rotación externa (Figura 10).

Torsión tibial externa

Las pautas de tratamiento son las expuestas en la torsión tibial interna.

En los casos que sea necesario la utilización de la férula de Inmoyba o CRS se colocará el eje del pie vertical o en posición neutra, no debiendo fijarse en rotación interna ya que motivaría aducción y supinación del pie.

Si se acompaña de unos pies plano-valgos se colocará en el tacón del calzado una cuña variante.

BIBLIOGRAFÍA

1. SOMERVILLE E W. Persistent foetal alignment of the hip. *J Bone Jt Surg.* 1957; 39-B: 106.
2. KLING T F, HENSINGER R N. Angular and torsional deformities of the lower limb in children. *Clin Orthop.* 1983; 176: 136.
3. BROWER K J, MOLEENAR J C, VAN LINGE B. Rotational deformities after femoral shaft fractures in childhood. *Acta Orthop Scand.* 1981; 52: 81-89.
4. WEINER D, et al. Computed tomography in the measurement of femoral angle version. *Orthopaedics.* 1978; 1: 299-306.
5. ELKE R, et al. Die sonographische Messung der Schenkelhals antetorsion. *Zeitschrift für Ortop und ihre Grenzgebiete Heft 2 Band.* 1991; 129:156-163.
6. JUDET J, JUDET H. La triple deformation clinique et traitement. *Acta Orthop Belg.* 1977; 43: 550-551.
7. GROSS F. Archiv für Orthopädie und Unfall Chirurgie. *Bd 65 Heft.* 1969; 4: 293-312.

Tratamiento del pie zambo

Servicio de Ortopedia y Traumatología
Hospital Sant Joan de Dèu. Barcelona

Escolá Teixidó J.

DEFINICIÓN

El pie equinovaro congénito o pie zambo se diagnostica al nacer por su aspecto clásico que asocia deformidad del pie en tres planos del espacio, equinismo, varo del postpie o supinación y aducción del antepie, las tres deformidades pueden estar presentes en mayor o menor grado y su presencia e intensidad nos permitirán la clasificación del pie zambo en cuanto a gravedad y pronóstico para el futuro, así como influirán en la estrategia de tratamiento.

La incidencia del pie zambo congénito es aproximadamente alrededor del 1 por cada 1.000 nacidos vivos, con variaciones geográficas en mayor o menor cuantía, publicadas por diferentes autores. Así en Japón la incidencia es aproximadamente la mitad, mientras que entre los Sudafricanos de raza negra la incidencia se ha publicado tres veces superior.

ETIOLOGÍA

El pie equinovaro parece tener un origen genético. En un estudio basado en 635 pacientes de Exeter, en Inglaterra, Ruth Wynne-Davies (1) calcula que la posibilidad de recurrencia de la malformación en una familia con un hijo afecto de pie equinovaro era de 1 sobre 35 nacimientos.

En el caso de gemelos univitelinos en el 33% de casos se presenta la misma malformación en ambos hijos (2).

Se han propuesto varias teorías relativas a la causa del pie zambo. Una de ellas sostiene que el germen plasmático primitivo del astrágalo produce una flexión plantar mantenida e inversión de este hueso con los consiguientes cambios de las

partes blandas en las articulaciones y complejos musculotendinosos. Otra teoría asevera que las alteraciones primarias de las partes blandas dentro de las unidades neuromusculares dan lugar a cambios óseos secundarios.

V. Díaz sostiene en sus trabajos que el pie equinovaro se produce por una falta de rotación del pie una vez formado durante el período embrionario. Al principio del período fetal el pie debe sufrir un proceso de rotación externa hasta llegar a su posición normal. Si no se produce esta rotación se presentara un verdadero pie zambo. Según esta teoría el pie equinovaro sería más una deformidad (fetopatía) que una verdadera malformación (embriopatía).

Los estudios de Ponseti, relacionados con la estructura del colágeno, intentan también dar una explicación a la presentación de esta verdadera malformación congénita.

La etiología, por tanto, permanece oscura, aunque hay que tener presente su frecuente presentación acompañando grandes síndromes malformativos como artrogriposis o mielomeningocele y su asociación con la presencia de displasia de la cadera.

Parece claro que su origen se remonta al primer tercio del embarazo, hacia el final de la embriogénesis.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Ha sido bien descrita por diferentes autores en las distintas publicaciones, bien sea a partir de hallazgos quirúrgicos o de disecciones anatómicas.

Remitimos al lector a la lectura del capítulo 2 y 3 del libro publicado por Ponseti Ignacio V. en 1996 y basado en el estudio anatómico e histológico de series comparativas de 12 pies equinova-

ros y pies normales en abortos o recién nacidos fallecidos en los primeros días de vida por otras causas.

Las variaciones en la forma y estructura del astrágalo, escafoides, calcáneo y el resto de huesos del tarso se hallan perfectamente descritos en esta publicación.

A modo de resumen podemos mencionar que existen:

Alteraciones óseas

El calcáneo se encuentra situado en equinismo, basculado hacia adelante y su eje mayor forma un ángulo abierto hacia adelante con respecto al eje de la tibia, al contrario que en el pie normal. La apofisis mayor del mismo está incurvada en supinación con una forma característica de gancho.

El astrágalo se halla en una situación más anterior respecto del calcáneo y la tibia, existe un aumento del ángulo de declinación del cuello del astrágalo.

El escafoides se halla situado más medialmente y puede incluso articularse anormalmente con el maleolo interno o tibial.

Existe un agrandamiento relativo del cuboides que provoca una mayor longitud del eje externo del pie y contribuye a la aducción del antepie.

Los metatarsianos se encuentran inclinados hacia la cara medial del pie en la típica disposición de aducción.

Alteraciones musculoligamentosas

Se observa una franca retracción del tendón de Aquiles que fija el equinismo, la pantorrilla tiene un diámetro inferior. La musculatura corta plantar esta retraída formando una verdadera cuerda de arco entre su origen en el calcáneo y su inserción en el primer metatarsiano.

Pueden verse retraídos el flexor propio del primer dedo, el flexor común de los dedos y el tibial posterior, todos ellos en mayor o menor grado.

A nivel ligamentoso se observa una franca retracción de la cápsula posterior tanto tibiotalar como subastragalina, existe una retracción del ligamento peroneo calcáneo que fija la vaina de los peroneos al calcáneo y mantiene a éste en equinismo y supinación.

Por otra parte, se observa una retracción del ligamento deltoideo superficial en especial su tercio anterior o ligamento tibio-escafoideo. El ligamento glenoideo o *Spring ligament* también esta

acortado y el nudo maestro de Henry tiene una consistencia francamente fibrosa.

No suelen existir alteraciones valorables en el ligamento astrágalo-calcáneo interóseo.

Puede verse en algún caso la existencia de un músculo aberrante junto al flexor del hallux y que se inserta en la cápsula posterior subastragalina (3). Este extremo ha sido también constatado por nosotros mismos.

Es posible encontrar una inserción muy baja del tendón del tibial posterior en el escafoides o una expansión plantar del mismo tendón.

TERMINOLOGÍA

El término pie zambo define una alteración estructural del pie en la cual puede incluirse cualquier deformidad del mismo. El término pie equinvaro congénito define a nuestro entender de forma más clara y precisa la deformidad que nos ocupa.

Al valorar los diferentes tipos de pies equinvaros existe una cierta controversia pues es obvio que no todos los pies son iguales y su pronóstico también varía.

Existen varias clasificaciones al hablar de pie equinvaro propuesta por diferentes autores. En nuestro Servicio utilizamos la clasificación de Dimeglio de cuatro tipos según su rigidez:

- Tipo I, teratológico.
- Tipo II, severo.
- Tipo III, moderado.
- Tipo IV, reductible (postural).

En el tipo I se incluyen los pies asociados a grandes síndromes malformativos, los tipos II y III son los verdaderos pies equinvaros vistos en la consulta, mientras que los del tipo IV se caracterizan por una excelente respuesta al tratamiento ortopédico.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Al explorar por primera vez un recién nacido con pie equinvaro el diagnóstico se realiza de forma simple por inspección (Figura 1), su aspecto es característico, la presencia de las tres deformidades equinismo, varo del postpie o supinación y aducción del antepie le dan un aspecto de pie pequeño, rechoncho, con una gibosidad dorsoexterna. Se observa la presencia de unos pliegues cu-



Figura 1

táneos en la cara medial del pie y en el pliegue posterior del talón.

Con el paciente en decúbito supino las plantas de los pies pueden estar en contacto con el plano de la mesa de exploración y dando, al mismo tiempo, la sensación de rotación interna del pie respecto de la rodilla (torsión tibial interna).

El intento de corrección de la deformidad nos permitirá una primera evaluación de la rigidez de la deformidad y por tanto su inclusión en uno de los tipos de la clasificación de Dimeglio.

Aquellos pies que ya en el transcurso de la primera manipulación puedan ser llevados a una posición de corrección total, serán clasificados lógicamente en el tipo IV. En cambio, los pies que muestren una rigidez notable y no puedan en modo alguno ser corregidos por manipulación en la primera exploración corresponderán al tipo II o III. En los casos unilaterales se hace evidente una cierta atrofia de la pantorrilla así como un tamaño inferior del pie afecto respecto del pie sano.

La estimulación manual del pie en su región dorso externa no tendrá como respuesta la corrección parcial o total de la deformidad, la movilidad activa del pie y de los dedos esta claramente disminuida (4).

La palpación de la almohadilla grasa del talón permite experimentar la situación de vacío por el equinismo del calcáneo.

CAMBIOS RADIOLÓGICOS

La exploración radiológica del pie equinvaro no ofrece datos relevantes debido a la escasa osificación de los huesos del tarso en los primeros meses de vida. Los núcleos de osificación del cal-

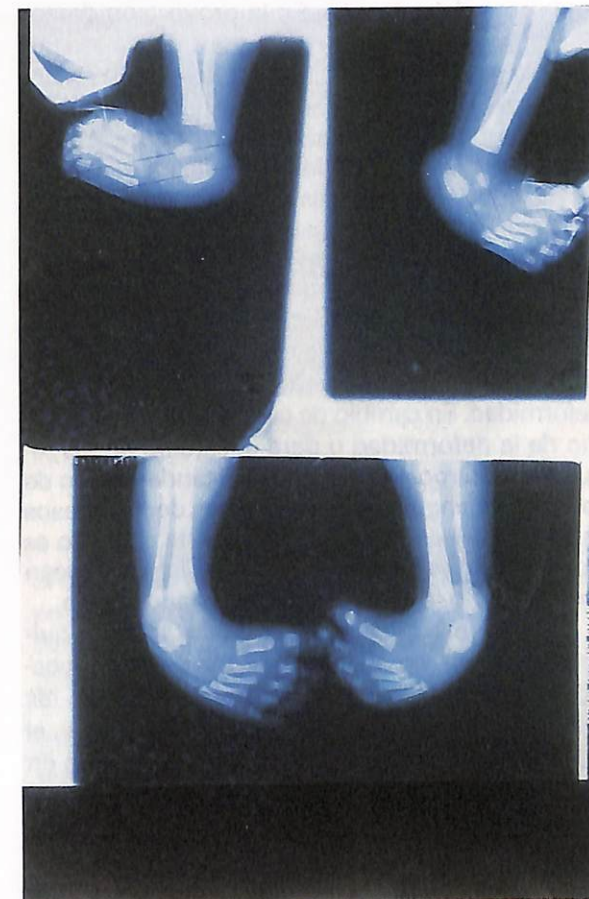


Figura 2

cáneo, astrágalo y cuboides son pequeños y están situados excéntricamente (Figura 2). El escafoide, para algunos autores elemento de suma importancia en la patogenia del pie equinvaro, no se osifica hasta pasado el segundo año de vida.

El núcleo de osificación del cuboides se halla situado medialmente al eje del calcáneo.

Por todo ello la radiología en el pie equinvaro es objeto de controversia. La realización de proyecciones estándar dorsoplantar y perfil es habitual aunque existen diferencias entre sí debe realizarse en máxima flexión dorsal.

Las proyecciones en carga deben reservarse hasta una vez conseguida la marcha.

Es conocida la dificultad de estandarizar unos valores angulares radiológicos en un pie cuyos núcleos de osificación de pequeño tamaño no permiten el correcto trazado de los ejes.

Sí que es evidente, en la radiología convencional, la situación más anterior del astrágalo respecto de la mortaja tibioperonea en el perfil y el

equinismo del calcáneo. En la proyección dorso-plantar se evidencia la superposición de los núcleos de osificación de astrágalo y calcáneo así como la aducción de los metatarsianos.

Recientemente se han publicado algunos trabajos sobre el valor de la ecografía en el estudio del pie equinovaro (5). Las imágenes permiten observar las estructuras capsuloligamentosas y a ello se une la característica de la «no invasividad» del método pues no utiliza radiaciones ionizantes (6).

En las series de revisión publicadas sobre el tema los diferentes autores manifiestan la poca utilidad de la radiología para el estudio inicial de la deformidad. En cambio de cara al seguimiento tardío de la deformidad o para el estudio de los resultados a largo plazo sí que la estandarización de los valores angulares entre los ejes de los huesos tarsianos puede tener utilidad. A este respecto es importante que las proyecciones radiológicas sean realizadas de forma claramente estandarizada.

De cara a la indicación de un tratamiento quirúrgico se utilizan en nuestro Servicio las proyecciones dorsoplantar y de perfil valorando en las mismas, practicadas a los 3 y 6 meses de vida, el paralelismo de los ejes de astrágalo y calcáneo en las dos proyecciones.

TRATAMIENTO

El tratamiento del pie zambo debe iniciarse precozmente, prácticamente en el primer día de vida y a cargo de manos especializadas. El tratamiento será inicialmente siempre conservador reservando la cirugía para aquellos casos de fracaso en la corrección de las deformidades.

Tratamiento conservador

Se inicia con el diagnóstico, a ser posible ya en el primer día de vida. Una vez establecido el tipo de pie equinovaro y realizadas las exploraciones complementarias para descartar otras alteraciones asociadas como, por ejemplo, la displasia del desarrollo de la cadera se deberá efectuar una primera manipulación del pie. Esta primera manipulación deberá ser muy cuidadosa y realizada por manos expertas y sin prisas. La corrección de las deformidades deberá efectuarse por movimientos suaves y **siempre por tracción**, no deben comprimirse las delicadas estructuras cartilaginosas del pie neonatal. Se empezará por la aducción del antepie con movimientos repetidos llevando el metatarso a su posición de alineación, seguida-

mente se deberá manipular la supinación del pie, también en tracción, e intentando llevar la planta del pie al eje perpendicular de la pierna. No debe intentarse corregir el equinismo mediante tracción del talón. Por último, y fijando el astrágalo en la mortaja tibioperonea y apoyando la yema del pulgar sobre el cuello del astrágalo, se intentará rotar el resto de pie debajo del astrágalo corrigiendo así la inversión del calcáneo y la rotación interna del pie. Esta rotación se efectúa así alrededor del eje natural que es el ligamento calcáneo-astrágalo interóseo.

Una vez conseguida con paciencia una posición aceptable se deberá mantener esta mediante un yeso cruropédico con la rodilla en flexión o bien fijando este pie a una férula.

En nuestro Servicio hemos venido utilizando las férulas de Dennis Browne a las que fijamos el pie mediante tiras de cinta adhesiva previa protección de la piel con tintura de Benjuí. La colocación de las férulas sigue un procedimiento acorde con las manipulaciones efectuadas, la primera tira de adhesivo fija el antepie a la plantilla de la férula, la segunda tira abre el pliegue interno del pie para corregir la aducción del antepie (Figura 3). Las tiras sucesivas fijan el pie y corrigen la supinación y por último, tras rotar externamente el pie fijamos la aleta lateral a la pierna sin pretender la corrección del equinismo (Figura 4).

Esta manipulación y la colocación de las férulas se realizara como mínimo a intervalos semanales durante los tres primeros meses de vida.

Yesos correctores

En aquellos casos que no es posible lograr una corrección aceptable en la primera manipulación, colocamos un yeso almohadillado hasta la raíz del



Figura 3



Figura 4

muslo, con la rodilla en flexión y el pie en la posición de mayor corrección posible y sin forzar. Es importante dar al pie la mayor rotación externa que permita.

Siguiendo los trabajos de Ponseti utilizamos, desde febrero de 1997, su técnica de manipulación y colocación de yesos sucesivos con los mismos criterios, teniendo especial cuidado en la confección del yeso que debe ser mínimamente almohadillado para una mejor adaptación (Figura 5).

Férulas

En los tres primeros meses de vida se utilizan las férulas de Dennis Browne tipo I que recolocamos semanalmente tras la manipulación cuidadosa y progresiva.

Una vez conseguida la corrección completa del pie, alrededor de los tres meses se indica la utilización de una nueva ortesis constituida por botización de una nueva ortesis constituida por botas de horma invertida unidas por un sistema destatorio. Existen diferentes variedades, siendo las más conocidas la Ortesis de Dennis Browne.



Figura 5

Es interesante la aportación de Dimeglio (7) con la utilización de unas férulas dinámicas apoyadas en un kinetec para conseguir la mejor corrección del pie o facilitar un posterior tratamiento quirúrgico.

A nuestro criterio deben proscribirse las antiguas ortesis de DB tipo II que incorporan una correa de tracción para el equinismo pues favorecen la aparición de falsas correcciones a nivel de la articulación mediotarsiana y abocan al pie en mecedora de origen yatrogeno.

Resultados

En los casos menos severos, tipos III y IV de la clasificación de Dimeglio, pueden conseguirse excelentes resultados con el tratamiento conservador, logrando una corrección clínica y radiológica completa así como una función normal del pie.

En los casos más graves, tipo II, el resultado va a depender de la eficiencia del especialista así como del propio pie y por tanto el tratamiento conservador puede contribuir a facilitar o disminuir la necesidad de un tratamiento quirúrgico.

En otros casos el beneficio del tratamiento conservador es atenuar la rigidez de la deformidad y facilitar una eventual corrección quirúrgica posterior.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía neonatal del pie equinovaro fue durante un tiempo preconizada por la escuela francesa. Posteriormente, los trabajos de Dimeglio, en 1977, y Epeldegui, en 1993, entre otros, han contribuido a desterrar definitivamente los intentos de corrección quirúrgica precoz.

Esta demostrado que la fibrosis creada en la cicatriz operatoria y en las estructuras profundas tiene un efecto considerable en la recidiva casi constante de la deformidad, llevando así a una condición totalmente inversa a la deseada.

La indicación de una tenotomía percutánea del tendón de Aquiles alrededor de los tres meses puede ser considerada en aquellos pies que muestran una rigidez extrema y que no han experimentado una buena corrección del equinismo tras las manipulaciones y los yesos sucesivos o el ferulage.

Un tratamiento quirúrgico de mayor envergadura debe posponerse hasta pasados los 7 u 8 meses de edad, para evitar así el efecto de fibrosis excesiva de las cicatrices observado antes de los tres meses.

La indicación quirúrgica en el pie equinovaro se establece a partir de los seis meses en función de la corrección obtenida por métodos conservadores y después de un análisis radiológico en proyecciones dorsoplantar y perfil.

Son criterios para la cirugía, la persistencia del equinismo con pliegue en el talón, la no corrección de la supinación o la persistencia del adducto. Estas deformidades presentes de forma aislada o en conjunto revelan el fracaso parcial o total del tratamiento conservador.

La radiología nos permite ver en la proyección de perfil un paralelismo claro entre los ejes del astrágalo y del calcáneo, y en la proyección dorsoplantar una clara superposición de los ejes de estos mismos huesos en lugar de la divergencia esperada.

El tratamiento quirúrgico debe ir encaminado a la corrección absoluta y total de todas las deformidades del pie en un sólo acto quirúrgico. La intervención se realiza por supuesto bajo anestesia general y con el apoyo de una anestesia caudal con bupivacaína, sus resultados en nuestras manos coinciden con los publicados por otros autores (8, 9).

En nuestro caso practicamos una liberación subastragalina completa siguiendo los criterios de Mc Kay, Carroll y Viladot, sobre el desplazamiento de un teórico bloque calcáneo-pédico por debajo de otro bloque astrágalo-tibial. Así una vez liberada por completo la articulación subastragalina, por sus caras interna posterior y externa, hacemos girar el pie, utilizando como eje el ligamento astrágalo-calcáneo interóseo, externamente hasta realinear el escafoides con la cabeza del astrágalo.

Vías de abordaje

El abordaje posterointerno preconizado clásicamente por Codivilla, después modificado por

Turco ha sido y es universalmente aceptado y aun utilizado en diferentes medios con buenos resultados.

Se han descrito variaciones por diferentes autores buscando evitar el efecto negativo de la retracción cicatricial en una eventual recidiva de la deformidad.

Pous y con él parte de la escuela francesa (Dimaggio) preconizan la incisión posteroexterna para un mejor abordaje del nudo posteroexterno.

Otros autores, entre ellos el mismo Turco, preconizan una doble incisión, paraaquélea interna y otra en la cara interna del pie.

La incisión de Cincinatti, preconizada por Carroll y Crawford, ha sido muy controvertida en nuestro medio. Ofrece ventajas en cuanto al acceso posterior del pie pero algunos autores critican su utilidad o en sus manos no ha dado los resultados apetecidos.

Por nuestra parte hemos adoptado este abordaje, desde 1994, con buenos resultados hasta el momento y considerando la técnica como eficaz desde todos los puntos de vista. No hemos encontrado complicaciones en cuanto al cierre cutáneo y nos ha permitido un acceso fácil y cómodo a todas las deformidades, permitiendo una corrección completa en un sólo tiempo quirúrgico. La osteosíntesis con una sola aguja de Kirchner para mantener la alineación del escafoides con el astrágalo nos ha permitido no forzar la dorsiflexión del pie en el postoperatorio inmediato y así evitar los problemas cutáneos precoces.

La técnica quirúrgica realizada mediante este abordaje consta de tres tiempos definidos que constituyen un abordaje progresivo a todas las deformidades y pueden emplearse parcial o completamente en función de la gravedad del pie intervenido. En los pies menos severos puede ser suficiente con el tiempo posterior y en los pies más complejos habrá que realizar todos los tiempos quirúrgicos. Estos tres tiempos son:

- Tiempo posterior.
- Tiempo externo.
- Tiempo interno.

El tiempo posterior comporta una amplia capsulotomía posterior de las articulaciones tibiotarsiana y subastragalina, el alargamiento en z del tendón de Aquiles, así como el alargamiento en z del tendón del flexor del hallux. Puede complementarse con la desinserción de la musculatura corta plantar a nivel de su origen en la cara interna del calcáneo (Figura 6).

El tiempo externo consiste en la liberación del retináculo peroneo calcáneo que fija la vaina de los peroneos a la cara externa del calcáneo y la



Figura 6

capsulotomía de la articulación subastragalina por su cara externa hasta alcanzar la articulación calcáneo cuboidea.

Es importante en este tiempo preservar la integridad del paquete vasculonervioso externo para asegurar una correcta vascularización de la piel del talón.

El tiempo interno se realiza una vez aislado y protegido el paquete vasculonervioso tibial posterior y por delante de éste, consiste en la apertura de la vaina del flexor común de los dedos en toda su extensión incluyendo su expansión plantar que forma parte del nudo maestro de Henry. Una vez abierta la vaina se practica un alargamiento en z del tendón del flexor común.

Más internamente se abre la vaina del tibial posterior conservando su polea de reflexión a nivel del maleolo tibial, siguiendo este tendón una vez alargado se identifica el escafoides y el ligamento deltoideo superficial en su tercio anterior (ligamento escafo-tibial), que se secciona ampliamente por su cara dorsal y medial hasta conseguir visualizar la cabeza del astrágalo en la profundidad del espacio creado.

Se completa la capsulotomía interna de la articulación subastragalina hasta identificar el *sustentaculum tali*. Se secciona el ligamento calcáneo escafoideo anterior o *spring ligament* para permitir la corrección del adducto y la reposición del escafoides delante de la cabeza del astrágalo (Figura 7).

La alineación conseguida se mantiene mediante un enclavado con aguja de Kirchner a través del astrágalo-escafoides-primer metatarsiano.

Este tiempo puede complementarse si es necesario con una tenotomía del adductor del hallux.

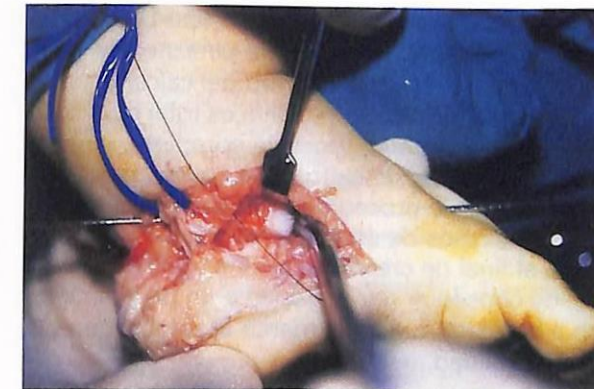


Figura 7

Tratamiento postoperatorio

Tras el cierre de la piel sin tensión, o en caso de gran deformidad, puede conseguirse el cierre mediante plastia cutánea (10), se inmoviliza el pie operado mediante una férula posterior de yeso por el plazo de dos semanas.

A las dos semanas se procede bajo sedación a cambio de yeso y cura de la herida, colocando un nuevo yeso con la rodilla en flexión de 90°, el pie se colocara ya en posición de corrección cuidando de dejarlo en la máxima rotación externa posible. Este yeso se mantendrá por lo menos durante un mes, a continuación se continua el tratamiento con una botina de yeso para deambulación hasta pasados los tres meses de la intervención.

Una vez retirada la inmovilización, si el paciente inicia la deambulación y mantiene la posición de corrección no consideramos necesaria la utilización de férulas nocturnas.

En caso de un adducto residual leve o si existe todavía una tendencia al varo del postpie, se indica la utilización de férulas nocturnas desrotatorias tipo Dennis Browne o Sabel.

Procedimientos adicionales

Pueden ser necesarios en caso de insuficiente corrección del pie o por recidivas parciales o totales de la deformidad.

Los más frecuentemente utilizados son la hemitransferencia del tendón del tibial anterior a tercera cuña, la técnica de Dilwin-Evans para la artrodesis de la articulación calcáneo cuboidea o la resección en cuña del cuboides para la corrección del adducto residual.

Las osteotomías de calcáneo tipo Dwier pueden tener utilidad en casos de persistencia aislada de una deformidad en varo del calcáneo.

En otros casos si la recidiva es total puede ser necesario un nuevo abordaje completo, aunque las posibilidades de éxito disminuyen con el mayor número de procedimientos quirúrgicos.

En las fases de secuela y con el paciente próximo al final de crecimiento, una triple artrodesis puede conseguir dar al paciente un pie plantigrado e indoloro, funcionalmente aceptable aunque con movilidad restringida.

Resultados

La valoración clínica de los resultados es a menudo subjetiva. Se han descrito diferentes métodos de evaluación, unos más complejos que otros, verdaderos *scores* de puntuación pero tampoco comparables ni de fácil utilización. En unos se da valor al aspecto funcional, mientras que otros priman la corrección desde el punto de vista cosimético o radiológico.

Algunos autores refieren resultados que están lejos de la perfección, mientras que otros presentan resultados excelentes en series cortas de casos.

Los resultados son muy variables en función de las series y también según los tipos de pacientes incluidos en la serie. Algunos autores precizan el tratamiento conservador a ultranza y critican la excesiva necesidad de cirugía en base a un incorrecto tratamiento manipulador o a la inexperiencia durante el tratamiento. Otros prefieren la cirugía reglada a un tratamiento largo incómodo y complejo no exento de yatrogenia como puede ser el empeño en un tratamiento conservador en pies extremadamente rígidos.

En nuestra serie el promedio de buenos y excelentes resultados tras la combinación de tratamiento conservador y quirúrgico es aceptable y acorde con la mayoría de autores revisados (11, 12).

El volumen de pacientes atendidos en nuestro Servicio, las características de los pacientes que recibimos y los alrededor de 300 pacientes intervenidos creemos nos permiten adoptar una posición equilibrada en cuanto al tratamiento del pie equinovaro.

Complicaciones

Respecto del tratamiento conservador las complicaciones más frecuentes son la falsa corrección

a nivel de la articulación mediotarsiana, con la aparición del pie en mecedora yatrogeno, y la deformidad del astrágalo con aplanamiento de la cúpula astragalina como consecuencia de la excesiva presión ejercida en el período neonatal al realizar la manipulaciones (13).

Respecto del tratamiento quirúrgico las complicaciones más frecuentes son los problemas cutáneos con necrosis de la piel en abordajes posterointernos muy angulares o tras suturas a tensión (10).

Existe un riesgo de síndrome compartimental en el 40% de los pies operados según Hanlon y cols. (14). No hemos detectado ninguno en nuestra serie.

Se han descrito necrosis avasculares del astrágalo en casos de liberaciones excesivas o no regladas.

El desequilibrio muscular tras excesivos alargamientos tendinosos puede ser visto tras cirugía radical abocando a sobrecorrecciones.

La hipocorrección responde a liberaciones insuficientes, así como la sobrecorrección lo es a excesivas liberaciones.

La recidiva ya se ha comentado como posible en todos los casos y debe ser prevenida mediante un correcto tratamiento postoperatorio y un seguimiento adecuado tras la cirugía.

CONCLUSIONES

A modo de conclusión podemos decir que al afrontar un estudio del tratamiento del pie zambo, persisten enormes controversias en casi todos los aspectos, la etiología, clasificación, tratamiento, cirugía y sobre todo en cuanto a valoración de los resultados:

— Su incidencia en nuestro medio la hace una de las patologías congénitas más frecuentes.

— Hay un acuerdo unánime en cuanto a la necesidad de un tratamiento precoz y especializado. Inicialmente este tratamiento será siempre conservador.

— La cirugía neonatal no tiene apenas defensores en la actualidad.

— El tratamiento quirúrgico, si es necesario debe plantearse más allá de los 7 u 8 meses.

— La valoración clínica y radiológica de los resultados obtenidos es difícil y controvertida.

— El tratamiento postoperatorio es importante para conseguir un buen resultado funcional y estético a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. WYNNE-DAVIES R. Family studies and aetiology of club foot. *J Med Genet.* 1965; 2: 227-232.
2. PONSETI IGNACIO V. *Congenital Clubfoot. Fundamentals of treatment.* Oxford: Medical Publications, 1996.
3. PORTER R W. An anomalous calf flexor muscle in children with congenital talipes. *Clin Anat.* 1996; 9 (1): 25-27.
4. BENTZEN L. Motor function in children with clubfoot. A descriptive, controlled study. *Ugeskr Laeger.* 1996; 158 (37): 5154-5160.
5. HAMEL J, BECKER W. Sonographic assessment of club foot deformity in young children. *J Pediatr Orthop B.* 1996; 5 (4): 279-286.
6. CHAMI M, DAOUD A, MAESTRO M, LAGRANGE A S, GEOFFRAY A. Ultrasound contribution in the analysis of the newborn and infant normal and clubfoot: a preliminary study. *Pediatr Radiol.* 1996; 26 (4): 298-302.
7. DIMEGLIO A, BONNET F, MAZEAU P, DE ROSA V. Orthopaedic treatment and passive motion machine: consequences for the surgical treatment of clubfoot. *J Pediatr Orthop B.* 1996; 5 (3): 173-180.
8. NELITZ M, GUNTHER K P, GEIGER P, PUHL W. Combined caudal and general anesthesia in clubfoot surgery. *Orthop Ihre Grenzgeb.* 1996; 134 (6): 537-540.
9. GOODARZI M. The effect of perioperative and postoperative caudal block on pain control in children. *Pediatr Anaesth.* 1996; 6 (6): 475-477.
10. NAPIONTEK M. Transposed skin graft for wound closure after Cincinnati incision. Experience in 7 patients with severe foot deformities. *Acta Orthop Scand.* 1996; 67 (3): 282-282.
11. NESSE E, TERJESSEN T, RONNINGEN H. Treatment of clubfoot. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1996; 116 (18): 2165-2168.
12. GRILL F. Clubfoot. *Orthopade.* 1996; 25 (4): 364-378.
13. NAPIONTEK M. Clinical and radiographic appearance of congenital talipes equinovarus after successful non-operative treatment. *J Pediatr Orthop.* 1996; 16 (1): 67-72.
14. HANLON M, BARNES M, LAMB G, NICOL R. Central compartment pressure monitoring following clubfoot release. *J Pediatr Orthop.* 1996; 16 (1): 63-66.

Pie cavo

Servicio de Cirugía del Aparato Locomotor
Hospital San Rafael. Barcelona

Viladot Pericé R.
González Casanova J. C.

El pie cavo es considerado clásicamente como aquella deformidad caracterizada por un aumento de la bóveda plantar.

La bóveda plantar constituye una estructura característica del cuerpo humano, formada por cinco arcos longitudinales y cuatro arcos transversales. Para Kapandji (1) la bóveda plantar es un «conjunto arquitectónico en el que se asocian armoniosamente los elementos osteoarticulares, ligamentosos y musculares del pie (los tres, en mayor o menor medida, mantienen la forma de la bóveda plantar). Gracias a sus cambios de curvatura y elasticidad, se adapta a las irregularidades del terreno». Se trata pues de una estructura dinámica fundamental para la bipedestación y la marcha. El concepto de Paparella (2) (Figura 1a), que compara el pie a una hélice, aclara también muchos aspectos de la patología de la bóveda plantar. En el pie plano la hélice se «deshace», supinando el antepié y pronando el retropié, al revés de lo que ocurre en el pie cavo en el que la hélice se «retuerce» en sentido contrario.

Es importante establecer las características de lo que podríamos considerar un **pie normal**, ya que la definición «aumento exagerado de la bóveda plantar» es poco clara. Para nosotros un pie normal es aquel en cuyo fotopodograma $A - A' = 2 B - B'$ (Figura 1b).

El ángulo de Moreau-Costa-Bartani tiene unos valores de $120-130^\circ$ y el ángulo astrágalo-calcáneo (ángulo de KITE) de $15-25^\circ$ en las proyecciones radiográficas de perfil y dorsoplantar respectivamente (Figura 1c). Los arcos longitudinales de un pie normal van decreciendo progresivamente de $18-25^\circ$ para el primer radio hasta 5° para el quinto radio (Figura 1d).

En el pie cavo todos estos parámetros están alterados. En el F.P.G. $A - A'$ siempre es menor que $2 B - B'$, el ángulo de Moreau-Costa-Bartani está aumentado y el de Kite se halla disminuido. Tam-

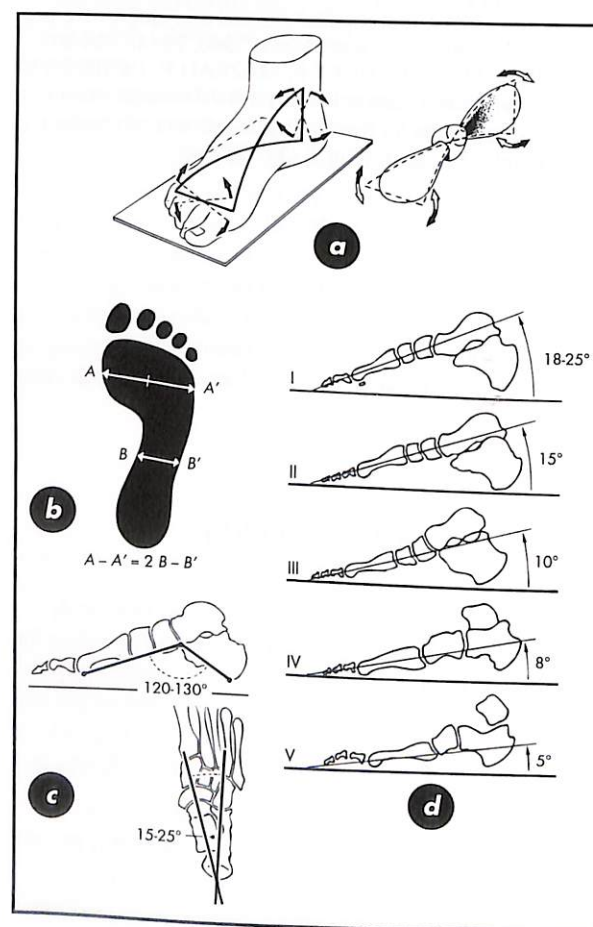


Figura 1. «Pie normal».

bién varía el valor del ángulo de verticalización de los metatarsianos con respecto al suelo, que pueden aumentar de forma global o sólo a nivel del primer radio.

Desde siempre se ha relacionado al pie cavo con una afección neurológica, evidente en oca-

R. Viladot, J. C. González

siones como en el caso del pie cavo en la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, o formas frustres o menores en enfermos con unas características particulares como una sudoración exagerada, tendencia a garra de los dedos de los pies, enuresis nocturna, escoliosis, etc.

En nuestra opinión esto no se corresponde con la realidad, ya que hemos comprobado, como otros autores, que muchos pies cavos no tienen una etiología neurológica. Eulry (3) revisó 4.688 pies cavos entre los años 1982-1990. Sólo en 72 casos el pie cavo tenía relación con un proceso neurológico, lo que corresponde a 1,53%. Braun (4), en un excelente trabajo, encuentra un 44,4% en hombres y un 52% en mujeres, pies cavos de primero y segundo grado sin ningún tipo de repercusión funcional. Señalar también la frecuencia del pie cavo en atletas especialmente en determinados deportes, como el baloncesto. Finalmente recordemos el concepto de pie cavo-valgo descrito por Lelievre (5), que del examen de 1.500 pies cavos saca la conclusión de que el pie cavo es más frecuente que el pie plano y que el retropié en valgo de la infancia y adolescencia constituye un tipo de pie plano evolutivo, opinión que compartimos (6) y que ha sido motivo de estudio en nuestro Servicio (7) mediante la observación de la evolución de los fotopodogramas a través de los años en estos pacientes y el análisis de la marcha en los mismos.

ETIOLOGÍA

Pie cavo neuromuscular

Múltiples afecciones neurológicas provocan parálisis de un músculo o contractura del antagonista, dando como resultado un desequilibrio cuya traducción clínica es el pie cavo.

Así encontramos pies cavos en las parálisis poliomiélicas, espásticas, secundarias a enfermedades hereditarias espinocerebelosas, enfermedad de Freidreich, en la amiotrofia distal progresiva de Charcot-Marie-Tooth, disrafias espinales (mielomeningocele), tumores medulares, miopatías, etc.

En nuestra experiencia hace unos años la mayor parte de pies cavos neurológicos correspondía a secuelas de poliomiélitis. Actualmente su incidencia prácticamente ha desaparecido, y en la actualidad el mayor porcentaje corresponde a trastornos hereditarios y disrafismos (Figura 2). Florensa y Dimeglio (8) estudiaron una serie de 103 niños afectados de pies cavos neurológicos y en-



Figura 2. Pie afecto de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. a) Aspecto clínico. b) Radiología.

cuentraron como más frecuentes el disrafismo en 27 casos y la enfermedad Chareot-Marie-Tooth en 21 casos.

Ombredamme (9) nos explica gráficamente la aparición del pie cavo mediante su clásico fantomas, construcción mecánica constituida por piezas articuladas y mantenida por tirantes elásticos, que recuerda la forma de un pie normal (Figura 3). Cualquier alteración en uno de los tirantes provoca un claro desequilibrio del sistema.

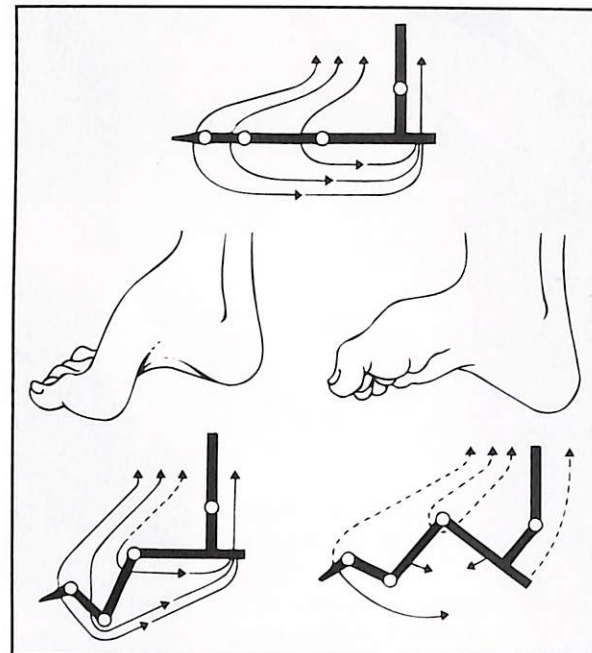


Figura 3. Fantomas de Ombredanne.

No existe unanimidad entre los diversos autores para explicar los diferentes desequilibrios. En ocasiones, la deformidad observada no tiene una causa clara (10). En la actualidad, la mayoría de autores coincide en que existe un desequilibrio entre musculatura intrínseca y extrínseca, que traduce las alteraciones en la neurona motora superior y en la neurona motora inferior o del asta posterior (11-13).

Pie cavo esencial

Para nosotros constituye la forma más frecuente. Generalmente son asintomáticos y no precisan ningún tipo de tratamiento. Sin embargo, delante de un pie cavo es obligado un estudio neurológico, ya que en ocasiones podemos encontrar formas frustradas de pies cavos neurológicos. Recordemos también la asociación de pie cavo con la escoliosis (14). En este grupo podremos incluir también los llamados pies cavos hipertónicos que encontramos en bailarinas y deportistas (Figura 4).

Otras causas

Los pies cavos **congénitos** son muy poco frecuentes. Se ha relacionado esta malformación con



Figura 4. Pies cavos hipertónicos Jugador profesional de baloncesto.

una alteración del desarrollo embrionario, de manera similar a la teoría de Max Bohm (15), para el pie equino-varo congénito. El pie cavo constituiría una forma frustrada del pie zambo.

Rosman (16) publicó un trabajo en el que hacía referencia a tres niños afectados de pies cavos congénitos asociado a una sinóstosis entre el cuarto y quinto metatarsiano.

En nuestro Servicio hemos recogido un caso correspondiente a un síndrome de displasia tesomérica tipo Werner con pies cavos palmípedos con poli y sindactilia.

Dentro de este grupo podemos incluir también las secuelas de pies equino-varos congénitos y los pies artrogrifóticos.

Las alteraciones y destrucciones osteoarticulares en el pie secundario a **reumatismos inflamatorios** o de **causa traumática** pueden también dar lugar a un pie cavo. Con relativa frecuencia se encuentra esta deformidad en pacientes afectados de artritis crónica juvenil (17).

La afectación de las **partes blandas** como cicatrices y quemaduras de la planta, la **enfermedad de Ledderhose** o los **procesos isquémicos** pueden también influir en la aparición del mismo.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA

En el plano sagital

Pie cavo posterior o pie cavo talo

El cavismo se realiza a expensas del retropie existiendo el vértice a nivel de la articulación mediotarsiana, dando la morfología del «pie en pistola» por la gran verticalización del calcáneo (Figura 5a).



Figura 5a. Pie cavo posterior.

Es consecuencia de la parálisis o insuficiencia del tríceps sural hace unos años casi siempre de etiología poliomiélica pero que también puede presentarse en la actualidad en lesiones de espina bífida a nivel de L-5 y S-1.

Es clínicamente muy invalidante apareciendo una callosidad muy demostrativa a nivel de la tuberosidad del calcáneo.

Pie cavo anterior

En los casos en que la paleta metatarsal se equiniza en relación al retropie, manteniéndose el ápex frecuentemente en la articulación de Lisfranc. Se da en los pies neurológicos y en los esenciales. En muchas ocasiones se asocia a una actitud en garra de los dedos, que viene dada por la hiperextensión de las primeras falanges, manteniéndose las segundas en flexión forzada (Figura 5b).

Si la caída metatarsal tiene lugar a nivel del primer radio nos encontramos ante el llamado pie cavo anterior interno. Es importante la influencia de la verticalización del primer radio en la aparición del varo calcáneo secundario del que más adelante hablaremos. Si la caída es global tendremos el pie cavo directo simétrico o asimétrico según la verticalización de los radios.

La deformidad descrita del pie cavo interna parece tener relación con una insuficiencia del tibial anterior.

Pie cavo mixto

En este caso los dos pilares, antepie y retropie, participan de la deformidad.



Figura 5b. Pie cavo anterior.

Podemos encontrarnos con este tipo de pie al practicar un alargamiento excesivo del tendón de Aquiles en pies cavos anteriores de origen espástico.

En el plano frontal

A nivel del retropie

Cavo varo

En el pie cavo neurológico es clásico el hallazgo de un varo de retropie, aunque en otras etiologías también puede encontrarse. Así clasificaremos esta desviación en primitiva o secundaria.

El **varo primitivo** sería para Lelievre consecuencia de una hipertonía de los músculos tibiales anterior y posterior.

Pisani (18) y González Casanova (19) dan gran importancia al papel del sistema aquileo-calcáneo-plantar, retraído en la patología del varo calcáneo.

El **varo secundario** es consecuencia de un mecanismo de compensación de la verticalización del primer metatarsiano. Siguiendo la representación gráfica de considerar el pie como una hélice, en el pie plano al pronarse el retropie, el antepie se supina, mientras en el pie cavo al pronarse en antepie y descender el primer metatarsiano, el retropie se coloca en supinación.

Para diferenciar si se trata de un varo primitivo o secundario es interesante el test de Coleman (20) o test de la tablilla que consiste en colocar el retropie sobre un plano rígido dejando libre el antepie, con lo que se corrige el varo. En el Servicio esta exploración la realizamos con el paciente en decúbito prono con flexión de rodilla y la planta del pie al zénit.

En esta posición con comodidad se puede valorar el grado de reductibilidad del calcáneo y además nos permite observar las hiperqueratosis y trastornos tróficos de la piel plantar.

Cavo con talón recto

Se presenta en las formas iniciales de pies cavos, y en la mayor parte de pies cavos esenciales.

Cavo valgo

Como ya se ha comentado, para nosotros constituye una forma de pie plano.

Se trata de un pie plano en fase evolutiva, donde el valgo de talón condiciona el ascenso del cuboides y del borde externo dando una imagen fotopodográfica típica.

Se encuentra en adolescentes, especialmente del sexo femenino y está en relación en muchos casos con trastornos rotatorios de las extremidades inferiores, siendo el cavo valgo un mecanismo de compensación de la tibia vara.

A nivel del antepie

El cavo anterior se encuentra en la mayor parte de los casos asociado a una garra de los dedos con afectación de la articulación metatarsofalángica.

Esta garra puede afectar al primer dedo o a todos globalmente. El mecanismo de producción de dicha garra se explica de la siguiente forma.

Normalmente la musculatura intrínseca flexiona las articulaciones metatarsofalángicas y extiende las interfalángicas. Cuando se contrae, el flexor largo sobre el dedo extendido desliza la cabeza del metatarsiano hacia arriba e impide la caída del antepie sobre el retropie.

En ausencia de los lumbricales, al flexor largo lleva los dedos hacia la flexión y no sostiene las cabezas de los metatarsianos.

CLÍNICA - EXPLORACIÓN

En los pacientes que presentan pie cavo los motivos de la consulta pueden ser muy variados: alteraciones de la marcha, como marcha inestética, inestable o invertida, problemas con el calzado como dificultad para calzarse, desgaste de la suela y el talón por la parte externa, deformación

precoz del calzado, inestabilidad del tobillo con tendencia a los esguinces de repetición, talalgias, que pueden observarse en deportistas con pies cavos, con o sin presencia de espón calcáneo y metatarsalgias cuya localización puede ser variable.

El **examen clínico** del pie lo efectuaremos primero en descarga valorando el grado de desnivelación de Lelievre (5), la presencia de hiperqueratosis plantares, la gibosidad dorsal y el grado de reductibilidad del pie.

En carga valoraremos el ápex dorsal y el grado de afectación que vendrá confirmado con el fotopodograma pudiendo distinguir en el mismo los clásicos primero y segundo grado según apoye o no el borde externo, y así mismo los clásicos apoyos de los acentuados pies neurológicos que dan diferentes formas: en virgula, simple apoyo del talón, del antepie, etc.

Como se indicó anteriormente, el test de Coleman (20) puede ser útil para determinar si el varo calcáneo es primitivo o secundario.

Terminaremos esta exploración clínica con un estudio de la marcha, que prácticamente no estará afectada en los pies cavos esenciales. La inestabilidad y la inversión de la marcha nos pone sobre la pista de un pie cavo neurológico.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiología

Se han descrito numerosos ángulos y proyecciones para valorar la importancia del pie cavo. Nosotros habitualmente utilizamos las siguientes proyecciones:

- Dorsoplantar.
- Perfil en carga y en descarga.

En la primera se valora el ángulo astrágalo-calcáneo, y en la segunda en carga, el ángulo de Moreau-Costa-Bartani y en descarga el grado de desnivelación y el ápex de la gibosidad.

Para la valoración del varo de calcáneo utilizamos una proyección axial en carga con la ayuda de una aguja de Kirsehnner incorporada a la placa y que pasa por el centro de la tibia. Es difícil obtener datos objetivos de estas mediciones radiológicas. Mínimas alteraciones anatómicas o pequeños errores al realizar la prueba hacen variar los resultados obtenidos. La técnica de Meary (21) incorporando un alambre de acero maleable que bordea todo el talón puede tener su interés en determinados casos.

Exploración neurológica

Ante la presencia de un pie cavo es obligada la visita de un neurólogo. Éste en ocasiones para llegar a un diagnóstico, solicita pruebas como la electromiografía, biopsia muscular y nerviosa, estudio genético, etc.

TRATAMIENTO

Es primordial en el niño y adolescente con pies cavos moderados y en el adulto sin ninguna clínica, realizar un control y vigilancia exhaustivo, aunque en principio no es necesario ningún tratamiento.

Conservador o incruento

1. Fisioterápica

Tiene especial importancia en niños y adolescentes con pies cavos reductibles. Su objetivo es elongar las partes blandas y evitar la aparición de dedos en garra irreductibles. Dentro de este contexto incluiremos la reeducación de la marcha, haciendo caminar a los niños descalzos sobre un suelo liso, procurando que el pie inicie el choque por el talón.

2. Ortesis plantares

Se utilizan plantillas con apoyo retrocapital o en forma de corazón, que disminuyen la presión ejercida sobre las cabezas metatarsales. Cuando exista un varo del retropie la plantilla será complementada por una cuña de base externa para corregir la supinación del mismo.

Podemos incluir aquí las ortesis de silicona para prevenir o tratar los dedos en garra.

3. Calzado

Es recomendable que el calzado lleve un tacón de unos 2 cm aproximadamente. El zapato debe ser largo y la puntera alta para permitir una amplia movilidad de los dedos. En el caso del pie cavo se puede utilizar un zapato con una proyección posterior del tacón, tipo Lowet, la cual al contactar con el suelo en la fase de apoyo tiende a equinizar el pie.

4. Férulas nocturnas

Especialmente indicadas en niños con pies cavos con un potencial evolutivo importante. Al confeccionar la férula se debe corregir el varismo del retropie, si existe, y el cavo. También tiene su indicación en algunos casos postoperatorios.

5. Tratamiento podológico

Útil para el alivio de las hiperqueratosis plantares dolorosas. Nunca deberá prescribirse la radioterapia, por el gran peligro de provocar radiaciones en la planta del pie. Incluso la electrocongelación o la ablación quirúrgica son poco recomendables, ya que estos tratamientos locales pueden dejar una cicatriz todavía más dolorosa que la propia hiperqueratosis.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico se realizará sólo cuando el incruento sea ineficaz. Constituye un grave error operar pies cavos con ligera alteración neurológica y sin ningún trastorno funcional, pues lo que se ganaría en la forma se perdería en agilidad.

La técnica estará en función de la edad del paciente y la etiología del pie cavo. Existen numerosos procedimientos quirúrgicos, nosotros sólo vamos a referirnos a los que habitualmente utilizamos.

Intervenciones sobre partes blandas

Las clásicas intervenciones utilizadas en el pie cavo sobre partes blandas son la sección de la aponeurosis plantar o **intervención de Steindler** (22); la transposición del extensor propio del dedo gordo al cuello del primer metatarsiano o **intervención de Jones** (23); el trasplante del resto de extensores al cuello de los metatarsianos correspondientes o **intervención de Camera** (24); y el alargamiento del tendón de Aquiles que nunca se efectuará en un pie cavo anterior sin haber corregido previamente éste.

Estas técnicas, como los trasplantes tendinosos, pueden realizarse de manera aislada o asociadas a intervenciones sobre el esqueleto.

Intervenciones óseas

Las intervenciones artrodesantes tienen su indicación en pies inestables, dolorosos y muy de-

formados. En los demás casos será preferible realizar osteotomías respetando las articulaciones.

Las **osteotomías** en el retropie pueden realizarse según la clásica técnica de Dwyer (25) que permite una corrección del varo de calcáneo respetando la articulación subastragalina.

Existen múltiples osteotomías a nivel del tarso medio descritas por diferentes autores. Tiene interés el recordar la osteotomía propuesta por Japas (26) que publicó resultados satisfactorios en 12 de 17 pacientes intervenidos en su primera revisión. Está indicada especialmente en pies cavos unilaterales ya que no acorta el pie.

La osteotomía artrodesis de Lisfranc (27), siguiendo los principios biomecánicos de De Doncker y Kobalsky (28), constituyen una alternativa a la artrodesis de dicha articulación, permitiendo la movilidad articular de la parte medias y lateral del antepie (Figuras 6a, b y c).

Las osteotomías de la base del primer metatarsiano, aislada, como complemento de la intervención de Jones (23), o como un segundo tiempo quirúrgico de una doble artrodesis, es una excelente técnica para evitar la hiperqueratosis en el apoyo de la cabeza del primer metatarsiano.

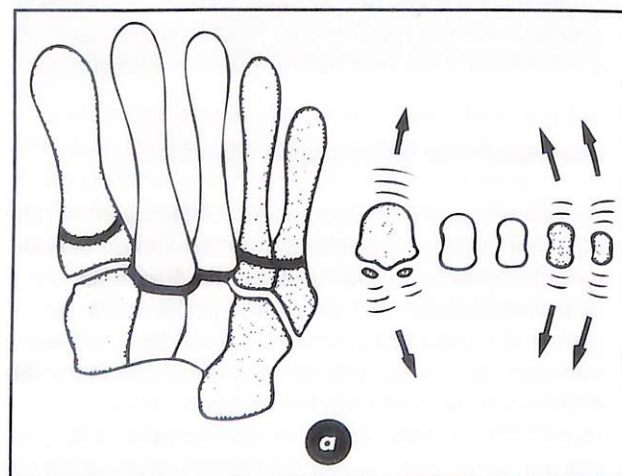
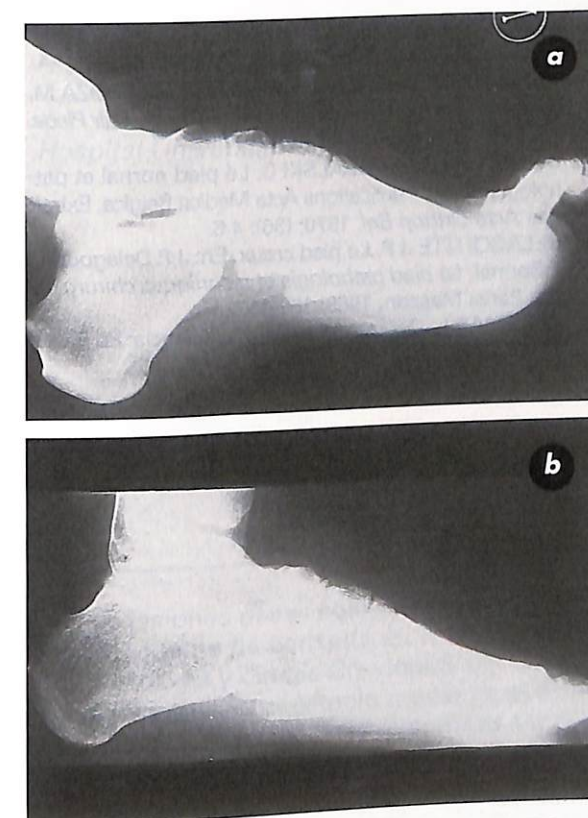
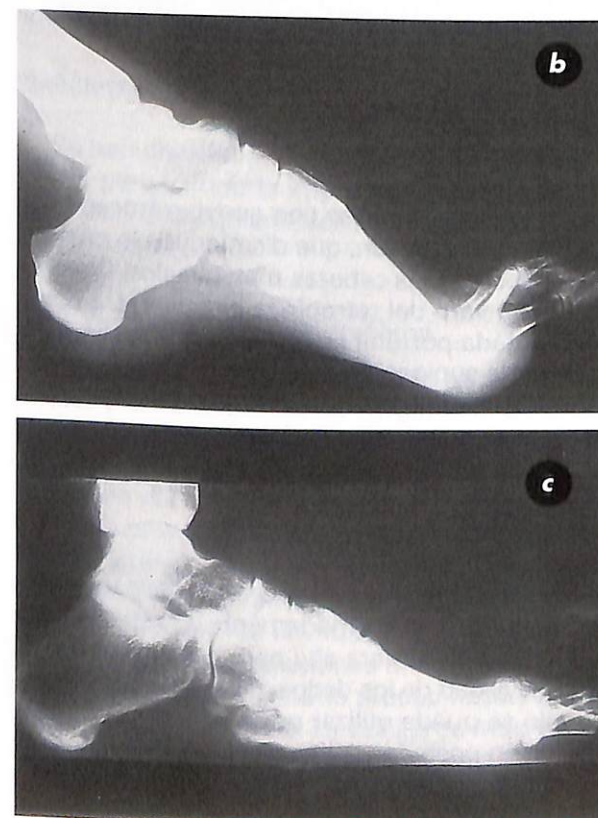


Figura 6. a) Osteotomía de las paletas medial y lateral. Artrodesis de la paleta central. b) Radiología preoperatoria. c) Radiología postoperatoria.

La **doble artrodesis** sigue siendo la técnica de elección en pies cavos gravemente deformados, generalmente de origen neurológico en los que el varo de talón esté presente. Como señala Delagoutte (29), los resultados de esta intervención en algunos casos de Charcot-Marie-Tooth, se deteriora con el tiempo, por lo que debe ser considerada como una intervención de último recurso, cuando procedimientos más simples no han conseguido solucionar el problema (Figuras 7 y 8).

Cuando el ápex se haya situado a nivel de la articulación de Chopart o Lisfranc su artrodesis será la intervención de elección. Sin embargo, hemos comprobado la gran dificultad de efectuar una artrodesis de Lisfranc consiguiendo una perfecta alineación metatarsal.

Finalmente, en el tratamiento quirúrgico del pie cavo es importante corregir la garra de los dedos, que en muchas ocasiones constituye el problema más importante por el dolor y las dificultades que tienen los pacientes para calzarse (30). Las técnicas más habitualmente utilizadas son la simple tenotomía de los extensores y las artroplastias o artrodesis de las interfalángicas proximales o distales según los casos.



Figuras 7. a) Radiología preoperatoria. b) Radiología postoperatoria.



Figuras 8. a) Radiología preoperatoria. b) Radiología postoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- KAPANDJI J A. Anatomie fonctionnelle de l'arriere-pied. *Act Med Chir du Pied*. XIII. Barcelona: Toray-Masson, 1978.
- PAPARELLA R. *Il piede dell'uomo*. Roma: Verduci Editore, 1977; 15.
- EURLY F, LECHEVALIER D. Aspects podologiques du pied creux au cours des affections neurologiques. En: C Herisson, L Simon. *Le pied neurologique de l'adulte*. Paris: Masson, 1996; 145-150.
- BRAUN S. Formes cliniques du pied creux antérieur. En: J Claustre, L Simon. *Troubles congénitaux et stationnaires du pied orthèses plantaires*. Paris: Masson, 1982; 69-84.
- LELIEVRE J, LELIEVRE J F. *Patología del pie*. Barcelona, 1987; 400-402.
- GONZÁLEZ CASANOVA J C. Pie cavo. En: R Viladot, O Cobi, S Clavell. *Ortesis y prótesis del aparato locomotor*. 2.1. *Extremidad inferior*. Masson, SA, 1987; 197-202.
- ROCHERA R, LEAL V, MARRAWI A. Consideraciones sobre el pie cavo valgo. *Act Med Chir Pied*. 1982; 13: 134.
- FLORENSA J, DIMEGLIO A. Etiologies des pieds creux neurologiques de l'enfant. En: A Dimeglio, J Claustre. *Le pied de l'enfant*. Paris: Masson, 1987; 193-199.
- OMBREDANNE. *Précis de Chirurgie opératoire et de chirurgie infantile*. Paris: Masson, 1949.
- ARANDES R, VILADOT A. *Clínica y tratamiento de las enfermedades de los pies*. Barcelona: Científico-Médica, 1956; 155.
- COLE W. The treatment of claw-foot. *J Bone Joint Surg*. 1940; 22: 895.
- SABIR M, LYTTLE D. Pathogenesis of pes cavus in Charcot-Marie-Tooth disease. *Clinic Orthop*. 1983; 175: 173.
- SAMILSON R, DILLIN, W. Cavus cavovarus and calcaneo-cavus. *Clin Orthop*. 1983; 177: 125.
- CARPINTERO P, ENTRENAS R, GONZÁLEZ I, GARCÍA E, MESA M. The relationship between pes cavus and idiopathic scoliosis. *Spine*. 1994; 19, 11: 1260.
- BOHM M. The embryologic origin of clubfoot. *J Bone Jt Surg*. 1929; 11: 229.
- ROSMAN M. Congenital high-arched (cavus) forefoot. A newly described deformity and surgical correction. *J Pediatr Orthop*. 1988; 8, 4: 418.
- ROCHERA R, ARNAL C, LIENCE E, VILADOT R. Foot Disorders in children with juvenile chronic arthritis. IVth Prague International Pediatric Rheumatology Symposium. Praga: Pipers, 1992; 76.
- PISANI G. *Trattato di Chirurgia del Piede*. Torino: Ed Minerva Médica, 1993; 315-341.
- GONZÁLEZ CASANOVA J C. Pie cavo. En: A Viladot y cols. *Quince lecciones sobre patología del pie*. Barcelona: Ed Toray, 1989; 95-115.

20. COLEMAN S, CHESTNUT W. A simple test for hind-foot flexibility in the cavovarus foot. *Clin Orthop*. 1977; 123: 60.
21. MEARY R. Le pied creux essentia. *Rev Chir Orthop*. 1967; 53: 389; 95-115.
22. STEINDLER A. The treatment of pes cavus (hollow claw foot). *Arch Surg*. 1925; 11: 325.
23. JONES A R. Discussion on the treatment of pescavus. *Proc R Soc Med*. 1927; 20: 1117-1132.
24. CAMERA R. La double ténodese des extenseurs du pied dans le traitement du pied équin paralytique. *Rev Orth Chir*. 1945; 35: 3-4.
25. DWYER F C. Osteotomy of the calcaneum for pes cavus. *J Bone Joint Surg*. 1959; 41B: 80-86.

26. JAPAS L. Surgical treatment of pes cavus by tarsal v-ostetomy. *J Bone Joint Surg*. 1968; 50A: 927-944.
27. VILADOT R, VALBNTI J, UBIERNA M T, MENDOZA M. Pie cavo anterior. Nota de técnica quirúrgica. *Chir Piede*. 1984; 8 (3): 167-170.
28. DE DONCKER E, KOBALSKI C. Le pied nornal et pathologique. Les Publications Acta Médica Belgica. Extrait des *Acta Orthop Bel*. 1970; (36): 4-5.
29. DELAGOUTTE J P. Le pisd creux. En: J P Delagoutte, F Bonnel. *Le pied pathologic et techniques chirurgicales*. París: Masson, 1989; 152-158.
30. ALMENAR L. *Cirugía del pie cavo*. Valencia: Ed Facta, 1964.

Diagnóstico de una lesión ósea solitaria

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Ruiz del Portal y Bermudo M.
Sebastián Garrido E.
Gallo Ayala J. M.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones óseas solitarias son un motivo muy frecuente de consulta en los Servicios de Traumatología y Cirugía Ortopédica, por tanto debe sistematizarse su estudio mediante el diseño de una estrategia diagnóstica con miras a una actitud terapéutica.

Desde la introducción de la radiología simple hasta nuestros días, la imagen radiológica estudiada sistemáticamente continua siendo esencial en el diagnóstico de las lesiones óseas y exige al cirujano ortopédico unos conocimientos básicos de radiología para la interpretación de dichas imágenes, además de una perfecta coordinación con diversos especialistas para una correcta aproximación diagnóstica y terapéutica.

Una lesión ósea solitaria puede ser congénita o adquirida. Las lesiones adquiridas se dividen en: neoplásicas, traumáticas, infecciosas o esenciales; incluyéndose en este grupo diversas lesiones metabólicas y de etiología desconocida (1). Aunque en un principio pueda parecer un campo muy amplio, una rápida y sistemática revisión de los diferentes criterios radiológicos nos acotará en mucho las posibilidades diagnósticas y nos evocará en un gran número de casos algunas lesiones concretas.

VARIABLES DIAGNÓSTICAS

En primer lugar es preceptivo realizar ante todo paciente con una lesión ósea solitaria una historia clínica, incluyendo los antecedentes de interés, así como un examen físico completo y obtener unas buenas radiografías al menos en dos proyecciones (anteroposterior y lateral) (2).

En segundo lugar, hay una serie de variables, que debemos valorar para hacer un diagnóstico diferencial y tomar una decisión con respecto a la necesidad de estudios ulteriores.

Forma de presentación

La forma como se ha descubierto la lesión es importante, con frecuencia la lesión se descubre casualmente, en radiografías platicadas por otros motivos, generalmente un traumatismo, el paciente no ha tenido síntomas y, por lo tanto, suelen ser lesiones benignas e inactivas, por ejemplo, defectos fibrosos corticales, necrosis óseas asépticas. En ciertas ocasiones se trata de variantes anatómicas o alteraciones del crecimiento. En otros casos se presentan como fracturas patológicas en pacientes previamente asintomáticos (quiste óseo esencial, condromas, fibromas no osificantes) y se deben diferenciar aquellas lesiones que precisan estudio y tratamiento, tras la consolidación de la fractura, de aquellas que no lo precisan (2).

En algunas lesiones, como el osteoma osteoide, su forma típica de presentación clínica orienta hacia el diagnóstico (dolor nocturno que cede con salicilatos).

El dolor, los signos inflamatorios, junto a otros datos clínicos y de laboratorio, nos orientan hacia lesiones infecciosas y tumores malignos, estos últimos suelen acompañarse de masas de crecimiento rápido (osteosarcomas).

Edad del paciente

Es conocido que determinadas lesiones óseas se observan preferentemente en ciertas edades, lo cual, puede ser usado como criterio orientativo hacia el diagnóstico, sobre todo en lesiones con

similar apariencia radiológica y patrones histológicos parecidos pero que se dan en edades diferentes (3).

En general, podemos dividir el espectro de edades en cuatro grupos. El primer grupo comprende la primera década de la vida, en ella las lesiones más comunes son las osteomielitis, el granuloma eosinófilo, metástasis de neuroblastomas o tumores de Wilms (sobre todo en el primer año de vida), fibromas no osificantes y defectos fibrosos corticales (2).

El segundo grupo incluye la segunda década de la vida (hasta el cierre de los cartílagos fisarios) y las lesiones más frecuentes son los quistes óseos, quistes óseos aneurismáticos, fibromas no osificantes, osteocondromas, encondromas, osteosarcomas, sarcomas de Ewing, osteomielitis, condroblastomas, fibromas condromixoides, osteoblastomas, displasias fibrosas y osteofibrosas (2). En general, los tumores benignos y lesiones pseudotumorales se presentan preferentemente en las primeras décadas de la vida, cualquiera que sea su estirpe histológica (3).

El tercer grupo comprende la tercera década de la vida. En este grupo se observan tumores de células gigantes, fibrosarcomas, sarcomas de Ewing. En el cuarto grupo, a partir de la cuarta década, las lesiones más frecuentes son las metástasis de carcinomas (2).

Sexo

Es un dato de escaso valor diagnóstico, hay tumores que tienen una mayor incidencia según el sexo, por ejemplo, el osteosarcoma parostal es más frecuente en mujeres y el osteoma osteoide que es más frecuente en hombres (4).

¿Es la lesión única o múltiple?

Debe realizarse siempre un rastreo esquelético para determinar si la lesión es única o múltiple, este dato nos reducirá en gran medida las posibilidades diagnósticas, aunque hay enfermedades que pueden ser solitarias o múltiples como mielomas o metástasis óseas (3). La gammagrafía ósea ocupa aquí un papel principal, por su gran sensibilidad, aunque no está exenta de falsos negativos, su bajo coste y menor irradiación que el mapa óseo.

Tamaño de la lesión

En general, las lesiones benignas suelen ser menores de 6 cm, y en su mayoría menores de

3 cm, por el contrario las lesiones malignas suelen ser mayores de 6 cm. Por ejemplo, en el estudio de los tumores de estirpe cartilaginosa, el tamaño del tumor mayor de 8 cm nos debe hacer sospechar que puede ser un tumor maligno (3).

Localización

Debemos valorar en primer lugar, si la lesión es simétrica o asimétrica, existen lesiones como osteosarcomatosis juvenil y neuroblastomas metastásicos que producen lesiones bilaterales y simétricas (3).

En segundo lugar, debemos valorar, en qué hueso del organismo se encuentra la lesión, pues ciertas lesiones tienen predilección por ciertos huesos, como los encondromas que se encuentran preferentemente en los pequeños huesos tubulares de las manos, a excepción de las falanges distales, los hemangiomas se presentan la mayoría de las veces en la columna, los cordomas son casi exclusivos de clivus y sacro, los adamantinomas son más frecuentes en tibia, los quistes óseos en húmero, el osteoma osteoide en tibia y fémur, quistes epidemmoides en falanges distales. Por otra parte hay huesos como el estemón que sólo desarrollan casi exclusivamente tumores malignos (3-5).

En tercer lugar, valorar la localización dentro del hueso, tanto en el plano longitudinal como en el transversal. Por ejemplo, los osteosarcomas son lesiones metafisarias mientras que los sarcomas de Ewing suelen ser diafisarios, en las lesiones de origen cartilaginosa, las lesiones epifisarias sugieren condroblastomas mientras que lesiones metafisarias sugerirán un fibroma condromixoides. Los tumores de células gigantes suelen ser epifisometafisarios. En el plano transversal lesiones como el defecto fibroso cortical y el osteoma osteoide son lesiones corticales. Los quistes óseos son de localización central en el hueso, los quistes aneurismáticos son, sin embargo, excéntricos, los osteocondromas tienen una localización parostal (Figura 1) (3).

Existe una tendencia de los tumores malignos a desarrollarse cercanos a la rodilla, donde se encuentran los cartílagos más fértiles del organismo.

Apariencia radiológica

La apariencia radiológica de la lesión (radiología simple) continua siendo hoy un criterio diagnóstico fundamental, a pesar de la introducción de otras técnicas radiológicas en las últimas de-

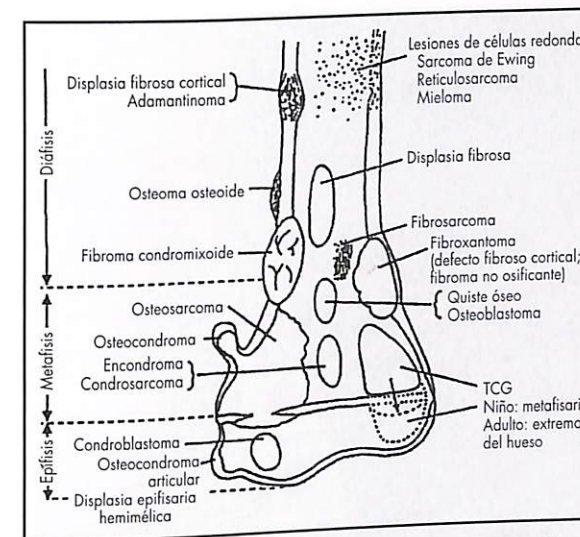


Figura 1. Diagrama ilustrativo de la localización preferente de las lesiones óseas más frecuentes. (Reproducido de Madewell, Ragsdale y Sweet. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions: Part I, Internal margins. Radiol Clin N Amer. 1981; 19: 715-748).

cadass. Lo más importante es distinguir entre procesos más o menos agresivos, no se puede hablar de benignidad o malignidad, puesto que esta distinción corresponde al patólogo. Hablaremos, por lo tanto, de que una lesión es más o menos agresiva desde el punto de vista radiológico, y haremos por tanto diagnósticos presuntivos (4).

Reacción ósea

Un hueso puede reaccionar ante una lesión de dos formas: lisis o esclerosis. Estos dos tipos de reacciones dependen de la actuación de dos células activas en el hueso: el osteoclasto, cuya activación provocará una reacción lítica u osteolítica (osteólisis), y el osteoblasto, cuya activación provocará en el hueso una reacción osteoblástica (osteosclerosis). En la primera de ellas existe una destrucción ósea, no por la lesión, sino por el estímulo que ésta supone para los osteoclastos, por el contrario, en la esclerosis se estimula la producción ósea por osteoblastos. Aunque algunas lesiones pueden aparecer como osteolíticas o escleróticas puras, otras muchas están formadas por ambos tipos de respuesta, por tanto serán reacciones mixtas (1, 4).

El tipo de tejido óseo afectado también es importante, mientras que una reacción lítica es más fácil detectarla en el hueso cortical, más compac-

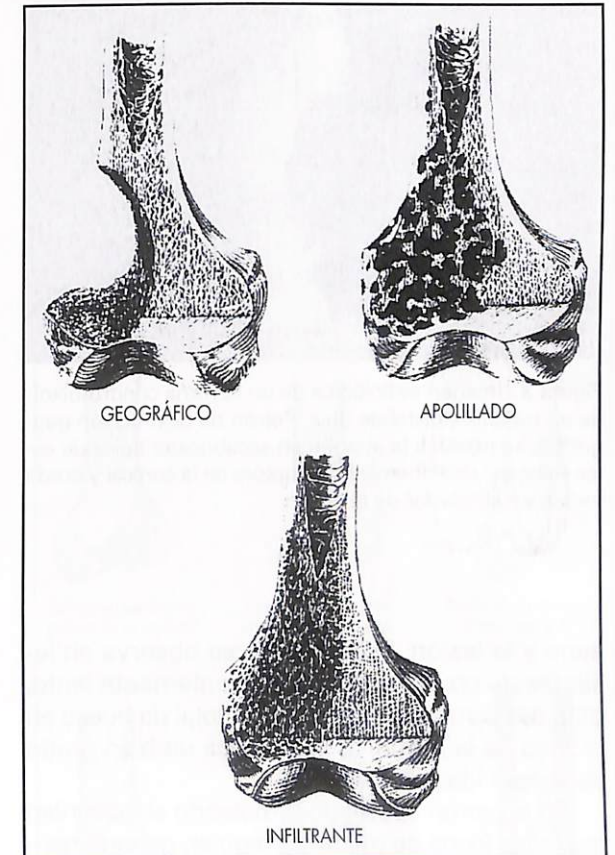


Figura 2. Tipos básicos de imágenes destructivas que pueden verse en las lesiones óseas. A: patrón geográfico; B: patrón moteado o apolillado; C: patrón infiltrativo o permeativo.

to, una reacción blástica será igualmente más fácilmente detectable en el hueso esponjoso; y de ello se deriva que la pérdida ósea será antes detectada en hueso cortical que en hueso esponjoso, donde hace falta una pérdida del 30-50% de las trabéculas para que se traduzca radiológicamente, aunque se puede detectar antes en la gammagrafía ósea (1, 4).

Osteólisis pura

Es difícilmente detectable cuando afecta a la médula ósea de un hueso largo, sin embargo es fácilmente detectable en hueso cortical. Cuando afecta principalmente a hueso esponjoso es más difícilmente detectable, existen unos criterios clásicos que Lodwick denominó como: geográfico, apolillado o moteado y permeativo o infiltrativo (Figura 2) (1, 4, 5).

En el patrón geográfico existe una destrucción ósea uniforme, con bordes nítidos entre el hueso



Figura 3. Imagen radiológica de un fibroma condromixoi-de de metáfisis distal de tibia. Patrón de destrucción geográfica, se observa la imagen en sacabocado típica de estas lesiones, abombamiento y ruptura de la cortical y borde escleroso alrededor de la lesión.

sano y la lesión. Esta imagen se observa en lesiones de crecimiento, lo suficientemente lento, para dar tiempo a la destrucción total de hueso en la zona de la lesión, lo cual indica un bajo grado de agresividad (Figura 3).

En el patrón apolillado o moteado se observan múltiples focos de tamaño irregular, generalmente confluentes, entre las que quedan islotes de hueso parcialmente destruido, no se puede definir claramente la zona transicional entre hueso sano y afectado, la cortical suele estar debilitada, es de mayor agresividad que el patrón geográfico y en él es frecuente la fractura patológica (Figura 4).

El patrón infiltrativo o permeativo es el producido por innumerables focos mínimos de osteolisis, por lo que no es posible establecer una frontera entre hueso sano y afectado, las lesiones muchas veces se extienden más allá de lo radiológicamente visible y, por tanto, a veces es difícil percibir la lesión. Este patrón se ve en los procesos muy agresivos como los sarcomas y es producto de un crecimiento muy rápido, que no da tiempo a la destrucción ósea (1, 4) (Figura 5).

Combinando estos patrones radiológicos con otras variables como la presencia o no de esclerosis perilesional, afectación del hueso cortical, etc. Lodwick estableció una clasificación de los grados de agresividad radiológica, muy importante a la hora de decidir la actitud diagnóstica y terapéutica. Posteriormente, Madewell establece unas ligeras variaciones en esta clasificación (Figura 6) (1, 4).

— Grado IA: Destrucción geográfica con borde escleroso, cortical intacta o penetrada parcialmente, en general representan lesiones benignas



Figura 4. Metástasis múltiples en fémur de un carcinoma de mama. Patrón de destrucción moteado o apolillado con fractura patológica.

de crecimiento lento, entre las que se encuentran quistes óseos, encondromas, fibromas condromixoides, absceso de Brodie, displasia fibrosa. El grosor del anillo escleroso varía de una lesión a otra y corresponde con una adaptación mecánica a la transmisión de fuerzas por la zona perilesional (Figura 7).

— Grado IB: Destrucción geográfica sin borde escleroso, son lesiones más agresivas y es el patrón típico de los tumores de células gigantes, también puede verse en algunos fibromas condromixoides, condrosarcomas y mielomas (Figura 8).

— Grado IC: Destrucción geográfica con bordes mal definidos y ruptura cortical total, corresponde a lesiones más agresivas y puede observarse en algunos tumores de células gigantes, osteosarcomas, fibrosarcomas, condrosarcomas y mielomas (Figura 9).



Figura 5. Sarcoma de Ewing en fémur proximal. Patrón infiltrativo o permeativo. Los límites de la lesión son difíciles de precisar. Se observa reacción perióstica en «bulbo de cebolla». Grado III de la clasificación de Madewell y Lodwick.

— Grado II: Corresponde al patrón moteado o apolillado, en el tipo II se encuadran la mayoría de los tumores malignos y también las osteomielitis (Figura 10).

— Grado E: Corresponde al patrón infiltrativo o permeativo, se encuadran aquí la mayoría de tumores malignos, aunque también procesos metabólicos e inflamatorios (Figura 5).

Esclerosis puras

Es una reacción más infrecuente, en el hueso esponjoso provocará un relleno de los espacios entre trabéculas dando el típico aspecto marfileño, mientras que en el hueso cortical, dado lo compacto, no es posible este tipo de lesión, sino que

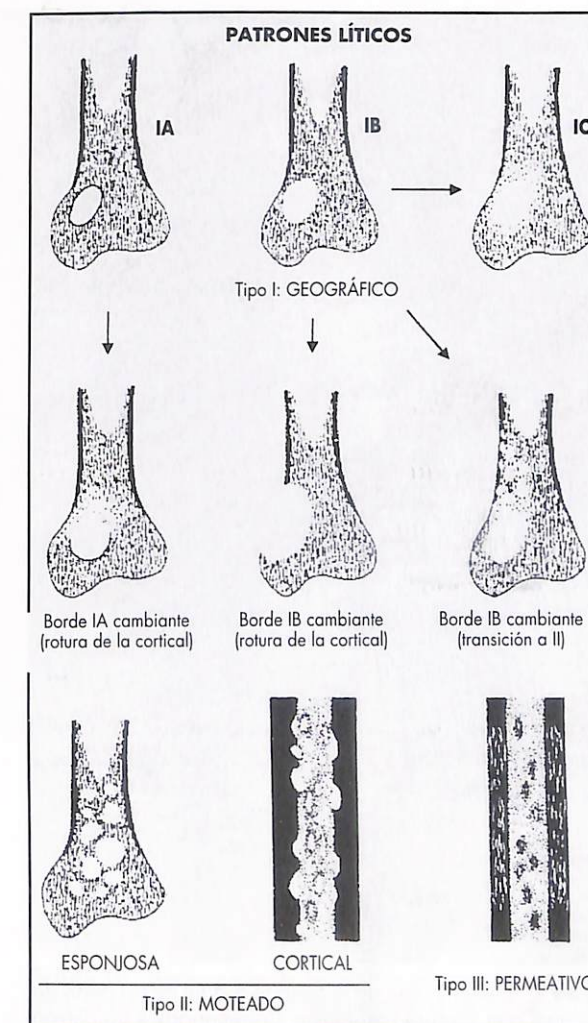


Figura 6. Diagrama esquemático de los diversos patrones líticos de destrucción, causados por las diferentes lesiones óseas. Las flechas en la Figura indican los márgenes transicionales más frecuentemente observados. La transición a un tipo de margen menos definido o el cambio a un patrón de destrucción más avanzado indica una lesión más agresiva y posiblemente maligna. (Madewell, Ragsdale, Sweet. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions: Part I, Internal margins. Radiol Clin N Amer. 1981; 19: 715-748).

se produce una aposición de nuevo hueso, provocando así un engrosamiento de la cortical. Su estudio es más interesante en el periostio (Figura 11) (1).

Reacciones mixtas

Es lo más frecuente, es la combinación de osteolisis y esclerosis y según esta combinación se



Figura 7. Encondroma de la falange media de un dedo de la mano, con fractura patológica. Corresponde a un patrón geográfico con borde escleroso tipo IA. La matriz tumoral da una imagen arenosa característica de las lesiones cartilaginosas poco avanzadas.



Figura 8. Tumor de células gigantes epifisometafisario proximal de tibia. Corresponde a un patrón geográfico sin borde escleroso y bien definido tipo IB.

graduan los patrones radiológicos de agresividad, como ya hemos visto (Figura 12) (1).

Reacción perióstica

Es uno de los criterios más importantes para definir la agresividad radiológica de la lesión, para que llegue a ser visible en la radiografía debe mineralizarse, lo que requiere un tiempo aproximado de entre diez días y tres semanas. Se pueden dividir en reacciones periósticas continuas y discontinuas (Figura 13).

Entre las reacciones continuas se distinguen aquellas en las que se destruye la cortical subyacente y en las que esta cortical se conserva. Entre las primeras que se denominan «en cascara» se

deben a una destrucción osteoclástica endostal que predomina sobre una actividad osteoblástica perióstica y existen tres formas diferenciadas: lisa, que se observa en lesiones predominantemente benignas como tumores de células gigantes, encondromas y lipomas. Lobulada, cuyo ejemplo es la miositis osificante y trabeculada o en «pompas de jabón» producidas por fibromas no osificantes, tumores de células gigantes de larga evolución y algunos tumores malignos de crecimiento lento como condrosarcomas.

Las reacciones continuas con cortical íntegra, corresponde a procesos de baja agresividad y puede subdividirse en: lámina sólida, como se observan en fracturas, osteomielitis, hemorragias y granulomas eosinófilos. Sólida ondulada, en procesos crónicos varicosos, linfedema, osteoartropatía pulmonar. Sólida elíptica típica del osteoma osteoide (Figura 11).



Figura 9. Mieloma en pelvis, grado IC de Madewell o II de Lodwick. Patrón geográfico sin borde escleroso, mal definido con ruptura de la cortical.

Las reacciones periósticas discontinuas son más sugestivas de procesos malignos y en ellas distinguimos tres tipos: el triángulo de Codman, la reacción multilaminada o «bulbo de cebolla» y la reacción espiculada. En ellas es característico la falta de estabilidad, pues pueden cambiar en el curso de días o semanas.

El triángulo de Codman es una denominación clásica, que corresponde a un levantamiento perióstico por la progresión extraósea de la lesión, y se observa tanto en lesiones malignas como benignas, en contra de lo que se creyó durante muchos años, no debe seleccionarse como lugar de biopsia pues no contiene células lesionales (Figura 14).

Reacción multilaminada o «en bulbo de cebolla» compuesta por capas concéntricas de osifica-



Figura 10. Radiografía de una pieza de resección quirúrgica correspondiente a un osteosarcoma de húmero proximal. Patrón moteado o apolillado compuesto por múltiples focos de osteólisis. Grado II de Madewell o III de Lodwick.

ción por fuera del córtex e indica una una gran actividad, puede darse en fracturas en el caso de los niños y osteoartropatía pulmonar, pero es muy característicos de procesos benignos como el granuloma eosinófilo y malignos, como el sarcoma de Ewing (Figura 15).

Reacción espiculada, que puede presentar diversas variantes, en sol naciente, en cepillo, etc., aunque puede verse en procesos benignos, esto es excepcional y su sola presencia nos hara sospechar que estamos ante un proceso tumoral maligno (Figura 16).

Por último se pueden presentar reacciones periósticas complejas y combinadas que casi siempre traducen tumores malignos sobre todo en casos de osteosarcomas (Figura 14) (4, 5).

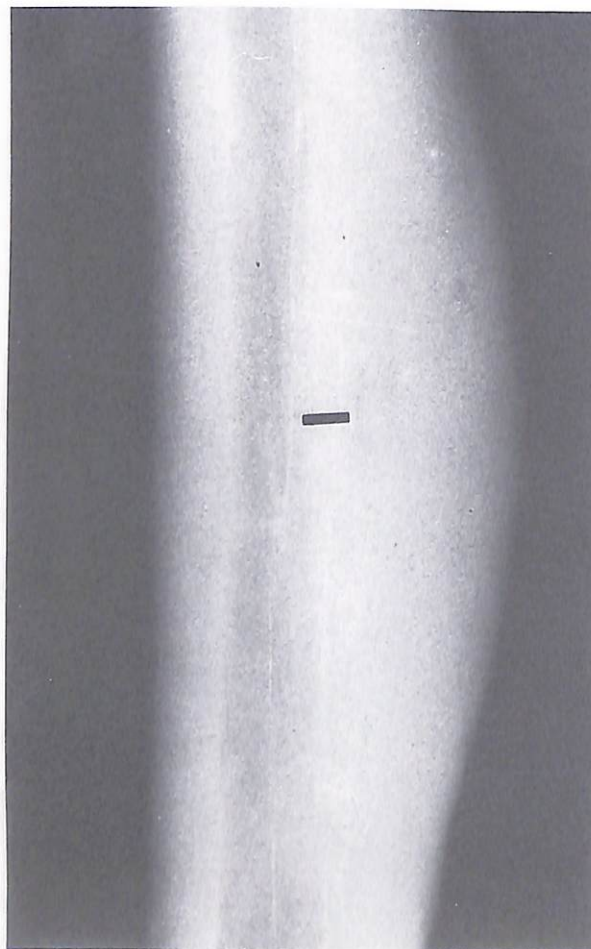


Figura 11. Reacción ósea de tipo escleroso, correspondiente a un osteoma osteoide de diáfisis tibial. La señal corresponde al «nidus». Se observa reacción perióstica continua sólida elíptica.

Abombamiento cortical

Algunas lesiones de crecimiento lento, que se desarrollan lo suficiente para destruir la cara endostal del hueso, se formará nuevo hueso en la superficie periosteal intentando mantener la integridad ósea. Esta lesión traduce un crecimiento lento, casi siempre benigno, cuanto más gruesa se conserve la cortical, mayor será la respuesta perióstica y por lo tanto el crecimiento habrá sido más lento, indicando menor agresividad. El «abombamiento cortical» se puede ver en lesiones como fibromas no osificantes, fibromas condromixoides, encondromas, quistes óseos y quistes aneurismáticos o displasias fibrosas (Figura 17) (4).



Figura 12. Defecto fibroso cortical. Patrón geográfico con borde escleroso grado IA. Reacción ósea mixta, la más frecuente; osteólisis central y escleritis periférica.

Matriz lesional

Los tumores y lesiones pseudotumorales pueden dividirse en productoras y no productoras de matriz. La matriz puede definirse como la sustancia intercelular producida por las células mesenquimales e incluye tejido osteoide, condroide, mixoide y colágeno. Lesiones no productoras de matriz son por ejemplo, quistes óseos, tumores de células gigantes o sarcomas de Ewing (Figura 8) (3, 4, 6).

Entre las lesiones productoras hay dos tipos de matriz que son identificables radiológicamente: la matriz ósea y la cartilaginosa (Figura 18) (3, 7).

La matriz ósea puede formarse directamente de matriz osteoide, que es la formación de hueso

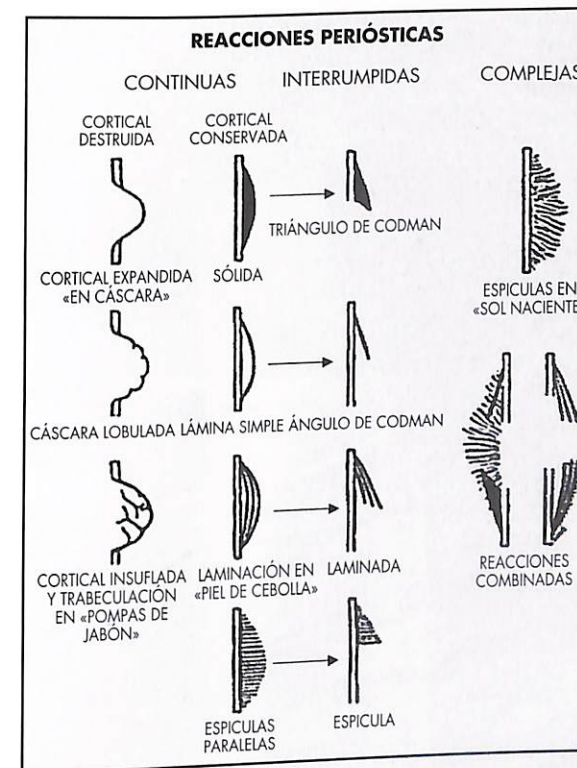


Figura 13. Diagrama esquemático de las diferentes reacciones periósticas. Las flechas en el esquema indican que las reacciones continuas pueden evolucionar a interrumpidas. (Ragsdale, Madewell y Sweet. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions. Part II: Periosteal reactions. Radiol Clin N Amer. 1981; 19: 749-783).

tumoral por osteoblastos tumorales, por formación metaplásica y por formación encondral. Su apariencia radiológica puede variar desde el aspecto de «vidrio esmerilado», refleja pequeños depósitos cálcicos distribuidos por toda la lesión, lo cual es frecuente en displasias fibrosas y osteoblastomas, hasta una «lesión de marfil» (Figura 16). En segundo lugar, la formación ósea encondral formando anillos y arcos, por último, la formación tumoral metaplásica que dan imágenes punteadas, en floculos o en parches densos (4, 7).

Las formas más comunes de matriz osteoide se encuentran en osteosarcomas, que producen zonas de osificación densas, esclerosas con pequeñas nubes algodonosas de bordes mal definidos. Si identificamos matriz osteoide neoformado fuera del hueso, es aún más sugestivo de este tumor (Figura 14) (3).

La matriz cartilaginosa es similar a la formación de hueso encondral, la apariencia radiológica se correlaciona con la evolución, durante la calcificación la imagen es «arenosa» (Figura 7), si es puntiforme o en «floculos», si es confluyente, dan-



Figura 14. Imagen radiológica de un osteosarcoma de fémur distal. Se observa un patrón mixto de lisis y escleritis, la presencia de una reacción perióstica combinada donde coexisten imágenes espiculadas «en cepillo» y «sol naciente», triángulo de Codman. Se observa la extensión a partes blandas, lo cual supone una ruptura de la cortical.

do posteriormente, cuando se ha formado hueso, imágenes en arcos y anillos (4, 7).

Hay lesiones, que presentan un patrón mixto, productoras y no productoras de matriz, como el lipoma osificante, o mezcla de diferentes patrones, por ejemplo el osteocondroma.

Por último la formación de hueso reactivo, que es producido por células normales y que refleja un crecimiento lento de la lesión, es posible observarlo tanto en lesiones tumorales como en inflamatorias crónicas (3).

Efecto sobre el cartílago

El cartílago, tanto articular como fisario, se comporta como barrera (Figura 16), aunque no in-



Figura 15. Proyecciones radiológicas anteroposterior y lateral de fémur distal de un niño, donde se observa la imagen de una reacción perióstica en «bulbo de cebolla» correspondiente a un granuloma eosinófilo. Este tipo de reacción perióstica no es siempre indicativa de un proceso maligno, aunque es muy característica también del sarcoma de Ewing.

franqueable, para diversas lesiones, sobre todo neoplásicas; sin embargo, en lesiones de tipo infeccioso suele verse una rápida destrucción del cartílago, orientándonos hacia el diagnóstico (3, 4).

Extensión

Las lesiones infecciosas suelen afectar grandes segmentos, al propagarse rápidamente por la medular, los tumores suelen ser más focales, aunque sus límites sean difíciles de precisar, sobre todo en tumores malignos (estadios II y III de Lodwick). La presencia de masa de partes blandas que se asocia a una lesión ósea suele suponer una ruptura cortical, indicando casi siempre lesiones malignas, aunque también es posible en lesiones infecciosas (4).

Otras técnicas de imagen

Las imágenes radiográficas, aunque fundamentales en el diagnóstico de una lesión ósea solitaria, ha de completarse en muchas ocasiones con las nuevas técnicas de imágenes, la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética (RM).

Tomografía axial computerizada

El uso de la TAC tiene su aplicación clínica, en la localización de ciertas lesiones de difícil acceso

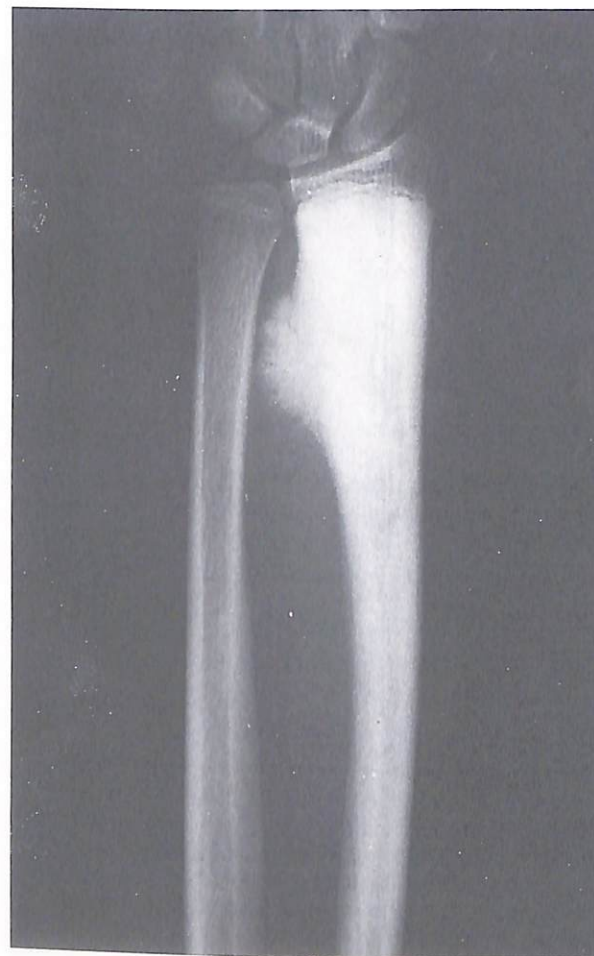


Figura 16. Osteosarcoma de radio distal, en el que se observa una matriz ósea que nos da una imagen «marfileña», una reacción perióstica en «sol naciente» y triángulo de Codman. En esta imagen podemos observar como el cartílago de crecimiento supone una «barrera», aunque temporal y nunca infranqueable, a la progresión tumoral.

a la radiología convencional, nos permite conocer su tamaño y densidad, la extensión dentro del hueso y fuera de él, permite elegir el lugar idóneo de una posible biopsia, planificar el tratamiento y detectar recidivas (8).

Resonancia magnética

La RM nos aporta imágenes anatomofisiológicas y su resolución es superior a la TAC en la diferenciación de tejidos blandos y en su capacidad de producir imágenes en cualquier plano, aunque tiene peor discriminación en el hueso. Nos permite determinar con gran exactitud la extensión de la lesión, tanto en el hueso como fuera de él,



Figura 17. Quiste óseo aneurismático de tercer metacarpiano, en esta imagen se observa un gran «abombamiento cortical» que llega a la destrucción. A pesar de ser una lesión histológicamente benigna, la imagen radiológica es agresiva. Patrón IC de Madewell o II de Lodwick.

lo cual tiene importantes implicaciones terapéuticas en la cirugía reconstructiva y de salvamento de miembros en los tumores malignos, siendo por tanto la principal indicación de la RM el estadiaje de los tumores óseos malignos, detecta la presencia de «skip» metástasis, su gran capacidad de discriminación es útil para diferenciar tejidos sanos y patológicos, la caracterización tisular se aumenta con el uso de un contraste como el gadolinio. Aunque no es un método que permita efectuar un diagnóstico histológico, a veces sugiere un diagnóstico específico, valora la presencia de edema y hemorragia, evalúa la relación con las estructuras neurovasculares, la invasión articular y del cartílago de crecimiento. Puede usarse para valorar la respuesta a la quimioterapia y para la detección de metástasis en caso de que la gammagrafía sea equívoca (2, 9).

Gammagrafía

La gammagrafía ósea nos traduce la situación metabólica del tejido óseo en el momento del estudio, es una prueba diagnóstica que no tiene especificidad alguna, nos aporta información acerca de la actividad de la lesión, y sobre todo nos permite conocer la extensión de la lesión en el organismo en caso de lesiones múltiples o metástasis. En general es positiva en caso de lesiones malignas e infecciosas. El mieloma y el granuloma eosinófilo son las lesiones con más incidencia de falsos negativos (2). Todos los pacientes con posibilidades de presentar más de una lesión, con posibilidades de presentar más de una lesión, deben someterse a un rastreo isotópico (Tc-99m).

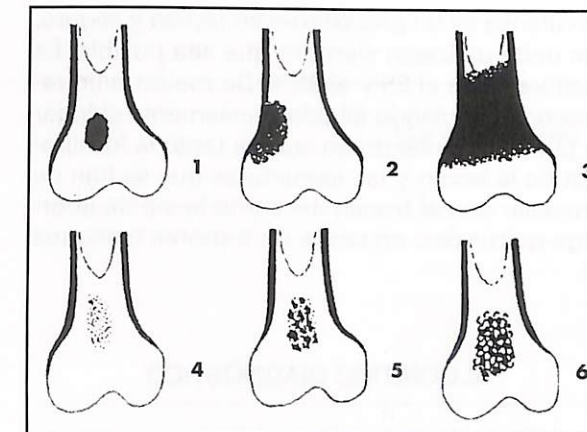


Figura 18. Diagrama de los distintos patrones de matriz osteoide mineralizada. 1. Aumento de densidad, sólida, de bordes bien definidos. 2. Imagen nubosa. 3. Lesión marfileña. La matriz controide mineralizada ofrece los siguientes patrones: 4. imagen punteada, arenosa; 5. imagen floccular; 6. imagen en arcos y anillos.

Pruebas de laboratorio

En general, las pruebas de laboratorio obtenidas de sangre periférica tienen un valor limitado en el diagnóstico de lesiones óseas. La velocidad de sedimentación globular (VSG) se eleva tanto en lesiones infecciosas como en ciertas lesiones malignas, como el sarcoma de Ewing y en otras muchas lesiones permanece normal.

Los niveles de fosfatasa alcalina se eleva en más de la mitad de pacientes con osteosarcomas. En pacientes con picos muy elevados debe considerarse la posibilidad de osteosarcomas multicéntricos o enfermedad de Paget.

Las concentraciones de calcio sérico y de fósforo inorgánico en sangre debe determinarse en pacientes con lesiones osteolíticas, así como la excreción renal de calcio.

La detección de catecolaminas en sangre y orina es útil en el diagnóstico de metástasis de neuroblastomas en los niños.

La presencia de inmunoglobulinas en la inmunoelectroforesis en pacientes con mieloma y la detección de antígeno prostático específico en sangre periférica en pacientes con carcinoma metastásico de próstata, son las pruebas de laboratorio con más especificidad diagnóstica (2).

La biopsia

La biopsia es el último paso en el diagnóstico de una lesión ósea solitaria. La punción biopsia

percutánea es un procedimiento rápido y seguro, que debe utilizarse siempre que sea posible. Es positiva entre el 85 y el 95%. Se realiza bajo radioscopia, habiendo eligido previamente el lugar de punción, teniendo en cuenta tanto la localización de la lesión y las estructuras que se han de atravesar con el trocar, así como la vía de abordaje quirúrgico, en casos de tumores malignos (3).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Sobre la base de la sintomatología clínica, la edad del enfermo y la apariencia radiológica se puede establecer un algoritmo diagnóstico, en la práctica nos podemos encontrar ante una de estas situaciones:

1. El aspecto radiológico es el de una lesión benigna e inactiva, cuya imagen es diagnóstica y sobre la que no hay que intervenir, en este caso están los fibromas no osificantes, ciertos osteocondromas, el callo perióstico de una fractura, hematomas periósticos calcificados, miositis osificantes circunscritas. La biopsia no es útil y no precisan tratamiento quirúrgico, estas lesiones sólo precisan observación, esta observación debe ser hecha en unidades especializadas y con experiencia (10).

2 La lesión es de aspecto benigno y se sospecha que puede ser activa, debe realizarse una gammagrafía ósea y TAC o RM y puede requerirse una biopsia al término de estos estudios.

3. La lesión es altamente sospechosa de ser un tumor primario maligno, osteosarcoma, sarcoma de Ewing, condrosarcoma. Se debe realizar una evaluación completa previa a la biopsia, incluyendo rastreo isotópico del esqueleto, pruebas de laboratorio, TAC y RM.

4. La lesión es aparentemente un mieloma o un carcinoma metastásico, en tal caso se debe completar el estudio incluyendo gammagrafía ósea. Imunoelectroforesis, radiografías de tórax, TAC de tórax y abdomen y programar una biopsia (Figura 19) (11).

BIBLIOGRAFÍA

1. NELSON S W. Algunas ideas fundamentales en el diagnóstico diferencial radiológico de las lesiones solitarias de los huesos. En: B Felson. *Seminarios de Roentgenología*. Barcelona: Ed Científico Médica; 1966; vol I, n.º 3, 253-276.

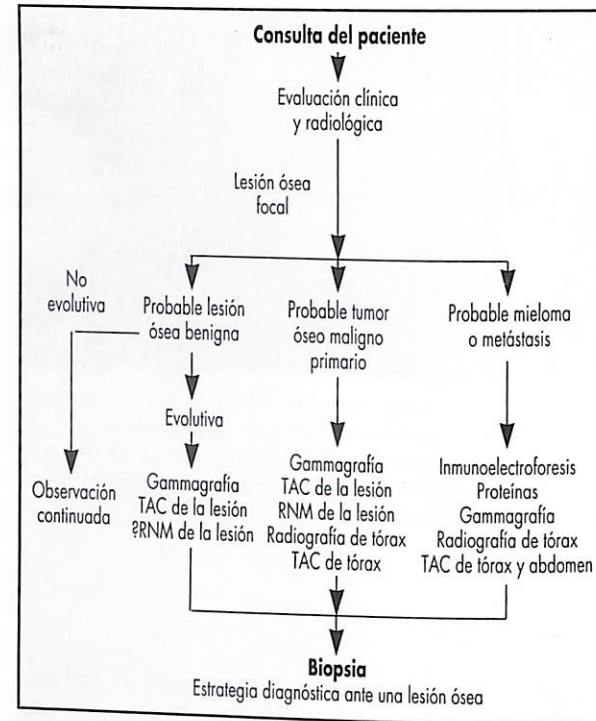


Figura 19

2. SPRINGFIELD D S. Radiolucent lesions of the extremities. *Journal of American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 1994; 2, 6.
3. JIMÉNEZ J R, SIMÓN J M F, MARTINEZ J M F, LATORRE F F. Semiología de los tumores óseos malignos. *Monografía diagnóstica por imágenes*. 1988; 5: 15-36.
4. MARCOS ROBLES J. Semiología radiológica de los tumores óseos malignos. En: L Ferrández Portal (ed). *Tumores óseos malignos*. Salamanca, 1988; 19-28.
5. MADEWELL J E, RAGSDALE B D, SWEET D E. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions: part I: internal margins. *Radiol Clin N Amer*. 1981; 19: 715-747.
6. RAGSDALE B D, MADEWELL J E, SWEET D E. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions: part II: Periosteal Reactions. *Radiol Clin N Amer*. 1981; 19: 749-783.
7. SWEET D E, MADEWELL J E, RAGSDALE S D. Radiologic and pathologic analysis of solitary bone lesions. Part III: Matrix patterns. *Radiol Clin N Amer*. 1981; 19: 785-814.
8. RUIZ DEL PORTAL M, ARDUÁN J, SEBASTIAN E, MARRQUÍ J, DOMEQ G. La tomografía axial computerizada en el estudio de los tumores óseos malignos. En: L Ferrández Portal (ed). *Tumores óseos malignos*. Salamanca, 1988; 29-32.
9. BLOEM J L. La resonancia magnética en los tumores óseos malignos del hueso. *Monografía diagnóstica por imágenes*. 1988; 5: 139-151.
10. FAURE C. Approche diagnostique des tumeurs osseuses de l'enfant par imagerie. *Cahiers d'enseignement de la SOPCOT*. Conférences d'enseignement, 1994; 195-205.
11. SIMON M A, FINN H A. Diagnostic strategy for bone and soft-tissue tumors. *The journal of bone and joint surgery*. 1939; 75-A, 4.

La osteitis postraumática

Unidad de Sépticos Aparato Locomotor
Hospital Universitario La Fe. Valencia

Cervelló López S.

RESUMEN

Se pretende en el capítulo de esta monografía resaltar la importancia que tiene la osteitis postraumática en cirugía ortopédica y traumatología.

Especialmente dirigido a los jóvenes ortopedas se resume nuestra experiencia sobre 268 fracturas abiertas tratadas con fijador externo y 12.412 fracturas cerradas de los huesos largos.

Se revisan los tratamientos empleados en las osteosíntesis infectadas y los resultados obtenidos en nuestra Unidad de Sépticos del Aparato Locomotor del Hospital Universitario La Fe de Valencia.

Palabras clave: Infección osteoarticular, osteitis postraumática.

INTRODUCCIÓN

La osteitis postraumática es probablemente tan antigua como la misma humanidad; el resto humano más primitivo, el fémur del homnbre de Java, de unos 500.000 años de antigüedad, ya presenta ciertas alteraciones patológicas que pueden interpretarse como secuela de fractura posiblemente complicada por osteitis postraumática.

En el espacio extraterrestre, existen agujeros negros, colapsos de materia, resultados de fuerzas gravitatorias capaces de hacer que objetos que aparecen puedan desaparecer sin dejar rastro.

Fitzgerald (1) describe a las infecciones en ortopedia como el «agujero negro de la ortopedia» y así vemos en pacientes con infecciones musculoesqueléticas, que los síntomas pueden desaparecer completamente durante largo tiempo, para volver a aparecer sin saber exactamente por qué, después de un tratamiento correcto.

En la Unidad de Sépticos del Hospital Universitario La Fe hemos tratado, desde 1973, 4.630 infecciones del aparato locomotor, lo que representa el 1,3% del total de pacientes tratados en el Centro

de Rehabilitación de este Hospital, sobre un total de unas 300.000 historias clínicas. Este porcentaje disminuye al apartar de esta estadística a los parapléjicos no quirúrgicos y a los pacientes de los servicios de maxilofacial, plástica y grandes quemados, quedando la cifra de infecciones siempre aproximadamente en un 0,6 a un 0,8%.

Dentro de la Comunidad Valenciana el 0,09% de los pacientes presenta una infección osteoarticular.

Hemos realizado un estudio sobre 12.412 fracturas revisadas en tres años (de 1990 a 1992) y la tasa general de las osteitis postraumáticas en fracturas cerradas tratadas con osteosíntesis es de 1,76% en el Hospital la Fe de Valencia y, en el mismo período de tiempo, Nordon y Gillespie (2), en Nueva York, dan una tasa del 1,5% de osteitis postraumáticas en las fracturas de huesos largos tratadas con osteosíntesis.

Es esta cifra de 1,76 % la que hemos de conseguir rebajar, llegando en un futuro próximo a conseguir que la Traumatología llamada «caliente» (las fracturas en general) alcance cifras no superiores al 0,5-1%, que son las que manejan actualmente en cirugía ortopédica los países más desarrollados.

En cuanto a los porcentajes de osteitis postraumáticas e infección en las fracturas abiertas, las cifras se ajustan a las estadísticas de Gustilo (3) que van del 2% en los traumatismos grado I al 10-25% en las fracturas grado III.

Se suele admitir que la diferencia entre los conceptos de osteitis y osteomielitis es de localización.

Las osteomielitis afectan a toda la medular de un hueso (casi siempre) por causas tan diversas como la inmunodeficiencia, la transmisión hematológica de una infección postquirúrgica de un clavo a toda la luz de la medular de un hueso largo.

Las osteitis postraumáticas suelen estar localizadas a fragmentos óseos poco o nada vascularizados donde asientan y colonizan los gérmenes y donde los antibióticos no alcanzan dosis bactericidas. Aunque estos focos de osteitis puedan ir desde los pequeños fragmentos en forma de sequestros a nivel del foco de una fractura osteosintetizada a los grandes fragmentos desvitalizados de una fractura bifocal grado II o III.

También se integran entre las osteitis postraumáticas las complicaciones de las osteosíntesis en cirugía ortopédica reglada.

Se hace tan grande este capítulo de la especialidad que ha nacido a su sombra una verdadera «cirugía séptica». Nombres como Fitzgerald, Patzakís (4), Gustilo y Gillespie en Estados Unidos y cirujanos como Klemm, Burri (5), Jenny, Martini, Evrard, Fernández-Sabaté, etc. en Europa son referencias obligadas en el conocimiento de las osteitis.

Como dice Lotart-Jacob (6) en su libro *La infección ósea postraumática*, desde hace 20 años aparecieron nuevos procedimientos que han venido a tentar a los cirujanos como «cantos de sirena», la técnica de Papinau (¿qué es el Papinau?), los injertos vascularizados, el método de Ilizarov...

Después llegó la decepción, la esponjosa desaparecía, los fijadores circulares se toleran mal en muchos casos y los injertos supuran o se necrosan. Por ello, a muchos cirujanos ortopédicos que practicamos cirugía séptica vuelven a seducirnos algunos métodos, muchos de ellos muy clásicos, que no son los más brillantes, pero que son los más apreciados por los enfermos porque tienen una cualidad común: fiabilidad.

La repercusión inmediata de la infección es el aumento de los días de hospitalización que pasa de una media de cuatro a seis días en las osteosíntesis no infectadas a 30 o más días en las infectadas. Por ello, en los hospitales terciarios deben existir servicios o unidades de Sépticos del rato locomotor, donde las infecciones de los huesos se traten de entrada y no constituyan un tapón en las listas de espera.

Además es injusto que a un paciente que se le ha infectado, la osteosíntesis, o la prótesis a menudo yatrogénicamente, se le castigue teniéndole escondido en una sala limpia y poniéndole el último del parte quirúrgico diario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestra casuística ha sido de 12.412 fracturas revisadas en tres años. Realizamos el estudio en

la Unidad de Sépticos de Aparato Locomotor del Hospital Universitario La Fe de Valencia, un hospital terciario, que cubre un sector de población incluyendo el área urbana de 500.000 habitantes, y pensamos que nuestras observaciones poco pueden variar de otros grandes hospitales con sectorizaciones parecidas. Las fracturas de los huesos largos representan el 63,6 % del total de las fracturas que ingresan en nuestros hospitales.

Dentro de las fracturas de los huesos largos el 85% fueron cerradas y el 15% abiertas.

En nuestro país hay más fracturas en varones que en mujeres, un 20% más, en esto se diferencia de estudios foráneos, y siempre se explica dando a entender que todavía nuestras mujeres no se han incorporado en igualdad de condiciones al deporte, al volante y sobre todo y desgraciadamente al mundo del trabajo. La edad media es menor de 65 años o lo que es lo mismo la osteitis postraumática se presenta en plena edad laboral.

El porcentaje de osteitis postraumáticas consecuencia de osteosíntesis en fracturas cerradas es del 1,75%, siendo esta cifra algo superior a un estudio realizado por Gillespie (7) en la Universidad de Pensilvania que daba cifras general es del 1,50% en la misma época (años 1990-1992) y en un similar grupo de enfermos.

En cuanto a las osteitis postraumáticas en las fracturas abiertas, el porcentaje se ajusta las cifras de Gustilo que dan un 2% de osteitis en las fracturas grados I a un 25% en las grados IIIc.

Debemos analizar las osteitis en ambos grupos, las que proceden de las fracturas abiertas y las que son consecuencia de las osteosíntesis. Dejando bien sentado, desde un principio, que las complicaciones de las osteosíntesis de cadera nunca entran en estos estudios, porque la patología traumática de la cadera de adulto y del anciano son siempre por su propia importancia y características especiales, capítulos bien diferenciados de la patología séptica osteoarticular.

Osteitis postraumáticas en las fracturas abiertas (Figura 1)

Todas las fracturas abiertas presentan cuatro rasgos fundamentales que sirven como pauta de tratamiento.

En primer lugar, el 30% de las fracturas abiertas se presentan en los politraumatizados.

En segundo lugar, el rasgo esencial de las fracturas abiertas consiste en que existen grados variables de daño de los tejidos blandos.

En tercer lugar, la fractura abierta es una herida contaminada. Patzakís, en 1974, revela un cre-



Figura 1. Del 15 al 20% de las fracturas grados IIIb y c producen una osteitis postraumática.

cimiento bacteriano del 60-70 % en las fracturas abiertas en el momento del ingreso.

En cuarto lugar, las fracturas abiertas requieren tratamiento de urgencias.

Las fracturas abiertas fueron clasificadas por Cauchoix, en 1957, en tres grados según el tipo de apertura cutánea y de destrucción osteomuscular. Más tarde, en 1969, Gustilo y Anderson (3) subdividen el grado III en subtipos a, b y c, y desde entonces nos manejamos con esos términos.

No debemos en este país escribir de fracturas abiertas, sin recordar a Trueta (8), que fue el primero en establecer un «método biológico» de tratamiento de las fracturas abiertas con su trabajo *Tractament actual de les fractures de guerra* publicado en la revista *La Medicina Catalana* en 1938.

Esta técnica de Trueta (9-11), llamada de los cinco puntos (lavado de la herida con jabón y cepillo, incisión de los bordes macerados, excisión de los tejidos muertos, cobertura con gasas y colocación de un yeso cerrado) estaba incluida en el manual de la OTAN y se usó con mucha frecuen-

cia hasta la guerra del Vietnam y con extraordinarios resultados.

En la actualidad, la fijación externa es el método de elección inmediato en el tratamiento de las fracturas abiertas en sus grados II y III, ya que puede estabilizar la fractura y al mismo tiempo permite el cuidado de las partes blandas lesionadas. Esta técnica, como cualquier otra, presenta una serie de ventajas e inconvenientes.

Como ventajas podemos subrayar, la rapidez en el tratamiento con una pérdida hemática mínima, la movilización precoz de las articulaciones y la posibilidad de modificar la reducción sin alterar apenas el montaje.

Como inconvenientes señalaremos la posibilidad de infección u osteolisis en el trayecto de las fichas, la aparatosidad y poca tolerancia de algunos montajes y la posible movilidad inadecuada del foco de fractura.

Los primeros fijadores externos eran estructuras aparatosas que pretendían conseguir una rigidez máxima a nivel del foco de fractura (montajes transfixiantes, dobles cuadros, estructuras triangulares...).

Pero desde los trabajos de McKibbin (12), en 1970, en los que se establece que para la consolidación ósea no se precisa de un ambiente biomecánico rígido, los fijadores externos y la filosofía misma de las osteosíntesis, del tipo que sean, evolucionan de la rigidez a la elasticidad, obteniéndose además callos periósticos de fractura en períodos más cortos de tiempo.

Lo primero que debe hacer cualquier Servicio o Unidad de Traumatología ante una fractura abierta, es elegir un fijador externo y ser fiel al mismo.

Podemos elegir en síntesis, entre dos grandes modelos, los fijadores de aros o los de barra. Nosotros, desde 1971, elegimos para la Unidad de Sépticos los fijadores de barra monolaterales y contra viento y marea permanecemos fieles a ellos. Tarea que no fue fácil si consideramos que atravesamos las épocas triunfales, primero de la escuela de Montpellier con sus fijadores transfixiantes y de doble cuadro y después la filosofía de Ilizarov, Bastiani y Monticelli.

Pero mis fracturas consolidaban y mis pseudoartrosis se unían en plazos iguales con métodos que cualquiera de los residentes podía realizar en puertas de urgencias.

No estuvimos solos, ni mucho menos, uno de los maestros de la Traumatología española publica en la revista de nuestra sociedad en el año 1986 un artículo (para nosotros excepcional) que se titula «Sobre el aumento de versatilidad y ampliación de posibilidades de un fijador externo mo-

nolateral en Traumatología y Ortopedia» (Prof. J. Cañadell).

Hoy en día debemos plantearnos también, si el fijador externo lo empleamos como tratamiento provisional o definitivo.

Cuando se controla la infección y se produce la cobertura de las partes blandas de entrada, se puede en el plazo de dos o tres semanas retirar el fijador externo y sustituirlo por alguno de los modernos clavos de que disponemos, sin fresar, macizos, acerrojados, etc. El inconveniente es que este método no se puede practicar más que en aquellos hospitales que disponen de traumatólogos y cirujanos plásticos en las puertas de Urgencias.

Desde 1970 hemos colocado 268 fijadores externos a pacientes con una edad comprendida entre los 14 a 77 años, siendo la edad media de 36 años.

Ha habido una relación de tres varones por cada mujer a los que se les ha colocado estos dispositivos.

Los accidentes de tráfico han originado el 87% de los casos.

De estos 268 fijadores externos, 227 se han colocado en fracturas abiertas contaminadas o infectadas y 41 en pseudoartrosis infectadas.

Las fracturas se agruparon en un 50% de grado III, un 23% grado II y un 20% en fracturas cerradas que presentaron osteitis postraumáticas por clavo endomedular o por placas en antebrazo y que tuvimos que retirar la osteosíntesis recurriendo al fijador externo para mantener el principio inmutable en la curación de la fractura infectada o no, que es la estabilización.

Osteitis postraumáticas en las fracturas cerradas tratadas con osteosíntesis

Las mal llamadas osteosíntesis menores (Figura 2)

El uso de clavos de Steiman en las tracciones como medio de tratamiento temporal de algunas fracturas de huesos largos o incluso como tratamiento de algunas otras (técnica de Essex-Lopresti en el calcáneo) puede producir focos limitados de osteólisis con supuraciones reiterativas, sobre todo cuando se colocan los clavos con motores a alta velocidad sin manorreductor (los clásicos berbiquís de Hoffman son el método idóneo para introducir clavos manualmente). El tratamiento es sencillo, consiste en la extracción del clavo y el legrado del foco. A pesar de todo ello no es infrecuente ver una fractura curada y un foco de su-

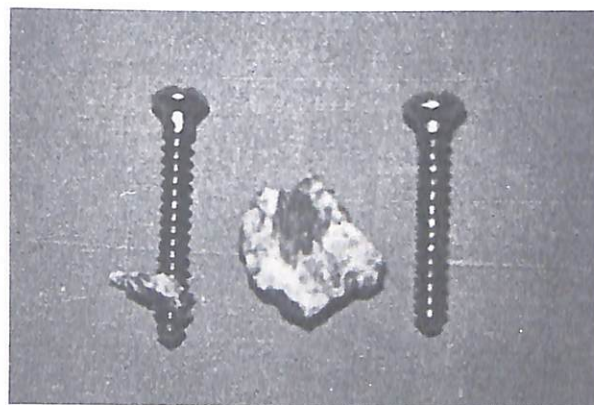


Figura 2. Osteitis postraumáticas por tornillos. Secuestros en corona o en anillo.

puración, mínimo pero molesto en el lugar donde colocamos la tracción.

Del mismo modo, los tornillos cuando se infectan, producen unas osteitis postraumáticas limitadas a la rosca del tornillo y en algunas ocasiones aparecen pequeños secuestros llamados «en corona» o «en anillo».

Son infecciones bien limitadas y su tratamiento sencillo es de muy buen pronóstico.

Osteitis postraumática consecuencia de osteosíntesis-placa (Figura 3)

En las Unidades de Sépticos, debido a su especialización, la obligación es casi siempre «rizar el rizo», es decir debemos tratar una osteosíntesis infectada procurando que se cure la infección y que se salve la osteosíntesis, de manera que el trabajo de nuestros compañeros no haya sido estéril.

El 66% de las osteosíntesis infectadas son placas. Presentan sin ninguna duda estos tipos de osteosíntesis más complicaciones que ninguna otra, si bien es cierto que es más fácil su tratamiento en virtud de la localización de la infección que provocan (por ejemplo, no vemos las pandiafisitis que aparecen en los clavos endomedulares.)

Las osteosíntesis de las fracturas diafisarias mediante placas, cuando la fractura ha consolidado, y nos vemos obligados a retirarlas debido a una osteitis, presentan un fenómeno de espongiolización en la zona de apoyo de la placa, que deja un hueso extremadamente frágil en el que pueden presentarse fracturas por fatiga.

Dentro de las placas infectadas hemos visto dos grandes grupos, las infecciones precoces y las osteitis residuales.

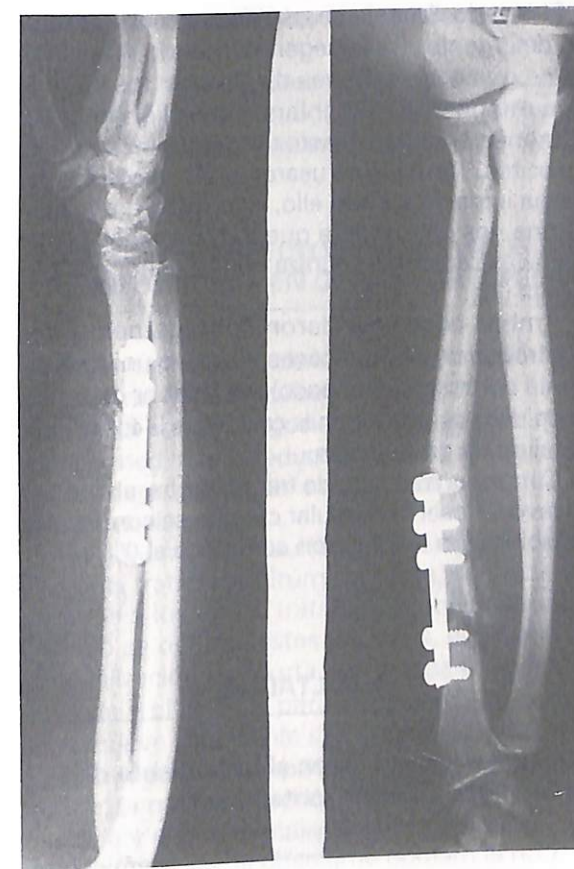


Figura 3. Osteitis postraumática por placa en antebrazo.

Cuando nos encontramos con infecciones precoces, con formación de abscesos y fístulas, en períodos de tiempo en los que la consolidación no se ha realizado, si la osteosíntesis es estable, la conservamos siempre.

Realizamos una cirugía tumoral de la infección con fistulectomías, exeresis en bloque de la cicatriz, exeresis de las partes blandas afectadas y eliminación de todos los fragmentos óseos desvitalizados, dejando drenajes en cada plano.

Actuamos con antibioterapia parenteral sobre cultivo y sobre cultivos negativos podemos mantener la antibioterapia oral hasta tres meses o más.

De esta manera, controlada la infección, puede ocurrir, y de hecho ocurre, en un 20% que quede una **fístula residual** y el foco de osteitis se encuentra en el lecho de la placa y en los orificios de los tornillos. Pero esto **no impide la consolidación**.

En estos casos, cuando obtengamos la consolidación radiológica, se extraen las placas, se legró el foco de osteitis y se obtiene de esta manera la curación definitiva. Cuando la osteosíntesis infectada es inestable, se debe retirar el material,

limpiar el foco y estabilizar la fractura con una nueva osteosíntesis o con un fijador externo. Hay opinión es encontradas en este aspecto. Lo más seguro es la fijación externa, colocar sobre el lecho limpio de una placa infectada una nueva placa puede ser peligroso. A menudo el criterio se funda en la experiencia o en el dominio de una técnica.

En los casos en que de entrada vemos osteosíntesis infectadas con focos de osteitis, en fracturas ya consolidadas, se extrae el material, se limpia el lecho y mediante una operación sencilla la mayoría de los casos se resuelven perfectamente.

Los períodos de inmovilización postquirúrgicos vendrán dados por la mayor o menor espongiolización que los metales hayan producido en la cortical del hueso afecto. Pero, curada la infección hay en el mercado multitud de ortesis funcionales de todo tipo que hacen al paciente más llevadera su recuperación.

Osteitis postraumáticas consecuencia de clavos endomedulares (Figura 4)

El problema de los clavos endomedulares infectados es un apartado muy importante a tener en cuenta en el estudio general de la patología infecciosa de las osteosíntesis, debido a que es sin duda la osteosíntesis más frecuente, en cualquiera de sus variedades, que se colocan en todos los Servicios de Traumatología para el tratamiento de las fracturas diafisarias de los huesos largos, y más ahora que algunos servicios lo han incorporado en el tratamiento de determinadas fracturas abiertas.

En los años 1980-1981 realizamos una revisión de 200 clavos de Kuntscher colocados en nuestro Servicio y se obtuvo un 2,4% de infecciones (todos ellos a cielo cerrado). Recordemos que ya en la introducción decíamos que ahora la tasa es del 1,7 %. En general, cuando un clavo se infecta presenta una de estas dos formas clínicas:

1. Una infección generalizada grave, la llamada pandiafisitis de todo el segmento.

2. Una infección limitada al foco de fractura. Son 106 hematomas infectados a nivel foco de fractura que forman abscesos localizados y que a través del ánima del clavo suelen seguir dos caminos, o abrirse en pequeñas fístulas a nivel del foco formando osteitis limitadas a pequeños fragmentos o bien ascender hasta la entrada del clavo fistulizándose a nivel del abordaje quirúrgico primitivo.

Ante un clavo infectado nos podemos encontrar con una infección temprana o tardía.

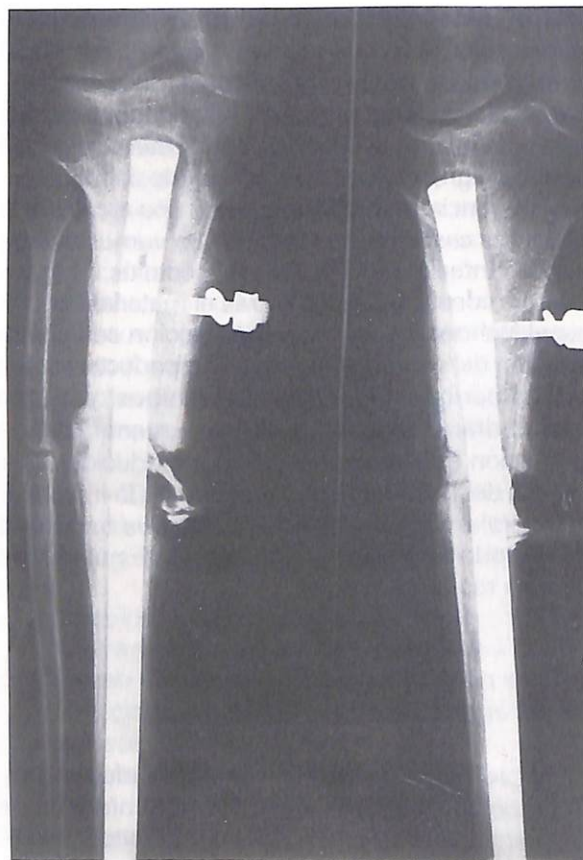


Figura 4. Osteitis postraumática por clavo en tibia.

Cuando un clavo se infecta de forma precoz, es decir dentro de las tres primeras semanas de la intervención, si el clavo es estable se instaura un tratamiento de lavado-drenaje. Si es inestable, se retira el clavo, se fresa la medular y se coloca un clavo un número mayor o un clavo macizo (tipo Colchero, Brooker, etc.).

Últimamente hay muchos clavos macizos que se recomiendan para el enclavamiento en Urgencias de las fracturas abiertas tipos I y II.

Es necesario detenerse un momento en lo que es la técnica del lavado-drenaje en la actualidad. El tratar las infecciones de los huesos mediante irrigación con antisépticos es ya muy antiguo, se inició con el sistema Dakin-Carrel a base de hipoclorito, la finalidad era mantener el foco aséptico mediante irrigación continua con antisépticos. El inconveniente que tenía el método de Dakin-Carrel es que el hipoclorito alteraba el tejido de granulación. Actualmente el lavado-drenaje tiene sólo una misión de arrastre, se aspira a una presión conocida y usamos el lactato-Ringer.

El lavado-drenaje se usó durante un tiempo con detergentes (Willeneger) pensando empíricamente que estos jabones disolverían los lípidos de la membrana microbiana convirtiendo a los gérmenes en esferoblastos indefensos ante los leucocitos. También se usaron antibióticos con la misma intención. Todo ello, claro está, antes que Cristina nos descubriera que los gérmenes poseen una extraordinaria coraza que se denomina glucocalix (13).

Ambas cosas quedaron sobradamente demostradas como ineficaces y que lo único realmente demostrable (y poco) era la labor de arrastre de detritus y en algunas cavidades la formación de tejido de granulación.

Con estos métodos de tratamiento y al extraer el clavo y fresa la medular cuando se consigue la consolidación la infección se reduce al 0%

RESULTADOS

Con el fijador externo en el tratamiento de las fracturas abiertas contaminadas

Con el método empleado en el tratamiento de las fracturas abiertas (fijadores externos) hemos obtenido unos resultados que se pueden resumir en un 85% de consolidación global y un 15% de fracasos.

Estos fracasos se reparten en consolidaciones viciosas, retardos de consolidación y pseudoartrosis.

El seguimiento medio ha sido de 18 meses con un rango que oscila entre 20 y 60 meses. Dentro de los buenos resultados persistieron un 20% de osteitis postraumáticas residuales que curaron con una media de 1,5 a 2 intervenciones simples de limpieza y pequeñas secuestrectomías, a menudo restos de primitivas fracturas abiertas multifragmentarias.

En el tratamiento de las placas infectadas

Con las técnicas expuestas, en las placas infectadas se han obtenido el 98,5% de buenos resultados, a menudo ese 1,5% restante se presenta en aquellas osteosíntesis de difícil acceso (algunos cotilos o fracturas humerales) que no pueden ser extraídas por los graves riesgos que ello conlleva, o bien en aquellas placas, que aún se ponen, tan grandes, que su extracción deja prácticamente sin stock óseo el segmento.

En el tratamiento de los clavos infectados

Con los métodos descritos se obtienen el 100% de buenos resultados. Sólo fracasan aquellos clavos que no pueden ser extraídos.

DISCUSIÓN: ASPECTOS ECONÓMICOS DE LAS INFECCIONES EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA

En la mayor parte de los países europeos y en un gran número de países del mundo, las fracturas de los huesos largos son tratadas quirúrgicamente, mediante la reducción a cielo abierto o cerrado, seguida de la estabilización mediante osteosíntesis.

En general, los resultados funcionales de las fracturas tratadas quirúrgicamente, son más superiores a los de las tratadas ortopédicamente. Cuando se operan, estas fracturas, el tiempo de hospitalización se acorta, los gastos médicos se reducen y el confort para el paciente aumenta, pues mueve libremente el miembro lesionado.

Pero todo esto desaparece cuando surge la infección, la necrosis séptica lleva a la apertura de la herida y al desmontaje de la osteosíntesis que ya no cumple su función.

En 1976, Klemm y Junhans (14) (Tablas I y II) publicaron un análisis del costo de tratamiento de las indemnizaciones legales de un grupo de pacientes con fracturas diafisarias femorales y tibiales (las más comunes), que habiendo sido tratadas quirúrgicamente, presenta una infección secundaria. Y lo compararon con aquellos pacientes que no sufrieron ninguna complicación postquirúrgica.

En la evaluación se consideraban, el coste de la hospitalización, el tratamiento ambulatorio y las indemnizaciones legales por incapacidad funcional.

Estas cifras corresponden a casos de fracturas no complicadas. De diez fracturas de fémur que se produjeron hasta que se les dió el alta pasaron más o menos 95 días, pero cuando surgió la osteitis postraumática esta cifra llegó a los 475 días. En la tibia, de nueve casos sin complicaciones el período de curación era de 77 días, si surgía la infección se elevaba a 419 días (Tabla I).

Cuando se hablan de costes medios, estos comprenden los gastos debidos a hospitalización, al tratamiento ambulatorio y a los aparatos ortopédicos utilizados.

Cuando se habla de indemnizaciones compensatorias por invalidez funcional, se calcula en marcos alemanes sobre la base de una esperanza

TABLA I. Duración media de hospitalización en el curso de los cinco primeros años después del accidente

	Sin osteitis postoperatoria	Con osteitis postoperatoria
Fracturas de fémur (10 casos)	95 días	475 días
Fracturas de tibia (9 casos)	77 días	419 días

TABLA II. Coste medio del tratamiento en 38 casos de fracturas de diafisis tibial y femoral con o sin osteitis postraumática (en marcos alemanes DM)

	Sin osteitis postoperatoria	Con osteitis postoperatoria
Fracturas de fémur (10 casos)	38.120 DM	290.712 DM
Fracturas de tibia (9 casos)	56.299 DM	269.868 DM

za de vida de 71,1 años y con un aumento anual del 8%.

En resumen, la media de todos los gastos, incluidas las indemnizaciones compensatorias por incapacidades funcionales son en una fractura de tibia sin osteitis de 55.263 marcos alemanes y con osteitis postquirúrgica estas cantidades se elevan a 289.804 marcos alemanes (Tabla II).

Una osteosíntesis infectada en el Hospital Universitario La Fe cuesta en términos generales 817.500 pesetas frente a las 163.500 de las no infectadas.

Súmenle por un momento, la nueva osteosíntesis que se pone, el recambio del clavo, el fijador que sustituye a una osteosíntesis inestable, el gasto antibiótico y sobre todo la prolongación en el tiempo de baja laboral.

CONCLUSIONES

1. Todos los que dedicamos nuestro quehacer a esta especialidad debemos ser conscientes

que la osteitis postraumática existe y está presente en nuestros Servicios. Ocultarla o menospreciarla no conduce a nada.

2. El mejor método para el tratamiento de la osteitis postraumática es su conocimiento y para ello, como dice Burri: «un traumatólogo debe sintetizar una fractura cuando su propia estadística le demuestre que el resultado quirúrgico es mejor que el ortopédico, que el número de infecciones es pequeño y que, en el caso de que se presenten sepa controlarlas y solucionarlas».

3. Declarada infección osteoarticular el tratamiento a elegir es, desde E. Letournel (15), «la cirugía tumoral» de la misma. Ninguna infección declarada con cultivo positivo cura con la simple medicación, en estos casos la antibiosis aislada puede convertir en crónicas infecciones curables con cirugía en plazos breves de tiempo.

4. Todas las osteosíntesis estables deben conservarse, porque la infección no impide la consolidación y el mejor ejemplo son las osteitis postraumáticas de columna que acaban curando todas, sin aparecer pseudoartrosis si la instrumentación ha sido estable y adecuada.

5. La mejor técnica que existe en el tratamiento de la infección osteoarticular es siempre el «abordaje precoz». Con esta técnica se obtienen de entrada hasta el 70% de buenos resultados, quedando un 30% de osteitis crónicas que deben ser tratadas y cuya cifra por sí sola explica el por qué de llamar a la infección postquirúrgica «la más grave complicación de la Cirugía Ortopédica».

BIBLIOGRAFÍA

1. COOMBS R, FITZGERALD R H Jr (eds). *Infection in the orthopaedic patient*. Oxford: Butterworth Co Ltd, 1989.
2. NORDE C, GILLESPIE W J, NADE S (eds). *Infections in Bones and Joints*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1994.
3. GUSTILO R B (eds). *Tratamiento de las fracturas abiertas y sus complicaciones*. México: Interamericana, 1983.
4. PATZAKIS M J, WILKINS J, MOORE T M. Considerations in reducing the infection rate in open tibial fractures. *Clin Orthop*. 1983; 178: 36-41.
5. BURRI C (ed). *Osteitis postraumática*. Barcelona: Toray Masson, 1977.
6. LORTAT-JACOB (ed). *Infection osseuse postraumatique*. Paris: Masson, 1992.
7. GILLESPIE W J, NADE S (eds). *Musculoskeletal Infections*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1987.
8. TRUETA J. Tractament actual de les fractures de guerra. *La Medicina Catalana*. 1938; 8: 275.
9. DE LA CONCEPCIÓN M, CERVELLÓ S, ALBERT L. La Cura de Trueta. Su aplicación en el tratamiento de las infecciones de los huesos. *Rev Esp de Cir Ost*. 1980; 15: 275-279.
10. TRUETA J (ed). *La estructura del cuerpo humano*. Barcelona: Ed Labor, 1975.
11. MAESTRE J, CERVELLÓ S (eds). *Infecciones secundarias del esqueleto*. Valencia: Fundación García Muñoz, 1980.
12. MC KIBBIN B. Intramedullary nailing. *J Bone Jt Surg*. 1978; 70-B: 1125-1132.
13. D'AMBROSIA R, MARIER R L (eds). *Orthopaedics Infections*. New Jersey: Slack Incorporation, 1989.
14. KLEMM K W. Aspects économiques des infections en Chirurgie orthopedique. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT*. 1990; 37: 125-126.
15. JUDET R, LETOURNEL E (eds). *Infections osteoarticulaires. Actualités de Chirurgie Orthopedique de L'Hôpital Raymond Poincaré*. Paris: Masson, 1968.

REVISTA MAPFRE MEDICINA

Normas para la publicación de artículos

La revista MAPFRE MEDICINA es una publicación de periodicidad trimestral, que es órgano de expresión de la FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA, aunque está abierta a la publicación de trabajos de autores ajenos a la entidad.

La revista publica artículos sobre las siguientes áreas:

- Traumatología y Cirugía Ortopédica.
- Rehabilitación.
- Medicina Cardiovascular.
- Medicina Preventiva.
- Medicina Clínica y del Trabajo.
- Gerencia Hospitalaria.

SECCIONES

Los autores que deseen colaborar en algunas de las secciones de la revista pueden enviar sus aportaciones (por triplicado) a la redacción de la misma, entendiéndose que ello no implica la aceptación del trabajo, que será notificada por escrito al autor.

El Comité Editorial podrá rechazar, sugerir cambios o llegado el caso, realizar modificaciones en los textos recibidos; en este último caso, no se alterará el contenido científico, limitándose únicamente al estilo literario.

Se entiende que una vez publicado un artículo en la revista, la propiedad del *copyright* pasará a ser de la revista, debiéndose solicitar autorización por escrito a la misma para proceder a su reproducción en cualquier otro medio. En estos casos, la revista informará al autor del artículo.

1. Editorial

Trabajos escritos por encargo del Comité Editorial, o bien, redactados por alguno de sus miembros.

Extensión: No debe ser superior a 8 folios mecanografiados a doble espacio; la bibliografía no debe contener una cifra superior a 10 citas.

2. Originales

Tendrán tal consideración aquellos trabajos, no editados anteriormente, ni remitidos simultáneamente a otra publicación, que versen sobre investigación, epidemiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico o terapéutica, dentro de las áreas definidas con anterioridad.

Texto: Se recomienda no superar las 20 páginas mecanografiadas (30 líneas a doble espacio, con 60 caracteres por línea).

Tablas: Se aconseja una cifra máxima de 6 tablas.

Figuras: Se considera adecuada una cifra inferior a 8.

Bibliografía: Es aconsejable no superar las 50 citas.

Los criterios que se aplicarán para valorar la aceptación de los artículos serán el rigor científico metodológico, novedad, trascendencia del trabajo, concisión expositiva, así como la calidad literaria del texto.

3. Revisión

Serán trabajos que versen sobre algunas de las áreas declaradas anteriormente, encargados por el Comité Editorial, o bien, remitidos espontáneamente por el autor, cuyo interés o actualidad aconsejen su publicación en la revista.

En cuanto a los límites de extensión, se aconsejan los mismos definidos para los artículos originales.

4. Comunicación breve

Esta sección permitirá publicar artículos breves, con mayor rapidez. Ello facilita que los autores presenten observaciones, resultados iniciales de investigaciones en curso, e incluso realizar comentarios a trabajos ya editados en la revista, argumentando de forma más extensa que en la sección de cartas al Director.

Texto: Hasta un máximo de 8 folios, con las mismas características definidas.

Tablas y figuras: Hasta un máximo total de 4.

Bibliografía: Hasta 15 citas.

5. Imagen diagnóstica

En esta sección de la Revista se presentarán casos clínicos singulares en los que la imagen sea resolutoria. Para ello, se aportarán una, o como máximo dos imágenes, de un paciente o una zona del mismo (ECG, Rx, TAC, RM, ecografía, espectro electroforético, etc.), con expresividad clínica por sí misma diagnóstica, de cualquier rama de la Medicina y acompañada de un breve comentario fisiopatológico y/o clínico en relación con la imagen y entidad nosológica del caso. La extensión será menor de 15 líneas mecanografiadas a doble espacio.

Esta página se remitirá junto a otra, de presentación, con la siguiente información:

- Título: diagnóstico en español que sugiere la imagen.
- Nombre completo de los autores con la máxima calificación académica o profesional de los mismos.
- Centro de trabajo de los autores.
- Dirección para correspondencia y teléfono.

6. Correspondencia

Esta sección publicará la correspondencia recibida, que no necesariamente debe hacer mención a artículos ya editados en la revista, siempre que guarde relación con las definidas en la línea editorial.

En caso de que se realicen comentarios a artículos publicados anteriormente, se remitirá dicha correspondencia al primer firmante del artículo, para posibilitar una contrargumentación, teniendo en cuenta que si en el plazo de un mes no se recibe una respuesta, se entenderá que el/los autores del artículo objeto de correspondencia, declinan esta posibilidad.

En cualquier caso, el Comité Editorial de la revista podrá incluir sus propios comentarios.

Las opiniones que puedan manifestar los autores ajenos al staff editorial en esta sección, en ningún caso serán atribuibles a la línea editorial de la revista.

Extensión. Texto: Como máximo 3 folios, bibliografía incluida, hasta un total de 5 citas. No se adjuntarán tablas ni figuras.

7. Noticias

Esta sección dará difusión a las actividades de la Fundación MAPFRE-MEDICINA.

8. Agenda

Estará abierta a publicar notas de actividades científicas, que puedan tener interés para los lectores.

9. Literatura médica

PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS

1. Normas generales

1.1. Numere todas las páginas del texto, bibliografía incluida.

1.2. Numere las tablas en latinos, presentando en cada página una sola tabla, junto con el título de la tabla y explicación de las abreviaturas empleadas.

1.3. Numere las figuras en arábigos, según las siguientes instrucciones:

- Dibujos y esquemas: la calidad debe ser excepcional. Indique la numeración, así como la situación mediante una flecha orientada hacia el margen superior.

- Fotografías en papel: haga constar en una etiqueta adhesiva que situará en el dorso de la figura, el número de la misma, así como la indicación de cuál es el lado superior de la figura, mediante una flecha.

- Diapositivas: indique sobre el marco de las mismas, mediante un rotulador adecuado (indeleble) o bien con una etiqueta adhesiva, el número y lado superior de la misma. A continuación, introdúzcalas en las hojas de almacenamiento disponibles en el comercio, de forma que se evite en lo posible el extravío de las mismas.

1.4. Pies de figuras: Presente en hoja aparte, todos los textos explicativos de las figuras, numerados igualmente.

1.5. Inicie cada sección del artículo en hoja aparte. Para los artículos originales, éstas son: resumen, introducción, material y métodos, resultados y discusión. Se recomienda que el autor se responsabilice de la traducción del Resumen/Abstract, así como de la selección de las Palabras Clave/Keywords, que se presentarán junto al resumen.

1.6. Envíe tres copias completas (texto e ilustraciones) del artículo.

2. Página de presentación

La primera página del artículo aportará la siguiente información:

- Título en castellano y en inglés.
- Nombre completo de los autores, con la máxima calificación académica o profesional de los mismos.
- Centro de trabajo de los autores.
- Autor que se responsabiliza de la correspondencia, con la dirección de envío.
- Título abreviado del artículo, en no más de 40 letras, para la paginación.
- Número total de páginas del artículo.
- Número total de tablas.
- Número total de figuras.

Al enviarnos el artículo, compruebe que estos tres últimos ítems coinciden con el material que nos envía.

3. Resumen y Palabras Clave (Abstract, Keywords)

Presente en página aparte la versión en castellano y en inglés. Se recomienda encarecidamente cuidar la ortografía y sintaxis de la versión anglosajona, para evitar ulteriores correcciones.

Las Palabras Clave deben estar referenciadas en la lista del *Medical Subject Headings* del *Index Medicus*; se deben aportar en número de 3 a 10.

La extensión del resumen en castellano no debe exceder de 200 palabras. El contenido debe incluir la siguiente información:

- Objetivos del estudio.
- Procedimientos básicos empleados (selección de población, método de observación, procedimiento analítico).
- Hallazgos principales del estudio (datos concretos y significación estadística).
- Conclusiones del estudio, destacando los aspectos más novedosos.

4. Partes del texto

4.1. Introducción. Presentará los objetivos del estudio, resumiendo los razonamientos empleados, citando únicamente las referencias necesarias y sin realizar una revisión exhaustiva del tema. No deben incluirse las conclusiones del trabajo.

4.2. Material y métodos. Debe describir el procedimiento de selección de la población estudiada. Igualmente, se debe proporcionar la suficiente información como para que el estudio pueda ser reproducido por otro investigador, ello incluye la descripción de métodos, identificación de aparataje empleado (con nombre comercial, código y marca del fabricante), fármacos y productos químicos (nombre genérico, dosis y vías de administración), así como todos los procedimientos seguidos.

Se considera aconsejable emplear las unidades de medida reconocidas internacionalmente, para lo cual se puede consultar la siguiente referencia: *Ann. Intern. Med.* 1987; 106: 114-129.

Ética del estudio: En los estudios con población humana, debe especificarse si se realizó con aprobación del Comité de Ética, o en concordancia con los principios de la Declaración de Helsinki (1975, 1983).

Cálculos estadísticos: La descripción de los métodos estadísticos debería permitir a un lector que tuviera acceso a los datos originales comprobar los resultados del estudio.

4.3. Resultados: Los datos del texto no deben repetir íntegramente los datos de las tablas o gráficos; deben resumirse los aspectos más destacados, enfatizándolos.

4.4. Discusión: Deben destacarse los aspectos más notorios del estudio, así como las conclusiones que de él se extraen. Igualmente, se comentarán las implicaciones derivadas de los hallazgos y sus limitaciones, así como la trascendencia para futuras investigaciones. Relacione los resultados con los de otros estudios, contrastando los objetivos iniciales con los datos finales.

4.5. Agradecimientos: En el epígrafe de agradecimientos, puede mencionar a todas aquellas personas o entidades que de alguna forma hayan colaborado a la realización del estudio pero sin que pueda otorgárseles una plena autoría sobre el mismo.

5. Bibliografía

Las siguientes normas están redactadas en concordancia con el formato empleado por la *National Library of Medicine* de EE UU en el *Index Medicus*.

El cumplimiento de estas normas es imprescindible para la publicación de cualquier trabajo en la revista.

a) Numere las citas bibliográficas de forma correlativa a su aparición en el texto.

b) Los nombres de las revistas citadas deben estar abreviados siguiendo el estilo empleado en *Index Medicus* (consultar la lista de revistas indexadas, en *Index Medicus*, en el ejemplar de enero).

c) No son válidas como citas bibliográficas, las refe-

rencias del tipo «observación no publicada», o «comunicación personal».

Las comunicaciones escritas, pero no publicadas, pueden citarse únicamente en el texto, entre paréntesis.

Los artículos aceptados para publicación, pero no editados todavía, pueden incluirse entre las citas bibliográficas, especificando la revista y añadiendo entre paréntesis «en prensa».

Los artículos enviados a una revista, sin que exista todavía confirmación de su aceptación, pueden ser citados únicamente en el texto, acompañando la frase «observación no publicada» entre paréntesis.

d) Ejemplos de citas bibliográficas:

Revistas

Autor(es) (apellidos e iniciales del nombre). Título del artículo. *Nombre de la revista*. Año; volumen: páginas inicial y final.

Libros:

1. Autor personal:

Autor (apellidos e iniciales del nombre). *Título del libro*. Ciudad de editorial. Editorial. Año; páginas inicial y final.

2. Capítulo del libro:

Autor(es) del capítulo (apellidos e iniciales del nombre). Título del capítulo. En: Autores del libro (eds.). *Título del libro*. Ciudad de editorial. Editorial. Año; páginas inicial y final.

3. Libro de Congresos:

Autor(es) (apellidos e iniciales del nombre). Título del artículo. En: *Título del libro de reunión*. Ciudad de edición. Editorial o editor del libro. Año; páginas inicial y final.

MAPFRE MEDICINA

Boletín de Suscripción

La FUNDACIÓN MAPFRE MEDICINA distribuirá su Revista a todas aquellas personas o entidades que soliciten recibirla, para lo cual deberán cumplimentar el boletín de suscripción adjunto y remitirlo a:

Revista MAPFRE MEDICINA
Ctra. de Pozuelo a Majadahonda, km. 3,5
28220 MAJADAHONDA (Madrid)

A/A. Secretaría de Redacción

Nombre: Fecha:
Apellidos:
Dirección:
Población: Provincia:
C.P.: Teléfono:

Centro de Trabajo:
Cargo:
Dirección:
Población: Provincia:
C.P.: Teléfono:

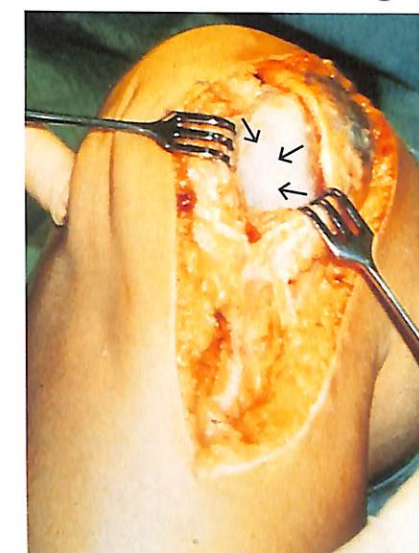
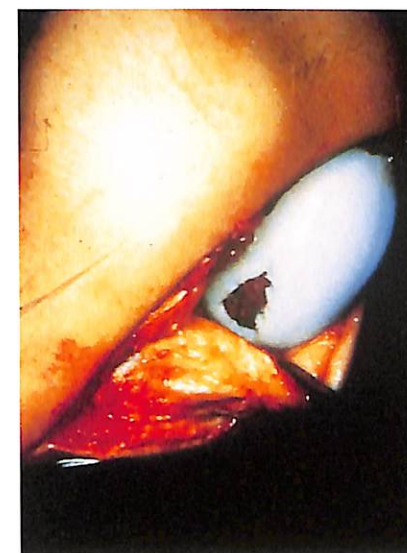
- ☐ Nueva Suscripción
☐ Cambio de domicilio

 FUNDACION MAPFRE MEDICINA

genzyme tissue repair

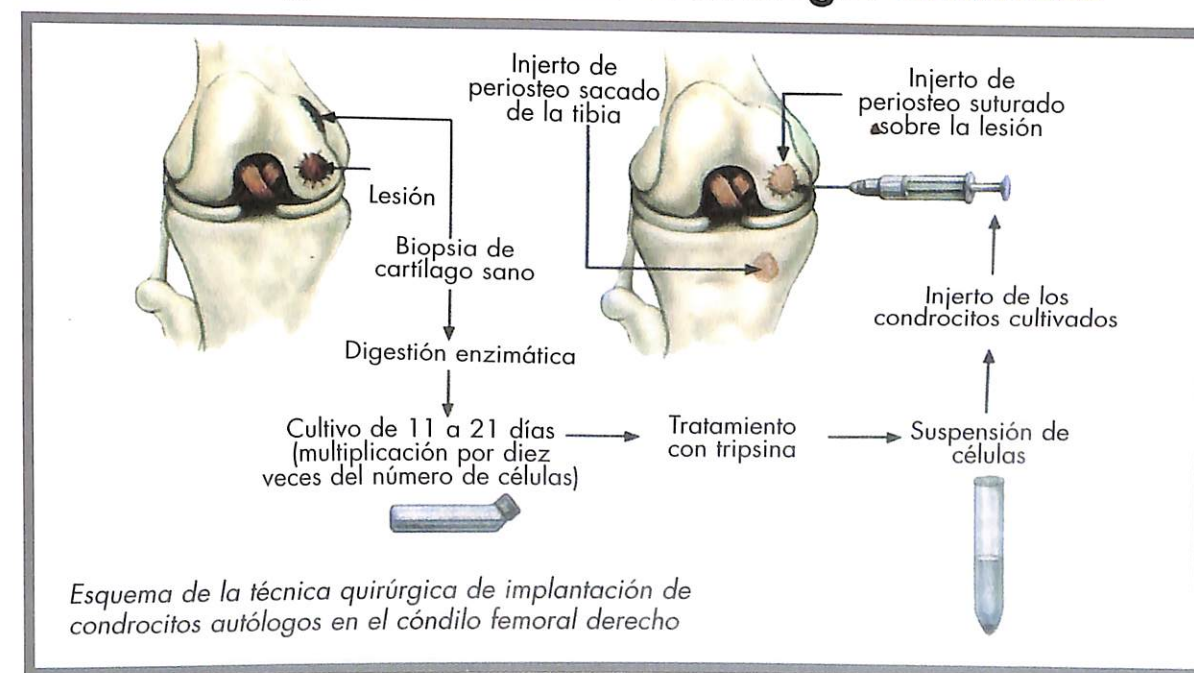
Tecnología CARTICEL

Tratamiento de las lesiones traumáticas del cartílago en la rodilla



Resultados de la implantación de condrocitos en una joven de 22 años. La fotografía n.º 1 muestra una lesión condilea (1,1 por 4 cm) sobre el condilo medial femoral antes de la implantación de los condrocitos. La fotografía n.º 2 muestra el resultado obtenido con la implantación de condrocitos después de 46 meses. El lugar del injerto está indicado con las flechas. Una nueva intervención fue necesaria después de 46 meses, por causa de traumatismo rotuliano sin ninguna relación con la implantación de condrocitos.

Reconstrucción del cartílago hialino con condrocitos autólogos cultivados: Tecnología CARTICEL



Genzyme Tissue Repair
Avda. Comunidad de Madrid, 35 bis
Edificio Burgo Sol - Of. 47
28230 Las Rozas (Madrid)
Tel.: 91/ 637 21 13 - 637 32 19
Fax: 91/ 637 52 23
Móvil: 908 31 15 31

Genzyme Tissue Repair
Gooimeer, 3-30
1411 DC Naarden
The Netherlands
Tel.: (31) 35 699 1200
Fax: (31) 35 694 3214

Genzyme Tissue Repair, USA
64, Sidney Street
Cambridge MA 02139
Tel: (1) 617 494 8484
Fax: (1) 617 494 6561



FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Becas de Investigación

Traumatología

Cursos

Rehabilitación

Reuniones Científicas

Medicina Clínica y del Trabajo

Becas de Formación

Medicina Cardiovascular

Libros

Gestión Sanitaria

Revistas

Integración de Minusválidos

Base de Datos Bibliográfica

Tercera Edad

*¡¡Bienvenidos a nuestro Web!!
¿Qué podemos hacer por usted?*

FUNDACION MAPFRE MEDICINA

Carretera de Pozuelo a Majadahonda, s/n
28220 Majadahonda (Madrid) - ESPAÑA

Teléfono: (+34 1) 626 57 04

Fax: (+34 1) 626 58 25

Correo electrónico:

infofmm@mapfremedicina.es

<http://www.mapfremedicina.es>