
Acta Ortopédica Castellano-Manchega



Revista de la Sociedad Castellano-Manchega de
Cirugía Ortopédica y Traumatología

Acta Ortopédica Castellano-Manchega

Revista de la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Presidente: Dr. Ángel Hermida
Vicepresidente: Dr. Plácido Jiménez
Secretario: Dr. Luis Bonilla
Tesorero: Dr. Gustavo Aparicio

Secretaría permanente SCMCOT:
Sr. Miguel García-Serrano
C/Roma nº6 – P2 / 1ªA
45007 Toledo

Director editorial:
Dr. Manuel Valle

Redactor Jefe:
Dr. Ricardo Crespo

Consejo de Redacción:

Dr. Plácido Jiménez (Albacete)
Dr. Ángel Hermida (Toledo)
Dr. Manuel Valle (Alcázar)
Dr. Ricardo Crespo (Alcázar)

Dirección Editorial:
Servicio de Traumatología y C.O.
Complejo Hospitalario “Mancha Centro”
Av. Constitución 3.
13600 Alcázar de San Juan. Ciudad Real
☎ 926580786 Email: aortocam@hotmail.com

Imprime:
Artes gráficas Garciamar SL
C/ Pérez Galdós 32.
Manzanares. Ciudad Real

Depósito legal: CR 264-2000
ISSN: (en trámite)

Acta Ortopédica Castellano-Manchega

SUMARIO

Editorial. Hermida A 7

ORIGINALES

Autotrasplante de condrocitos en las lesiones del cartilago de la rodilla. Nuestra experiencia. Crespo R 9

Osteotomía de Nakamura en la enfermedad de Kienböck. González C 16

Fracturas de cóndilo humeral externo en la infancia. Resultados del tratamiento quirúrgico. Martínez-Castroverde JM 21

CASOS CLÍNICOS

Condrosarcoma costal en un paciente portador de una exóstosis múltiple hereditaria. A propósito de un caso. Rey A 29

Síndrome de crepitación escapulotorácica. Presentación de dos casos y revisión de la bibliografía. Señarís J 34

Luxación inveterada de codo tratada quirúrgicamente. Pampliega T 39

Pie hendido bilateral. A propósito de un caso. Noya F 42

REVISIÓN

Apoyo familiar en las fracturas de cadera. Tendencia actual en el tratamiento. Doñate F 46

Cirugía de revisión en el acetábulo. García V 53

Aloinjertos óseos. Valle M 59

Resúmenes de comunicaciones Congreso SCMCOT 1999 63

EDITORIAL

Han pasado diez años desde que un grupo de traumatólogos de Castilla-La Mancha nos reunimos para fundar y organizar una sociedad, la Sociedad Castellano-Manchega de Cirugía Ortopédica y Traumatología o SCMCOT como todos la conocemos que es mas corto.

Ha sido nuestra intención, que esta SCMCOT sea una agrupación de amigos con unos intereses comunes y unas inquietudes profesionales muy similares.

En la última Asamblea General celebrada en Alcázar de San Juan decidimos tomar una serie de iniciativas consistentes en crear una Secretaria Permanente, participar en las actividades de la SECOT, etc. de cara a tratar de darle a nuestra Sociedad un impulso más.

También era una aspiración de varios de nuestros compañeros, que dispusiésemos de una publicación propia. Pues bien, ya tenemos nuestra revista, nuestra ACTA, de la que se os entrega el número 1.

Nace gracias al trabajo de un pequeño grupo centrado en el Hospital de Alcázar de San Juan que han soportado el esfuerzo básico que supone tener este numero 1 en las fechas actuales.

Con nuestra ACTA disponemos de una publicación periódica para divulgar en ella aspectos de nuestra experiencia profesional, casos interesantes, comunicaciones a nuestro Congreso, etc. y tal vez mas adelante podríamos incluir otras secciones o actividades.

El ACTA será gratuita para los socios, si nuestra economía lo permite, y tendrá un nivel científico, que será el que queráis que tenga. Por tanto espero que colaboremos con el equipo de Dirección y Comité de Redacción para que esta iniciativa de disponer de una publicación periódica tenga éxito y máxima divulgación.

Una vez hecha esta presentación no me queda mas que agradecer al equipo directivo actual, Manuel Valle y Ricardo Crespo que supone disponer de este numero 1 y solicitar el perdón y la comprensión para los errores o defectos iniciales que prometemos subsanar.

Un abrazo

ANGEL HERMIDA ALBERTI

Presidente de SCMCOT.

AUTOTRASPLANTE DE CONDROCITOS EN LAS LESIONES DEL CARTÍLAGO DE LA RODILLA. NUESTRA EXPERIENCIA.

Crespo Romero R, García González V, González Roldán C, González García J, Sánchez Sánchez F, Valle Ortiz, M.

Servicio de Traumatología y C.O. Hospital General "La Mancha Centro". Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

RESUMEN

Los defectos profundos en el cartílago articular de la rodilla, tienden a evolucionar con el tiempo, hacia procesos de osteoartritis degenerativa. En pacientes jóvenes este tipo de defectos deben ser tratados antes de que aparezca la degeneración artrósica. En este sentido los autotrasplantes de condrocitos cultivados representan una opción de tratamiento. Desde 1998 se han tratado en nuestro Servicio mediante esta técnica a 10 pacientes con una edad entre 16 y 46 años, obteniendo hasta el momento resultados favorables en 9 y malo en un paciente en el que se asocia artrosis femoropatelar muy evolucionada.

Palabras clave: Autotrasplante celular, condrocitos, cartílago articular, rodilla

Correspondencia:

Dr. R. Crespo Romero
Sº de Traumatología
Hospital La Mancha Centro
Av. Constitución sn
13600. Alcázar de San Juan
rcrespor @ teleline.es

INTRODUCCIÓN

Las lesiones del cartílago articular de la rodilla en pacientes jóvenes presentan una dificultad terapéutica importante. Esto es debido, en primer lugar, a la escasa capacidad de regeneración del cartílago hialino y, en segundo lugar, a que las lesiones condrales de espesor completo progresan hacia una degeneración artrósica.

La mejoría sintomática puede ser conseguida de manera temporal mediante el desbridamiento y el lavado artroscópico, sin embargo esta técnica no trata el problema y no favorece la curación (1).

Las clásicas técnicas de estimulación, como las perforaciones del hueso subcondral, artroplastia de abrasión, etc, permiten la formación de un fibrocartílago cuyas propiedades mecánicas son claramente inferiores a las del cartílago hialino, y por consiguiente la degeneración prematura y delaminación desemboca en una artrosis precoz (2).

Los autoinjertos osteocondrales, mediante técnicas como la mosaicoplastia, no permiten una cobertura adecuada y uniforme en lesiones únicas de gran tamaño o lesiones múltiples (3).

Los aloinjertos osteocondrales crioconservados presentan dificultades

en la conservación y viabilidad celular con la consiguiente degeneración artrósica y fracaso del injerto (4).

Este trabajo presenta el papel del autotrasplante de condrocitos cultivados para el tratamiento de las lesiones condrales de espesor completo. Esta técnica está particularmente indicada en las lesiones del cartílago articular de la rodilla y especialmente en las que asientan en zonas de carga. El proceso patológico más frecuente es la osteocondritis disecante aunque también hay un elevado número de casos con lesiones condrales puras sobre todo de origen traumático (5).

EVALUACIÓN ARTROSCÓPICA Y TOMA DE BIOPSIA

Cualquier paciente con una lesión susceptible de autotrasplante de condrocitos cultivados (ACC) debe ser sometido sistemáticamente a una artroscopia (6) para valorar la lesión condral, extirpar cuerpos libres y buscar posibles lesiones asociadas, tales como meniscopatías o roturas ligamentosas. Si existen, deben ser tratadas como paso previo al ACC.

En cuanto a la valoración de la lesión debemos determinar su situación, medir su superficie y la calidad de los márgenes para la posterior sutura.

Si se considera indicado el ACC, se debe realizar durante el tiempo artroscópico la toma de biopsia de cartílago para su posterior cultivo. La zona donante más comúnmente utilizada es la esquina superomedial de la tróclea que coincide con la odd-facet o cara no articular de la rótula. Otras zonas donantes que pueden ser consideradas son la esquina superolateral de la tróclea o el surco intercondileo (fig 1).

Se debe tomar un cilindro de espesor completo de cartílago puesto que en las

capas más profundas la densidad celular es mayor.

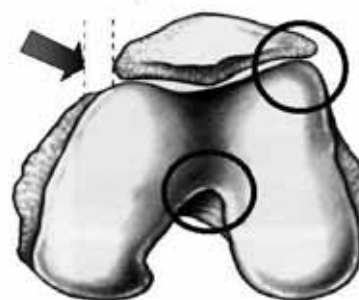


Figura 1: la flecha señala la zona habitual de toma de biopsia. Los círculos señalan otras posibilidades.

Se necesitan aproximadamente 2 o 3 cilindros de 5 mm de diámetro. En esta cantidad de tejido hay aproximadamente 200.000 a 300.000 células.

En el laboratorio se realiza la extracción y purificación de los condrocitos, su cultivo y multiplicación in vitro hasta obtener un número de células entre 2,5 y 5 millones, suficiente para cubrir el defecto.

IMPLANTACIÓN DE LAS CÉLULAS

La artrotomía se hace parapatelar medial o lateral según la localización de la lesión. La exposición del cóndilo debe ser amplia para permitir posteriormente una sutura cómoda del periostio.

La preparación del defecto debe realizarse de la manera más cuidadosa posible (fig 2). Se realiza un desbridamiento amplio de los bordes de la lesión hasta llegar a tener unos márgenes de cartílago sano. Hemos de ser especialmente cuidadosos en esta maniobra para no penetrar la placa de hueso subcondral. Si esto ocurre puede

sangrar el lecho óseo y hacer que fracase el implante. La mezcla de sangre con los condrocitos cultivados impide la formación por estos del nuevo cartílago (7).



Figura 2: Preparación del defecto. Desbridamiento de los márgenes y del lecho.

Una vez finalizada la preparación del defecto debemos medir sus dimensiones finales para realizar la extracción del parche perióstico. La localización más adecuada para la extracción es la cara medial de la tibia por debajo de la inserción de los tendones de la pata de ganso. No se debe utilizar el electrocauterio para evitar necrosar el periostio y dañar la capa celular del cambium.

El parche perióstico tiene como funciones el aislamiento de los condrocitos del contacto directo con el espacio sinovial, debe funcionar como membrana semipermeable para permitir el paso de nutrientes y además el cambium de su cara profunda permite la interacción de sus factores de crecimiento con los condrocitos, para estimular la formación del nuevo cartílago. Por este motivo es importante la orientación de esta cara hacia el espacio celular.

Los puntos deben ser sueltos y realizarse de manera alterna (uno

enfrente del otro). La dirección del punto debe ser siempre desde el periostio hacia el cartílago con lo que conseguimos ir tensando suavemente el parche. Debemos dejar sin suturar un pequeño orificio en el borde superior que utilizaremos para introducir las células. Una vez finalizada la sutura podemos hacer una comprobación de la estanqueidad de la misma introduciendo



Figura 3: Sutura del parche perióstico.

una pequeña cantidad de suero fisiológico en la cavidad. Si la sutura es correcta sellamos los bordes con tisucol®.

Las células se inyectan en la cavidad por el orificio superior que hemos dejado sin sellar. Es importante no sobrepasar la capacidad de la cavidad para evitar el abombamiento del parche y así conseguir que el nuevo cartílago quede al nivel de la superficie articular. Una vez inyectadas las células suturamos y sellamos el borde superior, con lo que el procedimiento queda completado.

Nuestro protocolo postoperatorio incluye la profilaxis antibiótica durante las primeras 24 horas con cefazolina 1 gr/8 h, con una dosis preoperatoria de 2 gr. La estancia postoperatoria suele ser de 48 horas. La analgesia utilizada es la

habitual en los procedimientos de ortopedia.

REHABILITACIÓN

En el postoperatorio inmediato se inicia el programa de fisioterapia. El arco de movilidad de la rodilla es libre y generalmente se inicia con movilidad pasiva continua en las primeras 24h para pasar al día siguiente y previo al alta hospitalaria a realizar movilidad activa de la rodilla. Es importante conseguir una movilidad completa de la rodilla en 3 o 4 semanas. A partir de este momento se pueden empezar a realizar ejercicios de potenciación muscular tanto flexores como extensores.

Mantenemos la rodilla intervenida en descarga completa durante las primeras 6 semanas y posteriormente se inicia la carga parcial y progresiva con muletas entre la 7ª y la 12ª semanas. A partir del 3er mes se permite la deambulación libre sin muletas. También permitimos deporte en descarga (natación) y bicicleta salvo si la lesión está localizada en la rótula o la tróclea. A partir del 7º mes se pueden iniciar deportes de carga tales como carrera suave sobre superficies blandas (pista de atletismo, césped). A partir del año postoperatorio se permite deporte de contacto y salto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde mayo de 1998 hasta el momento actual hemos tratado a 10 pacientes con lesiones condrales de rodilla. De estos, 9 presentaban lesiones en los cóndilos femorales. Uno de ellos presentaba una lesión condral pura y el resto fueron diagnosticados de osteocondritis disecante. Un paciente fue tratado por una fractura condral de la rótula producida tras accidente de tráfico. El tiempo de evolución hasta este momento oscila entre 6 meses y 2 años.

Debido al pequeño número de la serie se presentará tan sólo un análisis descriptivo de los resultados.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue 24 años (máxima 46 y mínima 16). Exceptuando al paciente que sufrió la lesión condral aguda de la rótula los restantes 9 pacientes presentaban en el momento del diagnóstico clínica dolorosa y cierta incapacidad funcional. Dos pacientes presentaban síntomas graves con bloqueos constantes de rodilla e impotencia funcional absoluta secundaria a la presencia de cuerpos libres intrarticulares. Cinco pacientes eran capaces de realizar las actividades de la vida diaria pero aparecían síntomas de dolor, tumefacción y pseudobloqueos al realizar trabajo o deporte ligero. Los dos pacientes restantes eran capaces de realizar trabajos o deportes ligeros sin correr, girar o saltar y presentaban sintomatología con los esfuerzos moderados.

Exceptuando los dos pacientes con cuerpos libres el resto presentaba fragmentos in situ semidesprendidos con degeneración del lecho que impedía una síntesis suficientemente estable y congruente.

Un paciente presentaba una rotura meniscal que se regularizó en el momento de la toma de biopsia. El resto no tenían lesiones asociadas (rotura de LCA, genu varo, etc) que necesitaran tratamiento previo al implante.

Todos los pacientes presentaban una lesión única con un tamaño medio de 6 cm² (máximo 11 cm² y mínimo 2 cm²). Tras la implantación de los condrocitos no hubo ninguna complicación peri ni postoperatoria. Todos los pacientes recuperaron el arco de movilidad completo de la rodilla excepto 2 que no sobrepasan los 100º de flexión. Tras

finalizar el proceso de carga progresiva durante los 3 primeros meses han sido revisados al 6º mes y posteriormente con una periodicidad anual.

En la revisión del 6º mes todos los pacientes realizaban las actividades de la vida diaria sin referir episodios de dolor, tumefacción articular o pseudobloqueos.

Ocho pacientes realizaban un trabajo manual con esfuerzos físicos variados y 2 tenían un trabajo sedentario (estudiantes). El tiempo medio de baja laboral fue de 8 meses.

De los 7 pacientes que superan el primer año del implante, 6 se encuentran asintomáticos y desarrollando su trabajo con normalidad y realizando actividad deportiva moderada no de contacto y uno de ellos tiene una evolución de 2 años asintomático.

Hemos realizados dos artroscopias de revisión tras 1 año postimplante observando la formación de un neocartílago de consistencia firme perfectamente adherido a los márgenes de la lesión primitiva (fig 4).



Figura 4: Artroscopia de revisión 1 año postimplante. Cartílago neoformado de consistencia firme.

Un paciente presenta una mala evolución. Desde la revisión del primer año refiere dolor, tumefacción e impotencia funcional. Este paciente asocia además una artrosis femoropatelar muy sintomática y permanece de baja laboral. Se realizó artroscopia de revisión y observamos un cartílago neoformado con aspecto de fibrocartílago, fibrilado, fisurado y desprendido de los márgenes de la lesión (fig 5).



Figura 5: Cartílago fisurado y desprendido de los márgenes de la lesión.

CONCLUSIONES

El éxito de la reparación de las lesiones del cartílago articular se basa en restaurar la integridad de la superficie articular, conseguir un arco de movilidad completo, eliminar el dolor y prevenir la degeneración artrósica.

En este sentido el autotrasplante de condrocitos cultivados (ACC) está ganando aceptación como tratamiento de primera elección para la reparación de lesiones de gran tamaño en pacientes jóvenes con un alto nivel de actividad física (5, 8, 9).

El ACC fue iniciado en Suecia durante la década de los 80 y los resultados del primer ensayo humano fueron publicados en el New England Journal

of Medicine en 1994 (5). Esta serie inicial demostró resultados de buenos a excelentes en un periodo medio de seguimiento de 40 meses en 14 de 16 pacientes con defectos del cóndilo femoral entre 1,6 y 5 cm². Desde entonces los resultados en las series de mayor evolución (10 años) indican un índice de buenos resultados del 80% (10).

Minas, en un estudio realizado sobre la relación coste-eficacia del ACC (11) concluye que en los pacientes seleccionados sin signos de degeneración artrósica el ACC proporciona una mejoría sustancial en la calidad de vida y, considerando el coste por año de vida ajuntado a la calidad, es una técnica muy rentable.

Los estudios histológicos e histoquímicos (12) de las biopsias obtenidas tras el ACC demuestran la formación de cartílago hialino con una orientación típica de las fibras de colágeno: verticales e integradas en la placa ósea subcondral en las zonas profundas y horizontales en las capas más superficiales. En las zonas profundas la composición de la matriz es de cartílago hialino con fibras de colágeno tipo II entrelazadas, colágeno tipo VI pericelularmente, condroitin-6-sulfato y queratan-sulfato. En las zonas superiores sin embargo la composición es similar a la del fibrocartílago con predominancia de colágeno tipo I y III glucosaminoglicanos fundamentalmente condroitin-4-sulfato. Estas fibras superiores pueden formarse por el estímulo del parche perióstico.

Las principales complicaciones descritas tras el ACC (6) son: la cicatrización incompleta del parche perióstico al cartílago sano y deslaminación del implante, con el consiguiente fracaso. Ocurre en un 5-7% de casos y produce dolor, derrame articular y pseudobloqueos. Aparece precozmente, antes del 6º mes

postoperatorio. Si el implante sobrevive los primeros 2 años es poco probable que fracase durante el resto de la vida del paciente (10). Sin embargo son necesarios seguimientos mayores de 10 años para confirmar esta hipótesis. El fracaso normalmente se da en el primer año postoperatorio y es causado, bien por un incidente traumático o bien por una sobrecarga del injerto por parte del paciente que no cumple con el programa de rehabilitación. Ante un caso de deslaminación y posible fracaso se debe realizar una artroscopia de revisión, desbridando la zona afectada. Si es pequeña se puede realizar una nueva sutura pero si es grande se debe desbridar completamente y plantear un segundo ACC. La hipertrofia perióstica ocurre más tardíamente (a partir del 9º mes) en un 10-15% de casos y produce dolor y pseudobloqueos. En algunos casos se puede solucionar con un desbridamiento artroscópico de las capas más superficiales hasta dejar el implante a plano con el cartílago sano.

En conclusión, podemos considerar al ACC como la principal indicación de tratamiento para las lesiones únicas de espesor completo del cartílago de la rodilla en pacientes jóvenes. La reparación de la lesión da lugar a la formación de cartílago hialino, con una supervivencia del implante del 80% a los 10 años y una mejora clínica y en la calidad de vida de los pacientes muy significativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hubbard MJS. Articular debridement versus washout for degeneration of medial femoral condyle. J Bone Joint Surg Br. 1996: 217-219.

2. Nehrer S, Spector M, Minas T. Tissue retrieved from revised articular cartilage repair procedures. Reflects mechanisms of failure. Presented at the American Academy of Orthopedic Surgeons. Orthopedic Research Society. Feb 12, 1997.
 3. Hangody L, Kish G, Karpati Z, Udvarhelyi I, Szigeti I, Bely M. Mosaicplasty for the treatment of articular cartilage defects: application in clinical practice. *Orthopedics* 1998. 21(7):751-756
 4. Convery R, Akeson WH, Keown GH. Fresh osteochondral allografting of the femoral condyle. *Clin Orthop*. 1991. 273: 139-145.
 5. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*. 1994. 6;331(14):889-895.
 6. Minas T, Peterson L. Advanced techniques in autologous chondrocyte transplantation. *Clin Sports Med*. 1999.18.1. 13-44.
 7. Roosendaal G, Blood-induced joint damage: a canine in vivo study. *Arthritis Rheum*. 1999. 42(5):1033-1039.
 8. Brittberg M. Autologous chondrocyte transplantation. *Clin Orthop*. 1999. 367S: 147-155.
 9. Minas T, Nehrer S. Current concepts in the treatment of articular cartilage defects. *Orthopedics*. 1997. 20 (6): 525-538.
 10. Peterson L. Autologous chondrocyte transplantation: 2-10 year follow up in 219 patients (symposium). AAOS. 1998. March 21. New Orleans LA.
 11. Minas T. Chondrocyte implantation in the repair of chondral lesions of the knee: economics and quality of life. *Am J Orthop*. 1998. 27: 739-744.
 12. Richardson JB, Caterson B, Evans EH, Ashton BA, Roberts S. Repair of human articular cartilage after implantation of autologous chondrocytes. *J Bone Joint Surg*. 1999. 81-B: 1064-1068.
-

OSTEOTOMÍA DE NAKAMURA EN LA ENFERMEDAD DE KIENBÖCK

González Roldán C, García González V, Crespo Romero R, Sobas Álvarez JL, Fuertes Otero J, Valle Ortiz M.

Servicio de Traumatología y CO. Hospital General La Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

RESUMEN.

La etiología exacta de la necrosis del semilunar continúa siendo desconocida. Existen varios tratamientos utilizados con variables resultados. En la utilización de estos tratamientos es importante cuantificar el estadio de la lesión según la clasificación de Lichtman, sexo, edad y actividad del paciente. Presentamos una serie de 6 pacientes tratados en nuestro servicio mediante una osteotomía radial con efecto Nakamura con dos formas diferentes de realización, se describen la técnica y resultados obtenidos.

PALABRAS CLAVE: Necrosis del semilunar, Kienböck, osteotomía, Nakamura.

INTRODUCCIÓN

La necrosis del semilunar fue descrita por *Peste* en 1843, pero fue el radiólogo vienés *Kienböck* en 1910 el que describió con exactitud esta lesión. (1) La etiología es multifactorial, donde cabe barajar factores traumáticos, sistémicos y sobre todo biomecánicos (entre ellos la coexistencia de un semilunar tipo I de Antuña Zapico y varianza ulnar negativa). Tiene una mayor incidencia en varones (2:1) y entre la segunda y cuarta décadas de la vida. Afecta generalmente a trabajadores manuales y la mano dominante. (2)

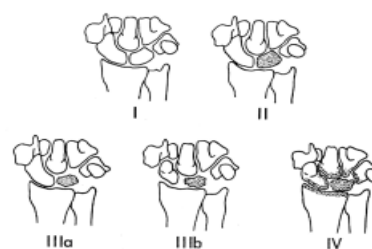


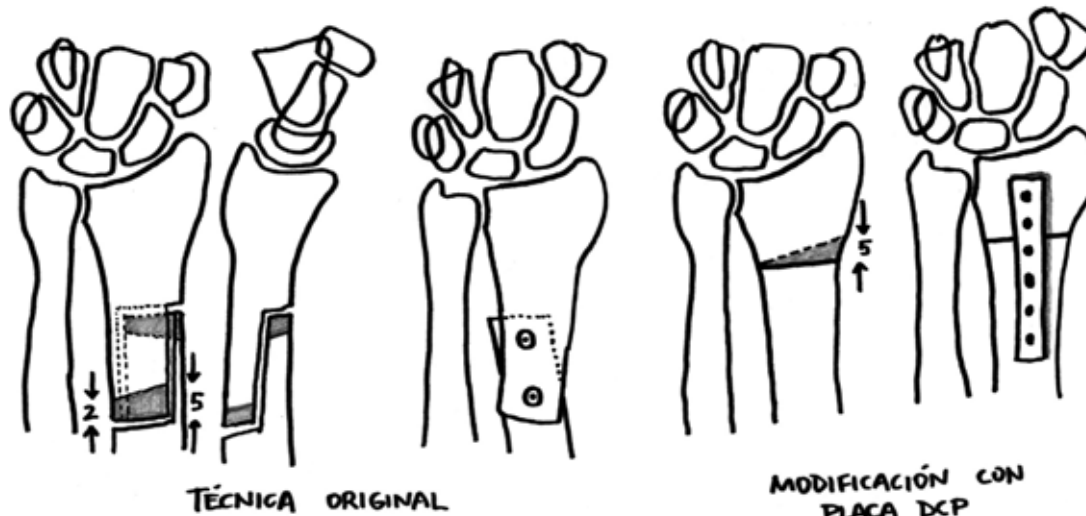
Fig 1. Clasificación de Lichtman

Correspondencia.
 Carlos González Roldán
 Servicio de Traumatología y C.O.
 Hospital General La Mancha Centro
 Avda de la Constitución s/n
 13.600 Alcázar de San Juan.
 Ciudad Real
 E-mail: cgonzalez@hmct.insalud.es

Clínicamente es típico el dolor en la zona del semilunar con tumefacción dorsal, limitación de la movilidad y disminución de la fuerza de prensión. El diagnóstico es clínico-radiológico. Se utiliza la clasificación de Ståhl (1947) que sigue un criterio radiológico o mejor la de Lichtman (1975) que sigue un criterio quirúrgico (fig 1).

Como técnicas de tratamiento cabe reseñar (3) las técnicas de sustitución (implantes de silicona, técnica de

servicio entre los años 1997-99 en los que se ha utilizado una osteotomía radial con efecto Nakamura. En los



Graner e interposición tendinosa), actualmente en desuso; técnicas de revascularización (con sus variables); las técnicas de descarga intracarpiana (artrodesis ETT y acortamiento del hueso grande); técnicas de nivelación radio-cubital distal (acortamiento de radio o alargamiento de cúbito); osteotomía radial con efecto Nakamura, objeto de este artículo; técnicas de cirugía paliativa (denervación de muñeca, carpectomía proximal y artrodesis de muñeca) y la intervención de Sauvé-Kapandji (técnica en auge).

La técnica de Nakamura consiste en una disminución del ángulo de inclinación de la carilla articular radial mediante una osteotomía a nivel del radio distal (4). El efecto produce una redistribución de las cargas en "Torre Eiffel" produciendo una descarga del semilunar y un aumento de su cobertura.

El propósito de este artículo es la evaluación de la técnica de Nakamura para el tratamiento de la enfermedad de Kienböck y presentación de nuestra serie.

MATERIAL Y MÉTODO.

Se ha realizado un estudio prospectivo de 6 pacientes con enfermedad de Kienböck intervenidos en nuestro

cuatro primeros se ha utilizado la técnica original descrita por Nakamura (4) practicándose una osteotomía en Z con resección externa de 5 mm e interna de 2 mm y fijada con tornillos AO con compresión interfragmentaria, además de una inmovilización mediante yeso antebraquial durante 8 semanas hasta la consolidación. A los dos últimos se ha realizado una modificación que consiste en la realización de una cuña externa de sustracción de 5 mm y fijada con una placa DCP de 3.5 mm a compresión y sin inmovilización ulterior (Fig 2).

El seguimiento mínimo de esta serie ha sido de 1 año (máximo 2.5 años) A todos ellos se les ha realizado el estudio mediante un protocolo de datos realizado el día anterior a la intervención y al año de la misma. (Tabla 1).

RESULTADOS.

La distribución por sexos fue la siguiente, 4 varones y 2 mujeres, con una edad media de 30.5 años (23-42). La afectación fue al 50 % en muñecas izquierdas y derechas y en la misma proporción se encontró afecta la mano dominante. 5 de ellos eran trabajadores manuales y en un 83.3 % no se encontró un traumatismo previo. La evolución

media fue de 2.8 años, con un rango de 3 meses a 10 años.

El síntoma más consultado fue el dolor local (100 %) que remitió por completo en reposo y actividades leves. Solo 2 pacientes referían dolor local con actividad fuerte, asimismo anotamos una disminución total de la tumefacción dorsal (del 66.6 % pre-quirúrgico). La disminución subjetiva de fuerza mejoró en todos ellos en grado variable, desde el 83.3 % con pérdidas igual o mayores del 50 % con respecto a la muñeca sana antes de la intervención, hasta ganancias máximas en torno al 80 % comparada con la sana.

PROTOCOLO KIENBÖCK			
Nombre:			
Edad	Sexo V / M	Profesión:	
Mano D / I	Dominante S / N		
Traumatismo previo S / N		Tiempo evolución:	
Clínica			
Dolor local S / N		Tumefacción dorsal S / N	
Disminución subjetiva fuerza S / N			
Exploración			
Dolor palpación directa S / N			
Test Reagan + / -		Test Watson + / -	
Movilidad carpo afecta		contralateral	
Flexión			
Extensión			
Desv radial			
Desv cubital			
Radiografía			
Estadio de Lichtman I II IIIa IIIb IV			
Varianza ulnar + - 0 mm=			
Angulo inclinación radial			
Altura del carpo			
Índice Ståhl			
Tipo Intervención			
Fecha			

Tabla 1. Protocolo de datos

El dolor a la palpación disminuyó en 4 pacientes completamente y los otros 2 presentaban dolor leve. Los test de Watson y Reagan no mostraron anomalías. En cuanto a la movilidad pre-quirúrgica de la muñeca, la extensión fue la más disminuida, con una diferencia media con respecto a la sana de 22° (rango 4-48°), siendo el movimiento menos afectado la desviación radial, con una pérdida media de 9.2° (rango 6-18°). Sin embargo, la flexión fue la más favorecida por la intervención, con una ganancia media de 10.3° (5-16°). La desviación cubital solo mejoró en 2° de media (máx 6° y un paciente perdió 4°)

En cuanto al estadiaje, aplicando la clasificación de Lichtman, encontramos estadio IIIa en 83.3 % y 16.7 % (1 caso) en estadio II.

La varianza ulnar neutra se encontró en la mitad de los casos y no hubo variaciones al año. 1 caso con varianza positiva de 2 mm pasó a positiva de 1 mm, y de los dos pacientes con varianza negativa de 2 mm, uno de ellos pasó a neutra y el otro a positiva de 2 mm. El ángulo de inclinación radial medio fue de 21.2° (19-26), disminuyendo hasta 14.2° de media (11-17) con una diferencia promediada de 7° (5-9). La mejoría en el parámetro altura del carpo fue de tan solo 0.02 (con aumento en



Fig 3 varón 43 años, estadio IIIa, osteotomía en Z, fractura en periodo de inmovilización.

Resultado satisfactorio.

todos los casos), así como el índice de Ståhl, que en la revisión anual y promediando resultados, apenas hubo diferencias (35.1 a 35.7 al año), en un paciente no varió y en dos empeoró.

Hemos utilizado el sistema de puntuación preconizado por Nakamura et al (4) para la evaluación de los resultados (Tabla 2) comparando hallazgos clínicos, movilidad, fuerza y radiográficos, pre y post-operatorios.

Basándonos en este sistema hemos tenido 2 resultados excelentes (uno con cada técnica quirúrgica) y 4 buenos.

Los resultados fueron analizados de acuerdo con 6 factores (4): edad del paciente, varianza ulnar pre-operatoria, estadio radiográfico, inclinación radial post-operatoria, cantidad de acortamiento radial y duración del seguimiento (Tabla 3)

Encontramos que los pacientes de más edad de nuestra serie tuvieron mejores resultados que los jóvenes. Aquellos

Tabla 3	Varianza ulnar						Disminución ángulo radial		Acortamiento			
	Edad		Pre-Q		Lichtman		ángulo radial		Radial		Seguimiento	
	3-30	30-42	-2/0	1-2	II	IIIa	5-7	8-10	-1/0	1-4	12m	13-30
Bueno	3	1	3	1	1	3	3	1	3	1	1	3
Regular	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Malo	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	3	3	5	1	1	5	4	2	4	2	2	4

con varianza ulnar negativa o neutra mostraron ser mejores, así como, disminución del ángulo radial de 5-7° y seguimiento mayor.

Sistema de puntuación.	
• Hallazgos clínicos (21 puntos)	
- Dolor en la muñeca	
- Ninguno	10
- Medio con actividad fuerte	7
- Medio con trabajo suave	4
• Fuerza de prensión (porcentaje sobre muñeca no afecta)	
- 90 %	5
- 80 %	4
- 70 %	3
- 60 %	2
- 50 %	1
• Aumento en el rango de flexo-extensión	
- > 20°	6
- 10-19°	5
- 5-9°	3
• Hallazgos RX (9 puntos)	
- Mejoría de cambios escleróticos	1
- Mejoría de cambios quísticos	1
- Mejoría de la fragmentación	1
- Índice de Ståhl	
- Mejoría	3
- Sin cambios	1
- Ratio altura del carpo	
- Mejoría	3
- Sin cambios	1
Puntos totales	
Excelente	24-30
Bueno	18-23
Regular	12-17
Pobre / malo	0-11

Tabla 2. Sistema de puntuación

DISCUSIÓN.

Aunque se ha relacionado la varianza ulnar negativa con una mayor incidencia de Kienböck (1,2,3), la mitad de nuestros pacientes tenían cúbito cero, por lo que la realización de este tipo de osteotomía, que acorta de forma mínima el radio (salvo que sea ese el efecto buscado) es beneficiosa en estos pacientes.

Fueron Kojima y Tsumura quienes destacaron que tras una osteotomía con disminución del ángulo de inclinación radial se aprecia una descarga semilunar

por aumento de la carga sobre la articulación radio-escafoidea sin aumentar la carga en la articulación cúbito-carpal. Este hecho ha sido corroborado por varios autores (5,6)

Los estudios biomecánicos (7) destacan que la fuerza total a través de la articulación semilunar-grande disminuye en un 23 % mientras que la carga sobre la radio-lunar y cúbito-lunar disminuye un 10 y 36 % respectivamente. Estos datos avalan la descompresión sobre el hueso semilunar que se consigue tras esta intervención. Otros estudios mediante evaluación con RMN (8) muestran un aumento en la intensidad de la señal que parece ser debida a una revascularización del semilunar.



Fig 4. Mujer, 39 años, estadio IIIa. Rx pre y postoperatoria al año con placa DCP

Apoyando los buenos resultados publicados con esta técnica (9, 10) todos los pacientes de nuestra serie han tenido excelentes y buenos resultados, con mejoría de la clínica, movilidad de la muñeca y aumento de la sensación subjetiva de fuerza de prensión, hechos muy importantes a destacar, puesto que, la mayoría de nuestros pacientes son trabajadores manuales y la mitad de

ellos tenían afectada la mano dominante. En el capítulo de remodelación radiográfica, los resultados son variables, pero en todos ellos hemos apreciado una mejoría de los cambios escleróticos y quísticos, y en dos de ellos que presentaban fragmentación (uno de ellos muy importante) también hemos constatado mejoría. Las ganancias pequeñas en el índice de Ståhl y altura del carpo pueden estar en relación con el poco tiempo transcurrido (máximo 2.5 años). La modificación de la técnica original por una cuña externa y placa DCP, además de simplificar la técnica, evita la necesaria inmovilización de la primera, con lo que ello conlleva de rigidez articular (3 pacientes precisaron de rehabilitación posterior), atrofia muscular, osteoporosis y otras complicaciones inherentes a la otra técnica (un caso tuvo una fractura a nivel de la osteotomía). Entendemos que nuestra serie es muy pequeña y el seguimiento de los casos es más bien corto, pero los resultados obtenidos con esta técnica son alentadores y la consideramos de elección en estadios hasta IIIa de Lichtman y varianza ulnar neutra o positiva

BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Irisarri, C: Necrosis del semilunar en *Patología Traumática de la mano*
- 2- Wright, PE: Muñeca en *Campbell Cirugía Ortopédica. Octava edición, 1994. Editorial Panamericana.*
- 3- Amadio, PC y Taleisnik, J: Fractures of the carpal bones en *Operative Hand Surgery. DP Green, third edition, 1993 Churchill Livingstone Inc.*
- 4- Nakamura R; Tsuge S; Watanabe K y Tsunoda K: Radial wedge osteostomy for Kienböck disease. *J Bone Joint Surg Am* 1991 Oct; 73(9): 1391-6
- 5- Tsunoda K; Nakamura R; Watanabe K; Horii E y Miura T: Changes in carpal alignment following radial osteotomy for Kienböck disease. *J Hand Surg (Br)* Jun; 18(3): 289-93
- 6- Horii E; García-Elías M; Bishop AT; Cooney WP; Linscheid RL y Chao EY: Efect on force transmission across the carpus in procedures used to treat Kienböck disease. *J Hand Surg (Am)* 1990 May; 15(3): 393-400
- 7- Watanabe K; Nakamura R; Horii E y Miura T: Biomechanical analysis of radial wedge osteotomy for the treatment of Kienböck disease. *J Hand Surg (Am)* 1993 Jul; 18(4): 686-90
- 8- Nakamura R; Watanabe K; Tsunoda K y Miura T: Radial osteotomy for Kienböck disease evaluated by magnetic resonance imaging. 24 cases followed for 1-3 years. *Acta Orthop Scand* 1993 Apr; 64(2): 207-11
- 9- García-Elías M: Radial wedge osteotomy for Kienböck disease. *J Bone Joint Surg Am* 1992 Oct; 74(9): 1431
- 10- Miura H y Sugioka Y: Radial closing wedge osteotomy for Kienböck disease. *J Hand Surg (Am)* 1996 Nov; 21(6): 1029-34

FRACTURAS DE CÓNDILO HUMERAL EXTERNO EN LA INFANCIA. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Martínez Castroverde JM, González Brasero JC, Cuesta García A, Casas Cebrián MA, Doñate Pérez F, Jiménez Ortega P.

Servicio de Traumatología y C. O. Hospital General de Albacete.

RESUMEN

Las fracturas del cóndilo humeral externo suponen un 15-20 % de las fracturas de húmero distal. Su importancia viene dada por ser lesiones fisarias e intrarticulares, que requieren reducción anatómica para evitar incongruencias articulares y alteraciones de crecimiento; las dificultades en diagnóstico clínico y radiológico; las controversias en cuanto al tratamiento y las complicaciones que acarrear graves alteraciones estéticas y funcionales. Nuestro objetivo es realizar un estudio retrospectivo de las fracturas de cóndilo humeral externo en el niño, en las cuales realizamos tratamiento quirúrgico durante el periodo 1994-1998; presentando nuestros resultados, y realizar una revisión bibliográfica.

Palabras clave: Fractura, cóndilo humeral, infantil.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de cóndilo humeral externo, ocupan el segundo lugar dentro de la patología traumática del codo en el niño tras las fracturas supracondíleas (1,6,11,15). En general son consideradas epifisiolisis tipo IV de según la clasificación de Salter y Harris (1,11,12,14,29). Su importancia viene dada por ser lesiones fisarias e intrarticulares, que requieren reducción anatómica para evitar incongruencias articulares y alteraciones de crecimiento; las dificultades en diagnóstico clínico y radiológico; las controversias en cuanto al tratamiento y las complicaciones que acarrear graves alteraciones estéticas y funcionales. Existen dos teorías para explicar los mecanismos de producción de estas lesiones; la primera responde a un traumatismo indirecto de avulsión ó arrancamiento asociada a una deformidad en varo del codo, esta teoría, está basada en estudios experimentales en cadáveres de Jakob y Fowles (17). La segunda ó de impactación, está causada por un traumatismo directo asociado a una deformidad en valgo y es defendida por Stimsons(26) y Wilkins(31). Las clasificaciones más utilizadas son la de Milch (20,21) que distingue dos tipos según la localización de línea ó trazo de fractura, basándose en la evaluación radiológica .En el tipo I la línea de fractura pasa por centro de osificación del cóndilo externo, y se considera una

Correspondencia:

Dr. Martínez Castroverde
Servicio de Traumatología y C. O.
Hospital General de Albacete.
C/ Hermanos Falcó sn.
02006. Albacete

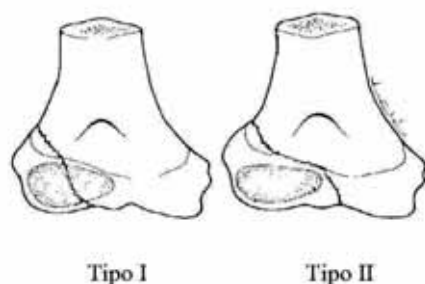


Figura 1: Clasificación de Milch

fractura estable pues la porción lateral de la tróclea permanece intacta. En el II, la línea de fractura finaliza en surco troclear, por lo que fragmento condíleo incluye porción lateral de tróclea, haciendo esto que la lesión inestable, lo que favorece la subluxación lateral del cúbito y radio. Constituye el tipo más frecuente (fig 1). La otra clasificación es la de Lagrange y Rigault (18) y está basada en el grado de desplazamiento; distinguiéndose tres tipos. En el I existe una fractura incompleta, en la que la superficie articular permanece intacta, existiendo una bisagra cartilaginosa que la hace relativamente estable, suelen ser fracturas sin desplazamiento ó con un desplazamiento mínimo < de 2mm. En el II existe un fractura completa, que afecta a la superficie articular, existiendo un desplazamiento lateral moderado > 2mm. El III es similar a grado II, salvo que aquí el desplazamiento lateral es grave y existe desplazamiento rotacional de fragmento; es el tipo más inestable, con mayor tendencia a subluxación de cúbito y radio (fig 2). El estudio radiológico debe incluir dos proyecciones básicas: anteroposterior con codo en extensión y lateral con codo en 90° y antebrazo en posición neutra. En caso de dudas ó dificultad para extender el brazo por dolor, se puede solicitar: radiografías comparativas, proyecciones oblicua

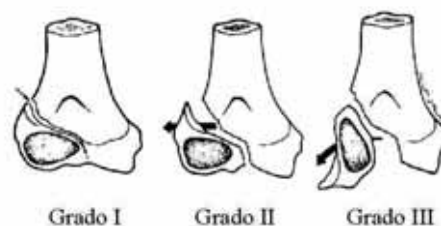


Figura 2: Clasificación de Lagrange Rigault

externa e interna, dado que en algunas fracturas sólo se aprecia desplazamiento en ellas o la proyección de Jones. También puede realizarse una radiografía bajo estres, o una artrografía. En la literatura se describe la posibilidad de uso de RNM o ecografía; pero son pocos los autores que tienen experiencia en el uso de los mismos. El diagnóstico diferencial se debe realizar con la epifisiolisis humeral distal, la cual ocurre en niños más pequeños, y en la que existe una relación intacta entre el cóndilo y la cabeza radial y un desplazamiento generalmente hacia posterior y medial; mientras que en las fracturas del cóndilo humeral se pierde esta relación, el desplazamiento suele ser anterolateral y ocurre en niños mayores. Es importante tener estos datos clínicos en cuenta, pues no es infrecuente que se puedan confundir estas dos lesiones (16).

El tratamiento es controvertido, e incluye diversas modalidades como son la inmovilización simple, la reducción percutánea y la reducción abierta asociado a fijación interna. La reducción abierta se realiza con un abordaje lateral según Kocher. Evitaremos en lo posible el paso de material de osteosíntesis por el cartilago fisario, aunque es poco frecuente la lesión del mismo como describen Conner, Smith (4) y Speed y Macey (25); los cuales atraviesan la fisis con tornillos sin presentar alteraciones de

crecimiento secundarios a daño fisario en ningún caso.

El método de fijación interna más utilizado, son las agujas de Kirschner; debiendo ser estas lisas, en número de dos para evitar rotación del fragmento; y colocadas preferentemente divergentes ó cruzadas, pues parece este ser el montaje más estable; debiendo anclarse al menos una en la cortical interna; y si es posible colocarlas a través de fragmento metafisario, aunque si este es pequeño, una aguja puede atravesar la epifisis condilar. También existen autores que emplean tornillos, sobre todo en casos de pseudoartrosis (6,12,15,24,29).

Las complicaciones principales incluyen retardos de consolidación, pseudoartrosis y cúbito valgo, que puede condicionar el desarrollo de parálisis cubital tardía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo de las fracturas de cóndilo humeral externo en el niño, durante el periodo 1994-1998; en las cuales realizamos tratamiento quirúrgico.

De un total de catorce fracturas de cóndilo humeral externo intervenidas quirúrgicamente; consideramos finalmente sólo doce, al perder seguimiento de dos fracturas trasladadas a su lugar de residencia. Las edades en las fracturas de cóndilo externo, oscilaban entre 3 y 11 años, con una media de 5,8 años. En cuanto al sexo, la distribución era la siguiente, once varones (78.5%) y tres mujeres (21.5%). No existía predominio respecto a la lateralidad, presentándose siete casos en lado derecho (50%), y siete en el izquierdo (50%). El 100% de los casos estaban producidos tras un traumatismo casual. Todos los casos, correspondían

Figura 3



al tipo II de la clasificación de Milch (20,21). En cuanto al grado de desplazamiento según Lagrange y Rigault (18) pertenecían tres al grado I (21.5 %), seis al II (43%) y cinco al III (36.5%) (fig 3).

Todos los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico urgente. Este fue percutáneo en cuatro casos (28.5%); mientras que los diez casos restantes (71.5%) precisaron reducción abierta y fijación interna (fig 4).

Figura 4



Tabla I :Tipo de tratamiento realizado en fracturas tipo II de Milch ,según grado de desplazamiento de Lagrange y Rigault.

Grado	Nº de casos	Percutáneo	Reducción abierta
I	3	3 (100%)	
II	6	1 (16.5%)	5 (83.5%)
III	5		5 (100%)

A partir de estos datos, observamos que la mayoría de casos tipo Milch II, con desplazamiento grado II ó III, son tratados con reducción abierta y fijación interna, mientras que sólo una minoría de casos tipo Milch II, con desplazamiento grado I (y en un caso grado II), son tratados con fijación percutánea, pese a que pensamos que en estos casos podría realizarse preferentemente una reducción abierta y fijación interna (tabla 1).

En cuanto al número de agujas, hemos utilizado dos agujas en doce casos (85.5%), y tres agujas en dos casos (14.5%). Las agujas se colocaron cruzadas en seis casos (43%), y paralelas en ocho casos (57%).

Cómo lesiones asociadas, encontramos tres luxaciones de codo (25 %) (fig 5). Sólo se realizó artrografía en 1 caso (8.5 %).

El tiempo de inmovilización osciló entre 20 y 32 días, con una media de 20 días; y el de retirada de agujas entre 30 y 47 días, con una media de 31. días; sólo cuatro pacientes precisaron tratamiento rehabilitador (28.5 %).

El tiempo de seguimiento osciló entre 1.1 años y 4.2 años; con un seguimiento medio de 2.2 años.

RESULTADOS

Para la valoración global de resultados, usamos como en otras series (4,7,14) los criterios de Hardacre (13); que vienen determinados por la clínica, función, alineación del miembro y radiología (tabla 2). Según estos criterios, los resultados de tratamiento quirúrgico de las fracturas de cóndilo humeral externo, son los siguientes: excelentes uno (8.5%), buenos nueve (75%) y malos dos (16.5%).

Las complicaciones registradas son similares a otras descritas en la literatura, e incluyen déficit de movilidad en cuatro pacientes (33%), de ellos sólo en uno esta limitación era mayor de 10° (8.5%); alteración de alineación del miembro, prácticamente en el 100 % de las fracturas de cóndilo externo existió una alteración de la alineación en mayor ó menor grado, y existía una igual proporción de casos de cúbito valgo y varo, esta alteración de la alineación sólo en dos casos (16.5 %) era mayor de 10 ° con respecto al lado sano tras medir el ángulo de descarga húmerocubital.

Tabla 2 :Criterios de Hardacre para valoración de resultados .

	Excelente	Bueno	Pobre
Dolor	NO	NO	SI
Movilidad	NO	<10°	>10°
Alineación	NO	<10°	>10°
Signos degenerativos	NO	NO	SI

Los dos casos más graves con una angulación mayor de 10° , correspondían a cubito valgo; y de éstos, uno de ellos se presentó en nuestro único caso de pseudoartrosis. Otras complicaciones incluyeron un caso de necrosis avascular (8.3%) (fig 5); tres casos de aparición de exóstosis lateral (25%) y uno de pseudoartrosis (8.3%) (fig 7). No tuvimos ningún caso de epifisiodesis, deformidad en cola de pez, infección ó neuropatía cubital; esto no excluye que aparezcan durante el seguimiento posterior de las fracturas, ya que se ha descrito aparición de clínica cubital de forma tardía, incluso después de 20 años de producirse la lesión.

Figura 5



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las fracturas del condilo humeral externo suponen un 15-20 % de las fracturas de húmero distal según las series (1,2,3,11,14,19,22,31); mientras que las de condilo interno no superan el 1 %. Además la fractura de condilo externo constituye la fractura epifisaria humeral distal más frecuente. La frecuencia de presentación suele ser

entre los 6 y 10 años para condilo externo (1,2,3,5,6,7,12,14,15,19,22,23), mientras que es más tardía para el interno, apareciendo entre 8-14 años; siendo ambas lesiones más frecuentes en varones que en mujeres (1,2,3,5,6,12,14,15,19,22,23).

Las dos principales clasificaciones utilizadas en la literatura revisada (3,11,12,14,19,22,31), se basan en aspectos anatomopatológicos de la fractura como la de Milch (20,21); y el desplazamiento de los fragmentos, como la de Lagrange Rigault (18). Mirsky (22) compara los hallazgos intraoperatorios con la clasificación radiológica de Milch antes de cirugía, y encuentra deficiencias en cuanto a la utilidad de dicha clasificación. En el 52% de los casos estudiados, el diagnóstico radiológico basado en la clasificación de Milch antes de cirugía, no se correlacionó con los hallazgos intraoperatorios. En general, las clasificaciones de Milch (20,21) y Lagrange Rigault (18), son las que mejor categorizan las fracturas y a su vez permiten determinar el grado de estabilidad y orientar sobre el tratamiento a seguir.

Figura 6



El tratamiento recomendado en las fracturas no desplazadas en general es la inmovilización simple con el codo en flexión de 90° y antebrazo en supinación para minimizar efecto de tracción muscular, manteniendo la inmovilización 3-4 semanas, y realizando controles radiológicos periódicos de eventuales desplazamientos secundarios.

Figura 7



En fracturas desplazadas existen tres opciones de tratamiento. El primero es la reducción cerrada e inmovilización. Podría indicarse en fracturas con mínimo desplazamiento < 2mm (grado II de Lagrange Rigault) y tipo Milch I. En general está poco aceptado por alto porcentaje de complicaciones y malos resultados, y no lo recomendamos; prefiriendo realizar en estos casos reducción cerrada y fijación percutánea sobre todo en los tipos Milch I, pudiendo usar en los Milch II tanto el tratamiento percutáneo, como una reducción abierta, aunque se prefiere este último tratamiento. Como tercera opción terapéutica tenemos la reducción abierta y fijación interna, que suele realizarse ante fracturas con desplazamiento >2mm (grado II-III de Lagrange Rigault); sobre todo ante fracturas tipo II de Milch. También, las fracturas que sufren desplazamientos

secundarios o en las que no se consigue reducción adecuada, se consideran indicación de reducción abierta. Existe un consenso en cuanto a tratamiento eminentemente conservador de las fracturas no desplazadas y la reducción abierta en fracturas con moderado y severo desplazamiento (> 2mm). La controversia generalmente aparece en tratamiento de fracturas con mínimo desplazamiento < 2mm; encontrando diversas posturas, así, Boya Verdos (3), Craig (5) Flynn(8), Foster(10), Gil Garay (12) y Wilkins (31) realizan reducción cerrada e inmovilización; Bast (2) y Ganoza (11), una reducción cerrada y fijación percutánea; mientras que Badelon (1) y Fontanetta (9) realizan una reducción abierta. Nosotros en las fracturas con mínimo desplazamiento, <2mm, consideramos antes de establecer el tratamiento, el tipo de Milch correspondiente. Así en casos de mínimos desplazamientos, si se trata de una fractura tipo Milch II realizaremos reducción abierta o fijación percutánea; mientras que si es un tipo Milch I realizaremos fijación percutánea.

Las peores complicaciones que se presentaron en nuestra serie, es decir el caso de cúbito valgo mayor de 10°, que se asoció a pseudoartrosis; y el de necrosis avascular, ocurrieron en los pacientes sometidos a reducción abierta; por presentar fracturas tipo Milch II y con grado de desplazamiento III de Lagrange Rigault; aunque creemos que en parte el desarrollo de las mismas está influenciado por la agresión quirúrgica, sobre todo en el caso de necrosis avascular, dado que esta complicación es excepcional en casos no sometidos a reducción abierta.

Consideramos nuestros resultados en el tratamiento quirúrgico de las fracturas del cóndilo humeral externo, tras aplicar los criterios de valoración de Hardacre (13) como satisfactorios en un 83 % de los casos (excelentes y buenos), dada la

gravedad inicial de la lesión, y que los casos tratados corresponden a su vez a los tipos más desplazados e inestables de las fracturas de cóndilo externo (todos pertenecían al tipo II de Milch), y que precisaron en su mayor parte tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Badelon O, Bensahel H, Mazda K. Lateral humeral condylar fractures in children. A report of 47 cases. *J Pediatr Orthop* 1988;8 :31-4.
2. Bast S, Hoffer M. Nonoperative treatment for minimally and no displaced lateral humeral condyle fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1998;18:448-450.
3. Boya Verdos E, Gasull J. Fracturas de cóndilo externo humeral en el niño. *Rev Ortop Traumatol* 1984;28 :79-86.
4. Conner AN, Smith MGH. Displaced fractures of the lateral humeral condyle in children. *J Bone Joint Surg* 1970;52-B:460-464.
5. Craig M, Mintzer M. Percutaneous pinning in the treatment of displaced lateral condyle fractures. *J Pediatr Orthop* 1994;14:462-465.
6. De Boeck H. Surgery for no union of the lateral humeral condyle in children. *Acta Orthop Scand* 1995;66:401-402.
7. Finnbogason T, Karlsson G. Nondisplaced and minimally displaced fractures of the lateral humeral condyle in children: A prospective radiographic investigation of fracture stability. *J Pediatr Orthop* 1995;15:422-425.
8. Flynn JC, Richards JF. Prevention and treatment of non-union of slightly displaced fractures of the lateral condyle in children. *J Bone Joint Surg* 1975;57-A:1087-1092
9. Fontanetta P, Mackenzie DA. Missed maluniting and malunited fractures of the lateral humeral condyle in children. *J Trauma* 1978;18:329-335.
10. Foster DE, Sullivan JA. Lateral humeral condylar fractures in children. *J Pediatr Orthop* 1985;5:16-22.
11. Ganoza C. Fracturas del cóndilo externo del húmero. En: Burgos J, González Herranz P, Amaya S (eds). *Lesiones traumáticas del niño*. Madrid: Panamericana 1995:283-300.
12. Gil Garay E, Albiñana J. Fracturas del cóndilo lateral del húmero en el niño. *Rev Esp Cir Ost* 1987;22:1-7.
13. Hardacre JA, Nahigian SH. Fractures of the lateral condyle on the humerus in children. *J Bone Joint Surg* 1971;53-A:1083-1095.
14. Hoeffel JC, Blanquart D. Les fractures du condyle externe du coude chez l'enfant. *J Radiol* 1990;6:404-414.
15. Jagdish C. Lateral condylar fractures of the humerus in children: Fixation with partially threaded 4.0 mm AO cancellous screws. *J Trauma* 1995;39:1129-1133.
16. Jager LT, Hoffman EB. Fracture separation of the distal humeral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1991;73-B:143-146.
17. Jakob R, Fowles JV. Observations concerning fractures of the lateral humeral condyle in children. *J Bone Joint Surg* 1975;57-B:430-436.
18. Lagrange J, Rigault P. Fractures du condyle externe. *Rev Chir Orthop* 1962;48:415-419.
19. Maestro A, Fernández I. Fracturas del cóndilo lateral del húmero en la infancia. *Rev Ortop Traumatol* 1994;38:198-202.
20. Milch H. Fractures of the external humeral condyle. *JAMA* 1956;160:641-646.
21. Milch H. Fractures and fracture dislocations of the humeral condyles. *J Trauma* 1964;4:592-607.

22. Mirsky E, Karas E. Lateral condyle fractures in children: Evaluation of classification and treatment. *J Orthop Trauma* 1997;11:117-120.
 23. Morin B, Fassier B. Resultats du traitement chirurgical precoce des fractures du condyle humeral externe chez l'enfant. *Rev Chir Orthop* 1988;74:129-131.
 24. Shimada K, Masada K. Osteosynthesis for the treatment of non union of the lateral humeral condyle in children. *J Bone Joint Surg* 1997;79-A:234-240.
 25. Speed JS, Macey HB. Fractures of the humeral condyles in children. *J Bone Joint Surg* 1933;15:0903-919.
 26. Stimson LA. A practical treatise of fracture and dislocations. New York: Lea Bros, 1907.
 27. Stricker S, Thompson J. Coronal plane transcondylar fracture of the humerus in a child. *Clin Orthop* 1993;294:308-311.
 28. Suresh G. A new surgical technique for old ununited lateral condyle fractures of the humerus in children. *J Trauma* 1993;34:68-69.
 29. Van Haaren E, Van Vugt A. Posterolateral dislocation of the elbow with concomitant fracture of the lateral humeral condyle: case report. *J Trauma* 1994;36:288-290.
 30. Wadsworth TG. Injuries of the capitular (lateral humeral condyle) epiphysis. *Clin Orthop* 1972;85:127-142.
 31. Wilkins KE. Fractures and dislocations of the elbow region. En :Rockwood CA Wilkins KE, King RE (eds). *Fractures in children*. Philadelphia: JB Lippincott, 1991:618-654.
-

CONDROSARCOMA COSTAL EN UN PACIENTE PORTADOR DE UNA EXÓSTOSIS MÚLTIPLE HEREDITARIA.

A PROPÓSITO DE UN CASO. ¡Error! Marcador no definido.

Rey López A*, Espejo Alonso L*; Bonilla Madiedo L*, Sánchez Díaz E**, Box Gómez R***

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. **Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Toledo.

***Unidad de Aparato Locomotor. Hospital N^o S^a del Prado. Talavera de la Reina.

RESUMEN:

Se presenta un caso de condrosarcoma secundario peculiar en cuanto a la localización del mismo y a la edad y sexo de la paciente. Se trata de una mujer de 14 años portadora de una Exóstosis Múltiple Hereditaria, con un tumor de localización costal. El tumor, que se encontraba en la unión condrocostal del IV arco costal anterior izquierdo, se estudió mediante técnicas de imagen Rx y CT. Se consideró que se encontraba en estadio IB de Enneking (bajo grado/extracompartimental) y tras escisión ampliada practicada sin asociación de quimio, ni radioterapia, la paciente está libre de enfermedad local y a distancia a los 5 años de evolución.

Palabras clave: Condrosarcoma secundario. Exóstosis múltiple hereditaria.

INTRODUCCIÓN

La Exóstosis Múltiple Hereditaria (EMH), es una enfermedad caracterizada por el desarrollo a partir del nacimiento o incluso antes, de múltiples protuberancias óseas pediculadas o sesiles con casquete cartilaginoso denominadas exóstosis u osteocondromas, que crecen de forma bilateral y asimétrica, debido a alteraciones en el área del cartílago de crecimiento metafisario y su periostio, de los huesos endocondrales (13, 14, 18, 21). Los componentes esponjoso y cortical de las protuberancias óseas se continúan sin solución de continuidad con sus correspondientes del hueso originario (4, 11).

Presenta una incidencia familiar con herencia autosómica dominante y también hay casos aislados (14).

La enfermedad aparece clínicamente más frecuentemente de los 2 a los 5 años de edad, y el 80% de los casos han sido diagnosticados antes de los 10 años (13, 14). Las exóstosis continúan creciendo hasta poco después de la pubertad, y son más numerosas en las metáfisis de los huesos largos aunque también aparecen en la diáfisis de los huesos largos, en los huesos planos y en las vértebras (19).

Las exóstosis pueden sufrir transformación maligna: más frecuentemente hacia condrosarcoma secundario y muy raramente

Correspondencia:

Dr. A. Antonio Rey López.
C/ Roma nº 6, Portal 3, 6º-A
45005 - Toledo
Tfno.: 925250238
E-mail.: arey@cht.insalud.es

hacia osteosarcoma, fibrosarcoma o histiocitoma fibroso maligno, probablemente pasando por estadio de condrosarcoma (3, 4, 13, 15, 22). En la literatura más antigua se dan unas tasas del 10 al 25% de transformación condrosarcomatosa entre todos los casos de EMH; estos porcentajes están alrededor del 1% en los estudios más recientes (4, 6, 7, 9, 16, 19, 21).

Los estudios histológicos revelan que el condrosarcoma secundario que crece en una exóstosis, se origina en el casquete cartilaginoso o en restos cartilaginosos entre cortical y periostio, por eso su crecimiento casi nunca invade el conducto medular, desarrollándose en el potencial espacio compartimental paraoseo de Enneking, es un condrosarcoma periférico (5, 6, 7, 9, 16).

Los pacientes con EMH pueden desarrollar más de un condrosarcoma a lo largo de sus vidas de forma simultánea o sucesiva (1, 10). La mayoría de los condrosarcomas asientan en la cintura escapular y pelviana cuando derivan de una EMH, y afectan a pacientes mayores de 15 años, siendo la frecuencia en varones mayor que en mujeres (7, 9, 10, 16, 20).

Con frecuencia son tumores que se encuentran en estadios IA y IB de Enneking (bajo grado) y el tratamiento de elección es la completa resección local (16).

Presentamos un caso de condrosarcoma secundario a partir de una EMH, peculiar en cuanto a la localización del mismo y a las características del paciente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 14 años de edad afectada de EMH desde la infancia, con incidencia familiar, por lo que viene siendo estudiada en nuestro Servicio, habiendo sufrido varias intervenciones para reseccionar osteocondromas que provocaban conflictos mecánicos locales.

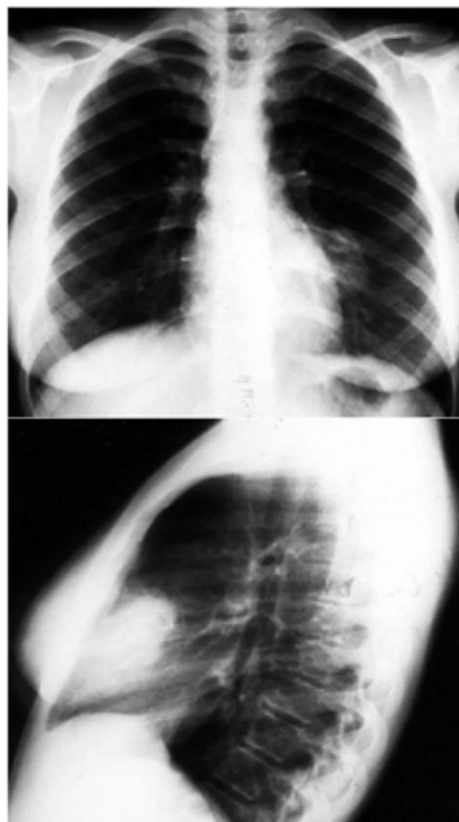
Acudió presentando cuadro de dolor sordo en hemitorax izquierdo y también en

columna dorsal de 5 meses de evolución, sin traumatismo previo, sin otra sintomatología acompañante.

La exploración física fue anodina. En el estudio por la imagen apareció en la placa de tórax una masa mediastínica anterior, de bordes lobulados y con imágenes cálcicas heterogéneas en su interior (Fig. 1).

En el CT torácico se observó una

Figura 1. A: Torax AP, se observa masa de bordes lobulados proyectándose **sobre campo pulmonar izquierdo, con imágenes cálcicas heterogéneas** en su interior. B: Torax L, la misma masa en situación retrosternal.



tumoración en relación con la unión condrocostal del cuarto arco costal anterior izquierdo, con crecimiento hacia el interior de la cavidad torácica comprimiendo el borde cardíaco izquierdo, de bordes bien definidos sin un claro plano de clivaje con el pericardio. La lesión tiene densidad de

tejidos blandos con calcificaciones irregulares en su interior (Fig. 2).

El diagnóstico radiológico es: condrosarcoma posiblemente de bajo grado. No hubo signos de enfermedad a distancia.

Se practicó una toracotomía resecando la totalidad de la tumoración, así como el cuarto arco costal izquierdo en su tercio anterior, del que dependía.

El estudio anatómo-patológico de la pieza mostró un tumor cartilaginoso de 5x6 cms.

Figura 2. CT torácico en el que se ve una tumoración en relación con la unión condrocostal del cuarto arco costal anterior izquierdo, de bordes bien definidos, sin plano de clivaje con pericardio y con calcificaciones desorganizadas e inhomogeneas en su interior.

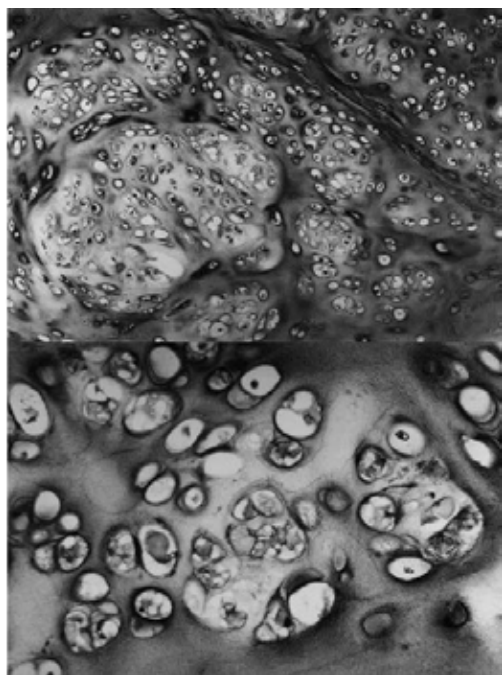


Figura 3. Imagen histológica de la tumoración. Se observa el aspecto multinodular, con presencia de tejido cartilaginoso, que muestra aumento de la celularidad (HE, 100x). **Figura 4.** A mayor aumento se observan tenues atipias con células multinucleadas (HE, 400x).

de aspecto nodular, con tenues atipias celulares, encuadrable en condrosarcoma de bajo grado (Figs. 3 y 4).

El tratamiento no se complementó con quimio o radioterapia.

A los 5 años de evolución la paciente no presentó signos de recurrencia local ni metástasis a distancia. En los controles con CT torácicos practicados con posterioridad no se observaron áreas de captación de contraste ni presencia de calcificaciones anormales (Fig. 5).

DISCUSIÓN

La transformación condrosarcomatosa en la EMH es una posibilidad frecuente, que siempre hay que sospechar cuando el tumor es grande, crece con rapidez o sigue creciendo después de finalizado el crecimiento corporal (7, 10, 16).

También si se vuelve doloroso, dado que las lesiones benignas del cartílago no son sensibles ni dolorosas; aunque en los condrosarcomas periféricos el dolor a veces es escaso o está ausente (6, 10, 12, 16).

Y si tiene calcificaciones en el casquete cartilaginoso o en el interior de una masa de tejido blando en el estudio por la imagen (6, 9, 11). Pocas calcificaciones suele ser signo de tumor de alto grado (20).

Cuando el casquete cartilaginoso es muy grueso (>1cm) estudiado con ultrasonidos, CT, o IRM hay que sospechar malignidad. El grosor en los osteocondromas de los adultos suele oscilar entre 3 y 6 mms, pero el grosor exacto para determinar malignidad no se conoce por lo que algunos autores no usan este dato (7, 8, 11). Otros autores usan la Gammagrafía con Tecnecio para hacer el diagnóstico diferencial y el seguimiento ya que las lesiones malignas son captadoras de

radioisótopo, pero las exóstosis también pueden serlo (2).

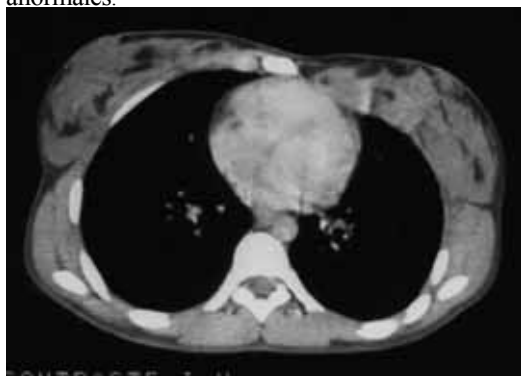
Sobre los pacientes portadores de una EMH se debe tener un alto grado de sospecha de malignización de sus lesiones y ser sometidos a vigilancia a lo largo de sus vidas (16).

El crecimiento de estos condrosarcomas suele ser relativamente lento y metastatizan tardíamente (7).

El tratamiento de elección en estos casos es la resección conservadora (no amputadora) de la lesión, dependiendo del estadio tumoral, asociando quimio y radioterapia solo cuando se trata de tumores indiferenciados (5, 6, 9, 16).

En nuestra paciente a pesar de su juventud,

Figura 5. CT torácico con contraste i.v. pasados 5 años de la cirugía. No se observan áreas de captación de contraste ni calcificaciones anormales.



los condrosarcomas son muy poco comunes en pacientes menores de 20 años (7, 9, 10, 20), y de la localización costal de la exóstosis, hay pocos casos descritos de condrosarcomas secundarios costales (6, 7, 20), se sospechó transformación maligna por el tamaño del tumor y ser doloroso espontáneamente, a lo que se añadió la presencia de áreas de calcificación focal, desorganizadas e inhomogeneas en el interior de la lesión en los estudios de imagen (Rx y CT) (6, 11). Todos estos datos se consideraron suficientes para establecer la indicación de cirugía ablactiva.

Es sabido de las dificultades que tienen los

patólogos para el diagnóstico de los tumores cartilagosos sobre todo para distinguir lesiones benignas de malignas en bajo grado (7, 20), en nuestro caso el tamaño fue un factor añadido para considerar al tumor como sarcomatoso, ya que los tumores de más de 4 cms de diámetro mayor originados en las costillas son condrosarcomas en la mayoría de los casos (10).

Por la histología y radiología (Rx y CT) favorables del tumor este se consideró de bajo grado (20), y en un estadio IB de Enneking [bajo grado/extracompartimental] (5) por los hallazgos quirúrgicos y patológicos, así pues, la escisión ampliada practicada se estimó suficiente para la curación y no se asociaron terapias coadyuvantes, siendo sometida la paciente a revisiones periódicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Block, RS, y Burton, RI: Multiple chondrosarcomas in a hand: a case report. *J Hand Surg* 2: 310-313, 1977.
2. Bouvier, JF; Chassard, JL; Brunat-Mentigny, M; Bobin, JY; Domenach, M; Roojee, N; Riffat, G; Mayer, M, y Lahneche, BE: Radionuclide Bone Imaging in Diaphyseal Aclasis With Malignant Change. *Cancer* 57: 2280-2284, 1986.
3. Capanna, R; Bertoni, F; Bettelli, G; Picci, P; Bacchini, P; Present, D; Giunti, A, y Campanacci, M: Dedifferentiated Chondrosarcoma. *J Bone Joint Surg* 70-A: 60-69, 1988.
4. Carnesale, PG: Tumores óseos. En: Canale, ST (Eds): *Campbell Cirugía Ortopédica (9ª Ed)*. Madrid: Harcourt Brace, 1998, 683-742.
5. Enneking, WF; Spanier, SS, y Goodman, MA: A System for the Surgical Staging of Musculoskeletal Sarcoma. *Clin Orthop* 153: 106-120, 1980.

6. Fabaron, F; Vandermarcq, P; Pascard, JP; Defaux, F; Azais, O; Barret, D; Drouineau, J, y Gasquet, C: Chondrosarcome intrathoracique à point de départ costal chez un patient porteur d'une maladie des exostoses multiples. *J Radiol* 71: 657-662, 1990.
7. Garrison, RC; Unni, KK; MacLeod, RA; Pritchard, DJ, y Dahlin, DC: Chondrosarcoma Arising in Osteochondroma. *Cancer* 49: 1890-1897, 1982.
8. Hudson, TM; Springfield, DS; Spanier, SS; Enneking, WF, y Hamlin, DJ: Benign Exostoses and Exostotic Chondrosarcomas: Evaluation of Cartilage Thickness by CT. *Radiology* 152: 595-599, 1984.
9. Huvos, AG: Osteocondromas y encondromas solitarios y múltiples. En: Huvos, AG (Eds): *Tumores óseos*. Buenos Aires: Ed. Med. Panamericana, 1981, 136-147.
10. Huvos, AG: Condrosarcoma y condrosarcoma mesenquimal. En: Huvos, AG (Eds): *Tumores óseos*. Buenos Aires: Ed. Med. Panamericana, 1981, 196-224.
11. Kenney, PJ; Gilula, LA, y Murphy, A: The use of Computed Tomography to Distinguish Osteochondroma and Chondrosarcoma. *Radiology* 139: 129-137, 1981.
12. Lange, RH; Lange, TA, y Rao, BK: Correlative Radiographic, Scintigraphic, and Histological Evaluation of Exostoses. *J Bone Joint Surg* 66-A: 1454-1459, 1984.
13. Languépin, A; Peyrou, PL, y Houcke, M: Maladie exostosante et exostoses ostéogéniques solitaires. En: *Encycl Med Chir. Appareil Locomoteur*. París: 14030, C20, 11-1980.
14. Martín, M; Fernández, M, y Acosta, J: La exóstosis múltiple hereditaria. Estudio de 18 casos y revisión de la literatura. *Rev Ortop Traum* 32 IB: 193-199, 1988.
15. Matsuno, T; Ichioka, Y; Yagi, T, y Ishii, S: Spindle-Cell Sarcoma in Patients Who Have Osteochondromatosis. *J Bone Joint Surg* 70-A: 137-141, 1988.
16. Merchan, EC; Sanchez-Herrera, S, y Gonzalez, JM: Secondary Chondrosarcoma. Four Cases and Review of the Literature. *Acta Orthop Belg* 59-1: 76-80, 1993.
17. Ostlere, SJ; Gold, RH; Mirra, JM, y Perlman, RD: Case report 658: Chondrosarcoma of the proximal phalanx of right fourth finger secondary to multiple hereditary exostoses (MHE). *Skeletal Radiol* 20-2: 145-148, 1991.
18. Pazzaglia, UE; Pedrotti, L; Beluffi, G; Monafò, V, y Savasta, S: Radiographic findings in hereditary multiple exostoses and a new theory of the pathogenesis of exostoses. *Pediatr Radiol* 20: 594-597, 1990.
19. Peterson, HA: Multiple Hereditary Osteochondromata. *Clin Orthop* 236: 222-230, 1989.
20. Rosenthal, DI; Schiller, AL, y Mankin, HJ: Chondrosarcoma: Correlation of Radiological and Histological Grade. *Radiology* 150: 21-26, 1984.
21. Solomon, L: Chondrosarcoma in hereditary multiple exóstosis. *S. Afr Med J* 48: 671-677, 1974.
22. Tsuchiya, H; Morikawa, S, y Tomita, K: Osteosarcoma arising from a multiple exostosis lesion: case report. *Jpn J Clin Oncol* 20-3: 296-298, 1990.

SÍNDROME DE CREPITACIÓN ESCAPULO-TORÁCICA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA.

Señaris Rodríguez J, Pampliega Martínez T, Álvarez Posadas JI, Velasco Medina J.

Servicio de Traumatología y C.O. Hospital Gutiérrez Ortega. Valdepeñas (Ciudad Real).

RESUMEN

El síndrome de crepitación escapulo-torácica es un proceso doloroso poco frecuente, causado por diversos trastornos de la región escapulo-torácica (1). Se caracteriza por dolor insidioso, en ocasiones incapacitante, desencadenado por la movilización de la cintura escapular, que se acompaña de una crepitación audible y palpable.

Presentamos en este trabajo los casos de dos pacientes afectos de dicha patología, repasando, en base a nuestra experiencia y a la revisión de la bibliografía, la etiopatogenia, el enfoque diagnóstico y las opciones terapéuticas del proceso.

Palabras clave: Crepitación, escapulo-torácica.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1.

Mujer de 25 años, trabajadora social, que consulta por dolor súbito en hombro derecho acompañado de crujidos, que refiere al ángulo medial de la escápula, en relación con los movimientos del hombro. Refiere sobreesfuerzo con la extremidad afecta en los días anteriores a la aparición del cuadro, y un traumatismo directo banal sobre el hombro afecto. En la exploración física destaca una movilidad completa, aunque dolorosa, del hombro afecto, acompañada de crepitación audible y palpable. Dolor a la palpación del borde interno y del ángulo medial de la escápula. Moderado aleteo de la escápula derecha (fig 1). No existía evidencia clínica de patología glenohumeral ni subacromial. La exploración neurovascular era normal. El estudio radiográfico simple realizado no muestra datos patológicos (fig 2). Se realiza exploración con RMN, que no muestra datos patológicos significativos. La paciente fue tratada con anti-inflamatorios no esteroideos sin mejoría. Se realizaron ejercicios de potenciación de la musculatura periescapular con mejoría parcial. La infiltración de un anestésico local y de corticoides de depósito terminó por resolver el cuadro.

Correspondencia:

Dr. José Señaris Rodríguez
Servicio de Traumatología y C.O.
Hospital Gutierrez Ortega
Valdepeñas. Ciudad Real



Fig. 1: Fotografía clínica de la paciente del caso 1, en la que se puede observar el aleteo escapular.



Fig 2: Radiografía tangencial de la escápula de la paciente del caso 1, en la que no se observa patología.

CASO 2.

Varón de 29 años, guardia forestal, que consulta por dolor mecánico en el hombro derecho, de varias semanas de evolución, iniciado tras un sobreesfuerzo trabajando con las extremidades superiores por encima de la cabeza. La exploración física pone de manifiesto una movilidad completa, aunque dolorosa del hombro, acompañada de intensa crepitación audible y palpable. Dolor a la palpación del ángulo medial de la escápula. No datos de patología glenohumeral ni subacromial. La exploración vasculonerviosa fue normal. El estudio radiográfico simple así como la exploración mediante RMN (fig 3) resultaron ser normales. El paciente fue tratado mediante anti-inflamatorios no esteroideos, rehabilitación potenciadora de la musculatura periescapular e infiltración local de anestésico local y corticoides de depósito, con resolución completa del cuadro clínico.



Fig 3: Imagen de RMN del paciente del caso 2, en la que no se observan datos patológicos significativos.

DISCUSIÓN

La crepitación escapulo-torácica no constituye siempre un hecho patológico, calculándose que la presentan un 31% de la población normal asintomática (2). Sin embargo, siempre que esta crepitación se asocie con clínica dolorosa, aleteo de la escápula u otros trastornos de la articulación escapulo-torácica, debe considerarse patológica (1).

El cuadro clínico fue descrito por primera vez en 1867, por Boinet, existiendo desde entonces diversas comunicaciones de casos aislados, que han dado lugar a diferentes denominaciones del proceso, en referencia a las distintas etiopatogenias recogidas: síndrome escapulo-costal, síndrome de la "tabla de lavar", escápula crepitante, etc. Entendemos que, de todas ellas, la denominación de síndrome de crepitación escapulo-torácica es la más apropiada, ya que engloba todas las posibilidades etiopatogénicas.

Desde un punto de vista etiológico, la crepitación escapulo-torácica puede tener dos orígenes (3,1): un origen intrínseco, o un origen extrínseco, secundario a otras formas de patología de la cintura escapular (Tabla 1). El grupo etiológico intrínseco puede subdividirse a su vez, en *trastornos anatómicos* de la articulación escapulo-torácica, ya sean a nivel óseo o de partes blandas, y en *causas primarias*, bien por inflamación o engrosamiento de la bursas adventicias de la articulación escapulo-torácica, o causas primarias postraumáticas. En el grupo extrínseco se incluirían aquellos casos secundarios a patología subyacente del hombro, como artrosis acromio-clavicular o de la articulación glenohumeral, patología del manguito rotador, capsulitis adhesiva, fracturas o procesos postraumáticos, que supondrían una sobrecarga compensadora de la articulación escapulo-torácica, con la consiguiente bursitis reactiva. Todas

los procesos etiológicos mencionados, desencadenan, con la movilización del hombro, sonidos, que al ser amplificados por la cavidad torácica, que actúa a modo de caja de resonancia, darían lugar a la crepitación característica.

Para el diagnóstico, hay que recurrir en primer lugar a la historia clínica, que con frecuencia recoge una historia reciente de actividades repetitivas por encima de la cabeza (4), o un traumatismo desencadenante de la clínica (5). La exploración pone de manifiesto la crepitación audible con la movilización del hombro. La palpación o la auscultación mientras se moviliza el hombro pueden ayudar a localizar el origen de la crepitación (6). En ocasiones se comprueba la existencia de un aleteo escapular, en un paciente con exploración neurológica normal (1).

Las exploraciones complementarias ayudarán a valorar la existencia de un sustrato anatómico responsable de la clínica. Así, las proyecciones radiográficas tangenciales nos permitirán visualizar lesiones óseas, como secuelas de fracturas costales o escapulares o osteocondromas, aunque en ocasiones es necesario recurrir a la TAC para detectar variaciones anatómicas más sutiles, como la prominencia del ángulo superomedial de la escápula (7). La RMN puede ser útil para visualizar trastornos de los tejidos blandos responsables de la clínica (1).

En todo paciente afecto del síndrome de crepitación escapulo-torácica, en el que las exploraciones complementarias no pongan en evidencia un sustrato anatómico desencadenante, se deben descartar otros cuadros clínicos que afectan a la cintura escapular y que producirían secundariamente la patología escapulo-torácica. Descartada una base anatómica, intrínseca o extrínseca, debe considerarse que el paciente presenta un síndrome primario o idiopático (3).

TABLA 1. Clasificación etiológica del síndrome de crepitación escapulo-torácica.

1.- Causas intrínsecas:

1.A. Trastornos anatómicos

1.A.1. Óseos

Fracturas costales

Fracturas escapulares

Osteocondroma costal

Osteocondroma escapular

Osificaciones secundarias a avulsiones musculares

Ángulo medial de la escápula en forma de gancho

Tubérculo de Luschka del ángulo medial

1.A.2. Tejidos blandos

Atrofia, fibrosis y/o variaciones anatómicas musculares

Lesiones tuberculosas o sifilíticas

1.A.3. Trastornos de la congruencia escapulotorácica

Escoliosis, cifosis torácica.

1.B. Trastornos primarios

1.B.1. Primarios inflamatorios

1.B.2. Primarios postraumáticos

2.- Causas extrínsecas:

2.A. Artrosis acromioclavicular o glenohumeral

2.B. Patología del manguito rotador.

2.C. Capsulitis adhesiva

2.D. Fractura/postrauumática.

2.E. Inestabilidad

La etiología del proceso determina el tratamiento más apropiado para cada caso. Así, los pacientes que presentan un cuadro secundario a patología extrínseca de la cintura escapular, deben ser tratados de la patología subyacente, con lo que habitualmente resuelve el problema. La gran mayoría de los casos primarios van a mejorar con tratamiento conservador, mientras que los secundarios a trastornos anatómicos, aunque pueden mejorar con tratamiento conservador, precisan habitualmente tratamiento quirúrgico (3). El tratamiento conservador incluye anti-inflamatorios no esteroideos, terapias locales (calor, ultrasonidos, etc.), ejercicios de potenciación de la

musculatura periescapular (4), e inyecciones de anestésicos locales y corticoides en el área dolorosa (teniendo siempre presente el riesgo de neumotórax yatrogénico).

El tratamiento quirúrgico se ha realizado clásicamente mediante cirugía abierta, utilizando técnicas que van desde la resección de tumores o seudotumores óseos (8), a las resecciones parciales de la escápula (5,9,10,11), o a la bursectomía sin resección ósea (12). Con cualquiera de las técnicas se han comunicado resultados satisfactorios. En los últimos años se han publicado algunos casos de bursectomías o resecciones parciales de la escápula por vía artroscópica, que aportan las ventajas

de menores cicatrices y más pronta incorporación a los programas rehabilitadores, con resultados clínicos superponibles a los de la cirugía abierta (6,13).

Los casos que nosotros presentamos, son dos típicos ejemplos de etiología primaria, con antecedentes de sobrecarga o traumatismos leves previos a la aparición de la clínica, con exploraciones complementarias negativas, y con buena respuesta al tratamiento conservador. Entendemos que cuando el tratamiento quirúrgico esté indicado, este debe ser lo menos agresivo posible, reservando las resecciones parciales de la escápula a aquellos casos con una base anatómica ósea clara, realizando en los demás casos bursectomías, ya sean abiertas o por vía artroscópica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. KUHN JE, PLANCHER KD, HAWKINS RJ. Symptomatic scapulothoracic crepitus and bursitis. *J Am Acad Orthop Surg.* 1998; 6: 267-273.
2. GRÜNFELD G: Beitrag zur genese des skapularkrachens und der skapulargeräusche. *Arch Orthop.* 1927; 24: 610-615.
3. MATTHEWS LS, POEHLING GG, HUNTER DM: Scapulothoracic endoscopy: anatomical and clinical considerations. En: MCGUINTY JB (Ed): *Operative arthroscopy* (2º ed). Lippincott Raven Publishers. 1997.
4. PERCY EC, BIRBRAGER D, PITT MJ. Snapping scapula: a review of the literature and presentation of 14 patients. *Can J Surg.* 1988; 31: 248-250.
5. ARNTZ CT, MATSEN FA. Partial scapulectomy for disabling scapulothoracic snapping. *Orthop Trans.* 1990; 14: 252-253
6. CIULLO JV, JONES E. Subscapular bursitis: conservative and endoscopic treatment of "snapping scapula" or "washboard syndrome". *Orthop Trans.* 1992-1993; 16: 740.
7. MOZES G, BICKELS J, OVADIA D, DEKEL S. The use of three-dimensional computed tomography in evaluating snapping scapula syndrome. *Orthopedics.* 1999, 22: 1029-1033.
8. COOLEY LH, TORG JS. Pseudowinging of the scapula secondary to subscapular osteochondroma. *Clin Orthop.* 1982, 162: 119-124.
9. CAMERON HU. Snapping scapulae: a report of three cases. *Eur J Rheumatol Inflamm.* 1984; 7: 66-67.
10. RICHARDS RR, McKEE MD. Treatment of painful scapulothoracic crepitus by resection of the superomedial angle of the scapula: A report of three cases. *Clin Orthop.* 1989; 247: 111-116.
11. STRIZAK AM, COWEN MH. The snapping scapula syndrome: A case report. *J Bone Joint Surg.* 1982; 64(A): 941-942.
12. SISTO DJ, JOBE FW. The operative treatment of scapulothoracic bursitis in professional pitchers. *Am J Sports Med.* 1986; 14: 192-194.
13. HARPER GD, McILROY S, BAYLEY JI, CALVERT PT. Arthroscopic partial resection of the scapula for snapping scapula: a new technique. *J Shoulder Elbow Surg.* 1999; 8: 53-57.

LUXACIÓN INVETERADA DEL CODO TRATADA QUIRÚRGICAMENTE

Pampliega Martínez T, Señarís Rodríguez J, Álvarez Posadas JI, Velasco Medina J.

Servicio de Traumatología y C.O. Hospital Gutiérrez Ortega. Valdepeñas (Ciudad Real).

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de luxación inveterada de codo de 3 meses de evolución en un paciente de 27 años de edad. Se describe la técnica quirúrgica realizada así como el resultado obtenido.

Palabras clave: Luxación inveterada, codo.

INTRODUCCIÓN

La luxación inveterada del codo es un problema muy infrecuente en el primer mundo. De hecho, la mayoría de las series publicadas se basan en la experiencia que los cirujanos de países desarrollados han tenido en su relación con los pacientes del tercer mundo.

Es más frecuente en varones jóvenes y habitualmente se asocia con fracturas (especialmente de cabeza y cuello radiales) que hacen el codo más inestable.

CASO CLÍNICO

Varón de 27 años de edad, natural de Africa subsahariana, con antecedentes de paludismo, que consultó por dolor, deformidad y limitación de la movilidad del codo tras accidente sufrido tres meses antes.

En la exploración física se apreció una protrusión dorsal del extremo proximal del cúbito, con desestructuración de la línea de Hunter y del triángulo de Nélaton, con un arco de movilidad de 45° a 50° de flexión y con la pronosupinación abolida.

Radiológicamente se apreció una luxación posterior del codo con fractura parcelar de la cabeza radial (fig.1).

Correspondencia:

Dr. Tomás Pampliega
Servicio de Traumatología Y C.O.
Hospital Gutierrez Ortega
Valdepeñas. Ciudad Real



Figura 1: Radiografía que pone de manifiesto la fractura tipo IV de Mason de la cabeza radial



Figura 2: Artrodesis temporal en el postoperatorio inmediato.

TRATAMIENTO

Se practicó un abordaje posterolateral de Campbell, con relajación del tendón tricipital (retraído) en “V-Y” y liberación de las adherencias capsulares en las caras anterior y posterior de la paleta humeral, mediante disección roma. Las superficies articulares habían perdido el brillo característico del cartílago hialino y tenían aspecto amarillento, pudiendo comprobarse la consolidación de la fractura radial.

Para conseguir reducir la luxación fué necesario liberar las adherencias capsulares mediales, obteniéndose tras este gesto una reducción adecuada de las superficies, con un rango de movimiento funcional.

Se fijó la articulación con una aguja de Kirschner transfixiando el olécranon y la paleta humeral en 90° de flexión (fig. 2), se suturó la “V” tricipital en “Y” y

Figura 3: Aspecto funcional a las 8 semanas.



se dejó un drenaje articular de redón durante 72 horas.

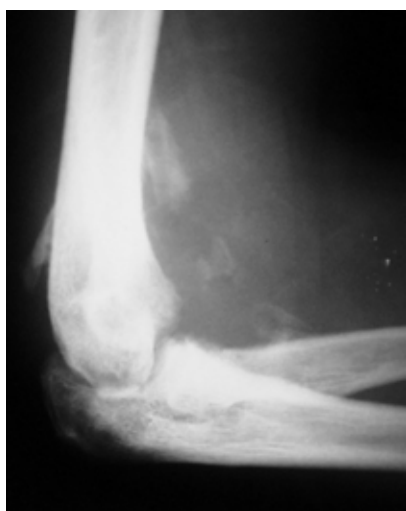
A las 2 semanas se retiraron la férula dorsal de yeso y la aguja olecranohumeral y se comenzó la rehabilitación activa.

En la revisión a las 8 semanas de la intervención, el paciente presentaba un

balance articular de -10° de extensión hasta 120° de flexión, con pronación de 80° y supinación de 25° . La prueba del "pivot shift" lateral era positiva, indicando la persistencia de inestabilidad medial (fig. 3)

Radiológicamente (fig. 4) se apreciaba la aparición de calcificaciones rodeando la paleta humeral, tanto tricpitales como, sobre todo, a nivel del braquial anterior.

Fig. 4: Resultado radiológico al alta.



DISCUSIÓN

Nuestro paciente presentaba una retracción del tríceps braquial y del ligamento colateral medial que impedían la reducción hasta que no fueron: elongado el primero y desinsertado el segundo.

Dada la inestabilidad residual, nos parece aconsejable la re inserción o reconstrucción del ligamento lateral medial, a pesar de lo que opinan algunos autores (1), lo cual, además, es un gesto quirúrgico mucho menos agresivo y más reproducible que algunas reconstrucciones ligamentosas

intraarticulares que se han propuesto (2).

Por otra parte, aunque pueda preverse una futura rigidez del codo, debido a la aparición de calcificaciones periarticulares en el último control radiográfico, estamos de acuerdo con Schino en que, al menos, habrá mejorado la situación desde un punto de vista funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morrey BF. Acute and Chronic Instability of the Elbow. J Am Acad Orthop Surg 1996; 4/3: 117-28.
2. Arafiles RP. Neglected posterior dislocation of the elbow. A reconstruction operation. J Bone Joint Surg (Br) 1987; 69-B: 199-202.
3. Di Schino M, Breda Y, Grimaldi FM, Lorthioir JM, Merrien Y. Traitement chirurgical des luxations négligées du coude. A propos de 81 observations. Rev Chir Orthop 1990; 76: 303-310.

PIE HENDIDO BILATERAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Noya Álvarez F, Feijóo Lorenzo MA, Cotillo Torres JA, El-Youssef Moustapha Y, Jiménez de la Rosa AM, Valle Ortiz M.

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Complejo Hospitalario “Mancha Centro”. Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares. Ciudad Real.

RESUMEN

El objetivo de este artículo es la presentación de una técnica sencilla de tratamiento quirúrgico para la corrección de una deformidad de pies hendidos bilaterales. Exponemos la técnica quirúrgica utilizada así como los resultados conseguidos en cuanto a estética y funcionalidad de los pies.

Palabras clave: Pie hendido congénito, tratamiento quirúrgico.

Correspondencia:
Dr. Felipe Noya
Servicio de Traumatología y C.O.
Hospital Virgen de Altagracia.
Manzanares. Ciudad Real.

INTRODUCCIÓN:

Definición: Se define el pie hendido, pie de langosta (“cleft-foot”, “split foot” o “lobster claws”) como “una malformación congénita del pie en la que por lo general una sola hendidura se extiende hacia la parte proximal del pie, a veces hasta el tarso, suelen faltar uno o más dedos, asociado a sindactilia, partes de sus metatarsianos y a menudo los huesos tarsianos son anormales”. (1)

Se agrupa esta deformidad dentro de las deficiencias congénitas del esqueleto de las extremidades como una sindactilia parcial o total, deficiencia longitudinal (I), terminal (T) de algún metatarsiano (2°, 3° ó 4°), habitualmente el segundo (2).

Clasificación: Una clasificación simple basada en la severidad de la deformidad se desarrolla en tres grupos: tipo I o pie hendido parcial central, tipo II o pie hendido completo hasta el tarso y tipo III o ausencia completa de primer a quinto rayo. (3)

Se han publicado otras clasificaciones basadas en los hallazgos radiológicos. Las deformidades se agrupan según la clasificación de Blauth et al. (4) en seis tipos: tipo I con los huesos metatarsianos normales, tipo II con hipoplasia parcial de los mismos, tipo III con solo cuatro metatarsianos y

ausencia completa de uno, tipo IV o pie monodáctilo. A su vez, cada uno de los grupos se puede subclasificar dependiendo del hueso afectado, distribución de la sindactilia, sinóstosis o aplasia y malformaciones asociadas en el mismo miembro, sean longitudinales o transversales, tales como diástasis o aplasias tibiales femorales, etc.

Etiología: Se trata de una patología congénita, se refiere pues a un momento concreto del desarrollo embrionario coincidente con la embriogénesis de las estructuras óseas del pie en el cual la noxa causal actúa y produce la deformidad en mayor o menor grado.

Muchos autores como Neel et al. (5) han estudiado los factores epidemiológicos y genéticos de las malformaciones de las extremidades inferiores, particularmente las polidactilias, especialmente frecuente, y evidenciaron por ejemplo una mayor frecuencia de deformidades entre los recién nacidos japoneses respecto a los de raza caucásica. Handforth (6) o Woolf (7) confirmaron estos datos en sus estudios epidemiológicos. O'Rahilly et al. (8) afirman que el desarrollo embrionario de los rayos digitales de la mano de los humanos ocurre en el período de 26 días hasta los 35 días, mientras que en el pie aparecen 2 días más tarde. Este sería pues el periodo crítico para el desarrollo de malformaciones. En esta misma línea Falkner et al (9) hablan de los días 36 a 38 para la mano y 36 a 42 para el pie como período crítico.

En general podemos afirmar que la interacción de factores genéticos y extrínsecos son definitivos y necesarios para que se establezca la deformidad durante el periodo crítico del desarrollo de los rayos digitales del pie. Esto determina el resultado visible de las

frecuentes asociaciones malformativas como manos en pinza de langosta, paladar hendido y labio leporino, síndromes polimalformativos como el síndrome E.E.C. (ectrodactilia, displasia ectodérmica y clefting) (10,11,12), síndrome de Opitz, síndrome G/BBB, etc.

Factores externos como hábitos tóxicos durante el embarazo (13), antihelmínticos como piperazina (14) se han estudiado como posibles agentes causales.

Tratamiento corrector: Dentro de todas las opciones posibles de tratamiento quirúrgico debemos de perseguir siempre como objetivos, el mejorar la función del antepié para el apoyo, marcha y carrera, así como el mejoramiento estético y la capacidad para el uso de zapato convencional. En general siempre y cuando un metatarsiano no se corresponda con su respectivo dedo debe ser resecado y cerrado el espacio correspondiente y además de la excisión o ausencia del metatarsiano también se debe extirpar la piel y las superficies adosadas de dicha hendidura, permaneciendo los colgajos dorsal y plantar suturables entre sí para el cierre de la misma. (1)

Algunos autores han establecido sistemas de clasificación en miras a fijar criterios de indicación quirúrgica y así por ejemplo Abraham et al (3) consideran que: las formas tipo I o parcial central debe ser tratada con sindactilización de tejidos blandos y osteotomía correctora del hallux valgus se es preciso; las tipo II o completas hasta el tarso, con sindactilización de tejidos y osteotomía correctora del primer rayo en menores de 5 años de edad, y amputación del primer rayo después de los 5 años si existen dificultades para el uso de calzado; las tipo III o con ausencia completa desde

1° a 5° rayo, no deberían ser susceptibles de tratamiento quirúrgico excepto para deformidades asociadas como el pie equino.

En general todas las opciones quirúrgicas como la resección metatarsiana con sindactilización posterior (15), o la transferencia de Robert-Jones modificada (16), persiguen los mismos objetivos, cierre del espacio intermetatarsiano y estrechamiento del antepié.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una niña de 14 años que consulta por pie hendido bilateral que le incapacita para uso de calzado normal, deformidad estética importante así como dolor a nivel de antepié relacionado con deambulación prolongada, carrera etc.

Entre sus antecedentes familiares destacan el padre y dos hermanos con pie hendido bilateral, uno de los cuales presenta además manos en pinza de langosta, tiene otro hermano normal.

Exploración: Pie hendido bilateral parcial, ausencia de 2° dedo, sindactilia de 3° y 4° e hipoplasia de 5° dedos. No se evidencian deformidades en extremidades superiores ni en el resto de economía corporal.



Figura 1: RX preoperatoria

Radiología: Hallux valgus con primer metatarsiano varo, displasia de 2° metatarsiano con angulación de 90° de vértice lateral en 1/3 medio, ausencia de 2° dedo y displasia leve en 3° a 5° rayos.

Se trataría por tanto en este caso de un tipo I de Abraham (3) o tipo II de Blauth (4), según las clasificaciones expuestas.

Técnica quirúrgica: Mediante abordaje dorsal a nivel de segundo metatarsiano se realiza exéresis prácticamente completa del mismo tras osteotomía a nivel de su base. Se realiza osteotomía correctora de 1° metatarsiano mediante cuña de sustracción lateral en la base, fijación con agujas de Kirchner percutáneas, tenotomía del aductor de primer dedo a través de misma incisión dorsal. Exéresis del tejido cutáneo de la hendidura y cierre de la misma por sutura de los colgajos dorsal y plantar opuestos. A través de abordaje medial sobre 1ª metatarsofalángica se realiza exosectomía de la cabeza del primer metatarsiano y plicatura capsular medial para corregir valgo de primer dedo.

Se inmoviliza con vendaje escayolado durante 6 semanas sin autorizar apoyo, al cabo de la cuales se retira inmovilización y fijación ósea y se autoriza carga parcial ayudado por bastones de codo. Varios meses después es intervenida del pie contralateral desarrollando la misma técnica quirúrgica.

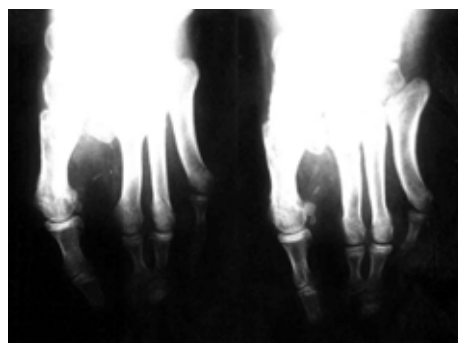


Figura 2: RX postoperatoria



Figura 3: Aspecto postoperatorio final

CONCLUSIONES

La paciente en estos momentos se encuentra satisfecha con el resultado estético conseguido, puede usar cualquier tipo de calzado normal y sobre todo refiere una mejoría notable en cuanto a la capacidad funcional en marcha y carrera. Parece pues una técnica quirúrgica aceptable para el tratamiento de este tipo de pie hendido en concreto, sin poder hacerse extensible en ningún modo a la totalidad de pies hendidos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. James H. Beaty: Cirugía Ortopédica Campbell. 7ª edición. Panamericana.
2. Frantz C.H., O'Rahilly R: J. Bone Joint Surg Am 1961, 42: 1202.
3. Abraham E., Waxman B., Shiralis S., Durkin M.:J. Pediatr Orthop. 1999 May-Jun: 19(3): 404-10
4. Blauth W., Boresch N.C.: Clin. Orthop 1990. Sep: (258) 41-8.
5. Neel J. V.: Am. J. Hum. Genet. 1958; 10: 398-445.
6. Handforth J. R.: Anat. Rec. 1950;106: 119-25
7. Woolf C.M., Myrianthopoulos N.C.: Am. J. Hum. Genet. 1973;25: 397-404.
8. O' Rahilly R, Gray D.J, Gardner E: Contrib. Embryol. 1957; 36: 183-92.
9. Falkner F: Human Development Philadelphia: Saunders. 1966.
10. Chranowska K.H, Krajewska-Walasek M, Rump. Z, Wisniewski Fryns J.P: Genet Couns. 1990: 1(1) 67-73.
11. Miller C.I, Hashimoto K. Shwayder T: Pediatr Dermatol May-Jun 1997:14(3).
12. Lacombe D, Serville F, Marchand D, Battin J: J. Med. Genet. 1993. Aug. 30 (8): 700-3
13. Reefhnis J, de Walle H.E, Cornel M.C: Am. J. Public Health 1998. Oct. 88 (10): 1554-5
14. Meyer H.H, Brenner P: Internist (Berl). Germany. Mar. 1988.
15. Lejman T, Michno P: Chir. Narzadow Ruchn Ortop. Pol. 1998;63(5).
16. Breusch S.J, Wenz W, Doderlein L: J. Bone Joint Surg Br 2000; 82(2): 250-4.

APOYO FAMILIAR EN LAS FRACTURAS DE CADERA. TENDENCIA ACTUAL EN EL TRATAMIENTO.

Doñate Pérez F*, Gaspar Aparicio N **, Andrés González JM ***, Martínez-Castroverde Pérez J**.

* FEA, ** MIR, *** Jefe de Servicio. Servicio de Traumatología y C. O. Hospital General de Albacete.

RESUMEN

El aumento progresivo de la incidencia de fracturas de cadera en el anciano y el elevado coste que supone tanto asistencial, como socioeconómico en la carga familiar hace necesaria una evaluación de las pautas de tratamiento quirúrgico y de los protocolos de asistencia postoperatoria para conseguir una mejoría en la calidad y óptimo rendimiento de los recursos asistenciales. Se plantea un proyecto para facilitar el alta hospitalaria precoz y desarrollar la asistencia extrahospitalaria de estos pacientes.

Correspondencia:

Dr. Francisco Doñate Pérez
Servicio de Traumatología y C. O.
Hospital General de Albacete.
C/ Hermanos Falcó sn.
02006. Albacete

ENTORNO

Nuestra actividad laboral se desarrolla en el denominado Complejo Hospitalario de Albacete (C.H.A) considerado un centro asistencial del Sistema Nacional de Salud, perteneciente a Grupo 3 del INSALUD y que está constituido por el Hospital General de Albacete, con 582 camas (de ellas 26 de uso por el Servicio de Traumatología) y 9 quirófanos; y el Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro con capacidad para 250 camas, en la actualidad sólo funcionantes 150. Es en el Hospital General donde se atienden urgencias y realiza los 2/3 de la cirugía programada.

El CHA es centro de referencia de Castilla-La Mancha para Neurocirugía, Cirugía Plástica, Cirugía Pediátrica, C. Vascular, y en nuestro Servicio para cirugía de columna.

POBLACIÓN

Albacete es la 3ª provincia en peso demográfico de la Comunidad Autónoma con 342.677 habitantes, lo que supone 20,66 % de esta. Presenta un predominio de la población urbana con un 61,8% agrupada en la capital con 130.023 habitantes y las localidades de Hellín, Almansa, Villarrobledo y La Roda. Albacete capital agrupa a 1

TABLA I.

Año	Nº total de ingresos (urgentes + programados)	Nº de ingresos urgentes	Ingresos por fractura de cadera (%)	Consumo de quirófano (%)
1996	1785	1019	236(23%)	25%
1997	1877	946	294(31%)	27%
1998	1875	947	264(28%)	24%
1999	1895	987	293(30%)	24%

37,94% de la población que atendemos; si incluimos las ciudades más importantes en el conjunto global, podemos decir que aproximadamente el 35-40% de la población se mantiene en núcleos rurales y con poca densidad de población.

Aparte de la población de la provincia también atendemos la población limítrofe perteneciente a la provincia de Cuenca.

Atendiendo a fuentes del Instituto de Demografía de Madrid y Ministerio de Sanidad y Consumo respecto a la proyección de la población de Castilla-La Mancha del período 1991-2006, en el 2006 Castilla -La Mancha se situará como la 6ª comunidad más envejecida previéndose un aumento de la población mayor de 65 años a expensas de grupos de mayor edad (15 a 64 años), siendo cercana al 20% de la población en estas edades.

SITUACIÓN SOCIOECONÓMICA

La estructura socioeconómica de Albacete está condicionada por sus características demográficas, proximidad a Madrid y por la preponderancia agrícola y ganadera de la provincia, que en los últimos años ha sido desplazada por el sector servicios, seguido por el sector industrial, siendo la distribución sectorial de la población ocupada en Albacete superponible a la de la Comunidad y básicamente mayor en el sector agrícola y menor en el sector servicios comparada con la

distribución de la media nacional, pudiéndose afirmar que se encuentra entre las provincias más desfavorecidas del conjunto nacional. Así la población de pensionista supone el 42,2% de la población.

ACTIVIDAD

Partiendo de esta realidad tanto demográfica, cultural como económica nuestra actividad se desarrolla dentro de un Hospital General donde son cada vez más frecuentes, tanto por su número como por el coste del proceso, **las fracturas de cadera** (7,12,19).

Hemos valorado esta patología desde 1996 hasta 1999 inclusive, no observando un incremento de estas lesiones pero si una progresiva aunque lenta disminución en las estancias de dichos enfermos.

En las siguientes tablas se resumen los datos globales referidos:

ACTITUD

Con independencia de instauración de unas guías clínicas de seguimiento tras el ingreso de estos pacientes que tratan de unificar criterios de actuación ante esta patología, algunas veces prevalece el criterio del cirujano a la hora de elegir el tratamiento más indicado y el modo de realizarlo.

En principio, salvo casos personalizados, nuestra actitud ante

TABLA II .

Nº de fracturas de cadera / año	Estancia media total	Edad media	Exitus intrahospitalarios (%)
236 (1996)	11.5	76	9 (3.8%)
294(1997)	9.13	77	8(2.7%)
264(1998)	9.3	75	10(3.7%)
293(1999)	7.8	78	8(2.7%)

estas lesiones se basa en una serie de puntos:

1. En el Servicio de Urgencias, paciente con proceso neurológico asociado (demencia, Alzheimer), con escasa o nula actividad previa a la lesión que asocia alteraciones en el control de esfínteres u otra patología de base, con independencia de la edad: información a la familia y cuidados de enfermería domiciliarios.
2. Ingreso de urgencias de paciente sin patología asociada de base: se trata de realizar cirugía con demora menor de 12 horas. (Proyecto: disponer de "quirófano del día siguiente") (14,21).
3. Ingreso de urgencias de paciente con patología de base que precisa valoración por especialista pertinente: se intenta realizar la intervención quirúrgica en un plazo menor de 72 horas, tras estabilización clínica del paciente (1,11).
4. Tipo de Osteosíntesis (en función de la indicación del cirujano, influencia de factores externos: actividad en quirófano, presión ambiental): últimamente se intenta seguir la pauta de tratamiento comentada en el "Curso de Fracturas en el Anciano" celebrado en Barcelona en Abril de este año con alguna modificación.

El concepto de **estabilidad** en las fracturas pertrocantéreas implica que ésta una vez reducida mantiene contacto entre las corticales sin discontinuidad a nivel medial y posterior. Radiológicamente deben buscarse los criterios descritos como indicadores de inestabilidad (2,5,20):

- Existencia de 4 fragmentos en la fractura
- Conminución de la cortical medial
- Oblicuidad o trazo invertido
- Gran fragmento separado posterior del trocánter mayor
- Extensión subtrocantérea

La fractura del trocánter menor por sí sola no constituye un signo de inestabilidad, dependiendo esta del tamaño y desplazamiento de dicho fragmento. La afectación del trocánter menor con defecto en las superficies posterior y medial, puede conllevar una tendencia al varo y un desplazamiento en retroversión.

La evaluación de esta estabilidad preoperatoria es importante dado que la principal causa de fracaso en el tratamiento de estas fracturas es la deficiente valoración de esta estabilidad.

- 1) Fracturas pertrocantéreas: osteosíntesis rígidas (clavo gamma, tornillo-placa deslizante, clavos endomedulares con 2 tornillos a cabeza), intentando dejar enclavados elásticos intramedulares para pacientes con mal estado general y muy ancianos (16).

- a) Fracturas estables:
- i) Edad mayor de 80 años, enfermos deteriorados o con baja o nula actividad funcional: enclavado endomedular (clavo de Ender, condilocefálico).
 - ii) Edad menor de 80 años, con buena actividad funcional: tornillo-placa deslizante (tipo DHS)
- b) Fracturas inestables:
- i) Edad mayor de 80 años, deteriorados, con baja actividad: tornillo-placa deslizante
 - ii) Edad menor de 80 años, con buena funcionalidad: osteosíntesis con clavo intramedular (clavo gamma o intramedular con dos tornillos a cabeza).
- c) Pacientes obesos y con conminución del trocanter mayor: tornillo-placa deslizante + placa de sostén.
- 2) Fracturas subcapitales:
- a) Fracturas sin desplazar con independencia de la edad: tornillos canulados (3 en montaje trilaminar)
 - b) Fracturas con desplazamiento:
 - i) Edad biológica menor de 75 años:
 - (1) Reducción cerrada o abierta: fijación interna.
 - (a) Paciente colaborador: tornillos canulados
 - (b) Paciente no colaborador: tornillo-placa deslizante + canulado alto.
 - (c) No reducción: prótesis total de cadera no cementada.
 - ii) Edad biológica mayor de 75 años: prótesis de cadera.
 - (1) Enfermo deteriorado con mínima autonomía de

- marcha y poco colaborador: prótesis bipolar cementada.
- (2) Enfermo con requerimientos funcionales moderados: prótesis bipolar.
 - (3) Enfermo con artrosis, artritis reumatoide, fractura patológica, fracaso de fijación interna, necrosis avascular de la cabeza femoral o pseudoartrosis: prótesis total de cadera cementada.

En estos momentos intentamos acelerar el alta hospitalaria dentro de un postoperatorio sin complicaciones, atendiendo a criterios médicos (22). Se proponen cambios en las guías clínicas: Rx control al día siguiente de la intervención e incluso al subir enfermo de Reanimación a la planta; controles analíticos en el postoperatorio inmediato esa misma noche, sedestación en personas mayores el día siguiente a la intervención, inicio de marcha a las 48 horas de la intervención con andador y ayuda familiar; y por último alta precoz al 3^{er} o 4^o día si no hay contraindicaciones por alteración del estado general.

CONCLUSIONES

La tendencia desde 1996 en nuestro servicio es a disminuir las estancias pre y postoperatorias de los enfermos con fractura de cadera intervenidos, creemos que puede mejorar la tasa de supervivencia a corto plazo, al disminuir el tiempo de contacto con el medio hospitalario no propicio para enfermos ancianos y con frecuencia con patologías asociadas y alto riesgo de

sufrir complicaciones infecciosas nosocomiales.

En nuestro medio las posibilidades de realizar este tratamiento se basan fundamentalmente en:

- Actitud del propio cirujano: a pesar de tener en frente la presión familiar debe tener la convicción personal de que el alta precoz puede ser un "mal menor para el enfermo".
- Actividad de enfermería: es fundamental conseguir cumplir los plazos previstos en las guías clínicas de curar, quitar drenajes, sentar, andar, etc.
- Información adecuada a la familia: siempre se considerará un error desde el punto de vista de la relación médico-enfermo la falta de información, pero en estos casos donde los enfermos presentan una elevada morbi-mortalidad con un índice de exitus intrahospitalario que ronda del 6-9%, llegando al 30-35% en los 6 primeros meses postoperatorios la información es básica(3,4,6,8,9,13,14,15,17,19,23).
- Actitud familiar: es fundamental, sobre todo en esta sociedad donde cada vez se tolera peor el dolor y no se acepta la muerte como final de una existencia y por tanto algo "que ha de venir". Pensamos que la información adecuada y la posibilidad de cuidar los ancianos en el domicilio facilitará un alta precoz.

Así Albacete con casi un 40% de población que reside en núcleos de población medianos-pequeños, de ámbito rural, donde se mantiene la figura de la persona que asiste la casa; permite intentar que el anciano tenga un lugar dónde recibir sus atenciones sin necesidad de recurrir a centros de Estancia Media, siendo estos necesarios en la sociedad actual, y por los que se debe luchar, dado que nuestra

Comunidad es deficitaria en ellos. No obstante cada vez más la figura del trabajador social va permitiendo ayudas en domicilio para estos enfermos ante la falta total en nuestra comunidad de Centros de Asistencia adecuados así como la llamada "hospitalización a domicilio".

La tendencia de la Sociedad actual al trabajo completo de todos los miembros de la unidad familiar conllevará probablemente a la reducción de estas posibilidades en un corto periodo de tiempo. Nuestro grupo no realiza habitualmente interconsulta a rehabilitación de estos enfermos por dos motivos: para los enfermos muy ancianos el traslado al Centro de Rehabilitación, se considera un trastorno, dado que habitualmente no están próximos a su lugar de residencia y la sola presencia en su domicilio con su gente y ambiente puede considerarse "rehabilitación".

Remitir un gran volumen de pacientes con fractura de cadera al Servicio de Rehabilitación supondría una saturación ya que estos Servicios están ya sobresaturados con el consiguiente deterioro de atención de las patologías que precisan una fisioterapia más específica.

Sin embargo suelen remitirse a Rehabilitación aquellos enfermos en los cuales el tratamiento fisioterápico pueda conllevar una independencia para las actividades de la vida cotidiana.

En nuestro medio debería valorarse la puesta en marcha de la llamada Rehabilitación domiciliaria, donde participarían el médico de familia, fisioterapeuta y enfermería.

Sería interesante reflexionar que papel juega el avance económico, social y cultural sobre la pérdida de la unidad familiar y en consecuencia sobre el envejecimiento y los problemas que lleva asociados, entre ellos las fracturas de cadera, su tratamiento y reinserción domiciliaria.

Queremos desarrollar un trabajo de campo de duración de 2 años para valorar la incidencia del ambiente social, cultural y económico sobre la supervivencia de estos enfermos con fracturas de cadera. Insistiendo en la necesidad de conseguir centros de estancia media adecuados para reducir las estancias postoperatorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bredahl C; Nyholm KB; Hindsholm JS; Mortensen and Olesen AS: Mortality after hip fracture: results of operation within 12 h of admission. *Injury* 1992;23(2):83-6.
2. Dimon JH, Hughston JC; Unstable intertrochanteric fractures of the hip. *J Bone Joint Surg* 1967; 49^a:440-450.
3. El Banna S; Raynal L; Gerebtzof A: Fractures of the hip in the elderly: therapeutic and medico-social considerations. *Arch Gerontol Geriatr* 1984;Dec 3(4):311-9
4. Elmerson S ; Zetterberg C; Andersson G : Ten-year survival after fractures of the proximal end of the femur. *Gerontology* 1988; 34 : 186- 91.
5. Evans EM; The treatment of trochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg* 1949; 31B:190-203
6. Ions GK; Stevens J: Prediction of survival in patients with femoral neck fractures. *J Bone Joint Surg* 1987; 69B:383-87
7. Jalovaara P; Berglund-Rodén M; Wingstrand H; Thorngren KG: Treatment of hip fracture in Finland and Sweden. *Acta Orthop Scand*1992;63(5).531-5
8. Jalovaara P ; Virkkunen H: Quality of life after primary hemiarthroplasty for femoral neck fractures. 6-year follow-up of 185 patients. *Acta Orthop Scand* 1991 ; Jun 62(3):208-17
9. Jennings AG; De Boer P: Should we operate on nonagenarians with hip fractures? *Injury* 1999;Apr 30(3):169-72
10. Jette AM; Harris BA; Cleary AD y cols: Functional recovery after hip fractures. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:735-40
11. Kenzora JE; McCarthy RE; Lowell JD; Sledge CB: Hip fracture mortality: relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery and complications. *Clin Orthop* 1984;186:45-56
12. Lizaur Utrilla A; Montoza Núñez JM; Gutierrez Carbonell p : Incidencia específica por edad y sexo de las fracturas proximales de fémur. *Rev.Ortop.Traum* 1989; 33-1B(3):300-4
13. Miller CW: Survival and ambulation following hip fractures *J Bone Joint Surg* 1978;60-A(7): 930- 3 .
14. Mullen JO; Mullen NL: Hip fracture mortality: a prospective, multifactorial study to predict and minimize death risk .*Clin Orthop* 1992;280:214-22
15. Myers AH; Robinson EG; Van Natta ML; Michelson JD; Collins K; Baker SP: Hip fractures among the elderly: factors associated with in-Hospital mortality. *American Journal of Epidemiology* 1991;134 (10):1128-37.
16. Parker MJ; Handoll HHG; Bhonsle S ; Gillespie WJ:Condylocephalic nails versus extramedullary implants forextracapsular hip fractures. *The Cochrane Library*. 1999:1-17.
17. Parker MJ; Myles JW; Anand JK; Drewett R : Cost-benefit analysis of hip fracture treatment. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-B (2) : 261-4
18. Pitto RP: The mortality and social prognosis of hip fractures. A prospective multifactorial study. *In Orthop* 1994;Apr 18(2):109-13

19. Prat Pastor J ; Diaz Almodóvar JL; Monfort Monfort M :Epidemiología y tratamiento de las fracturas de cadera en el anciano. Rev.Esp.Geriatr. y Gerontol 1987;22(2):85-90.
 20. Sarmiento A. Avoidance of complications of internal fixation of intertrochanteric fractures of the hip. Clin Orthop 1967; 53:47-49.
 21. Sexson S ; Lehner J : Factors affecting hip fracture mortality. J Orthop Trauma 1988;1:298-305.
 22. Weingarten S; Reidinger M; Conner L et al: Hip replacement and hip hemiarthroplasty surgery: shorten lengths of hospital days. Am J Med 1994:208-13.
 23. White BL; Fisher WD; Laurin CA: Rate of mortality forelderly patients after fracture of the hip in the 1980s. J Bone Joint Surg 1987;69A:1335-40.
-

CIRUGÍA DE REVISIÓN EN EL ACETÁBULO

García González V, Crespo Romero R, González Roldán C, Martínez Breijo T, Valle Ortiz M.

Servicio de Traumatología y C.O. Hospital General "La Mancha Centro". Alcázar de San Juan. Ciudad Real.

RESUMEN

Actualmente la cirugía de revisión de PTC supone en algunos servicios del 15% al 20% del total de la cirugía reconstructiva de la cadera. Entre los mecanismos de fallo del implante, el más frecuente es el **aflojamiento aséptico y el desgaste del polietileno**; otras causas incluyen la infección, la fractura y la inestabilidad. Además las técnicas quirúrgicas de recambio de PTC pueden ser aplicables a cirugía primaria reconstructiva en casos de displasia acetabular o femoral, secuelas de fracturas de acetábulo o fémur proximal y lesiones tumorales que afectan a la cadera.

Palabras clave: Recambio acetabular. Aloinjerto óseo.

Actualmente la mayoría de los recambios acetabulares se realizan con un cotilo no cementado (a excepción de la técnica de impactación de Slooff) y se considera como "gold standard" de cirugía de revisión acetabular la utilización de un cotilo hemiesférico poroso "press-fit" con o sin aloinjerto particulado, técnica que ha proporcionado más del 90% de supervivencia a los 7 años (1,2).

La indicación de recambio se debe considerar tan pronto como aparece la lisis acetabular, sobre todo si hay progresión del defecto óseo, de forma que es la **osteolisis** el factor que más hemos de vigilar y valorar y no tanto, aunque sin duda es indicación de recambio, el aflojamiento de la prótesis y la sintomatología dolorosa del paciente. Cuanto menos dejemos progresar la lisis, menos dificultades tendremos a la hora de realizar el rescate de la prótesis.

Es importante realizar una buena planificación preoperatoria (3) que debe incluir una correcta *valoración clínica global*, una *Rx A.P. de cadera* (y axial si se considera el recambio del componente femoral), *analítica*, PCR y *VSG* (valora la posibilidad de una infección protésica), a veces es conveniente realizar una *gammagrafía* con Tc, Ga o Indio radioactivo, considerar *la punción aspiración* de la cadera si se piensa en la posibilidad de

Correspondencia:

Vicente García González
Avda de los Institutos nº 6, portal
4º, 3º A
13600 Alcázar de San Juan.
Ciudad Real.
Tfno: 610-208006

una infección y a veces, hay que realizar una *arteriografía* (p.ej en Girdlestone previo); es esencial tener siempre disponible *aloinjerto óseo*.

Existen varias clasificaciones de los defectos acetabulares entre las cuales se presentan cinco que son las más utilizadas, al menos, en literatura anglosajona (1,2,3,4,5). Estas son las definidas por Paprosky, Gross, AAOS, Harris y la modificación de Lombardi de la clasificación de Paprosky.

Gross establece dos tipos de defectos:

I. Defecto cavitario o contenido

II. Defecto segmentario o no contenido

IIA- afecta a menos del 50% de la circunferencia acetabular

IIIB- afecta a más del 50% de la circunferencia acetabular.

Esta clasificación es muy útil porque es simple y tiene relación con el tratamiento que se va a efectuar. La inclusión en uno u otro grupo se realiza en el acto operatorio.

La clasificación de la AAOS establece cinco tipos. Una deficiencia segmentaria consiste en una pérdida completa en el borde de apoyo del acetábulo, incluyendo la pared medial. Una deficiencia cavitaria consiste en una pérdida volumétrica de sustancia ósea de la cavidad acetabular. En recientes publicaciones (1) ha sido criticada por no tener una relación clara entre un grupo y el tratamiento correspondiente ya que tanto el tipo I, II, III y IV son subsidiarias de tratamiento con aloinjertos estructurales y pueden corresponder a tipos muy diferentes de defectos.

- I- Defecto segmentario
- II- Defecto cavitario
- III- Defecto combinado
- IV- Discontinuidad pélvica
- V- Artrodesis de cadera

La clasificación considerada más práctica y sencilla es la de **Paprosky**. Presenta tres tipos fundamentales y varios subgrupos.

I Mínimo defecto óseo. Casi como una cadera normal.

II A Defecto superior pequeño

II B No hay cúpula superior

II C Defecto de pared medial (fondo acetabular)

III A Pérdida ósea grave (de 10 horas a 2 horas)

III B Osteolisis severa (de 9 horas a 5 horas)

Para clasificar un defecto acetabular en un grupo u otro precisamos tan solo una radiografía AP de cadera en la cual se deben valorar los siguientes parámetros radiológicos:

- Migración del centro de rotación de la cadera (valora defectos superiores)
- Disrupción de la línea de Köhler (defectos de pared medial).
- Osteolisis del isquion (defecto posteroinferior).
- Destrucción de la lágrima (defecto anteroinferior).

Quizá lo más difícil sea diferenciar entre defectos tipo IIIA y IIIB. Las diferencias son las siguientes:

TIPO IIIA

Lisis superior >3 cm

Línea de Köhler intacta o insuflada

Lisis del isquion <15 mm

Destrucción parcial de la lágrima

TIPO IIIB

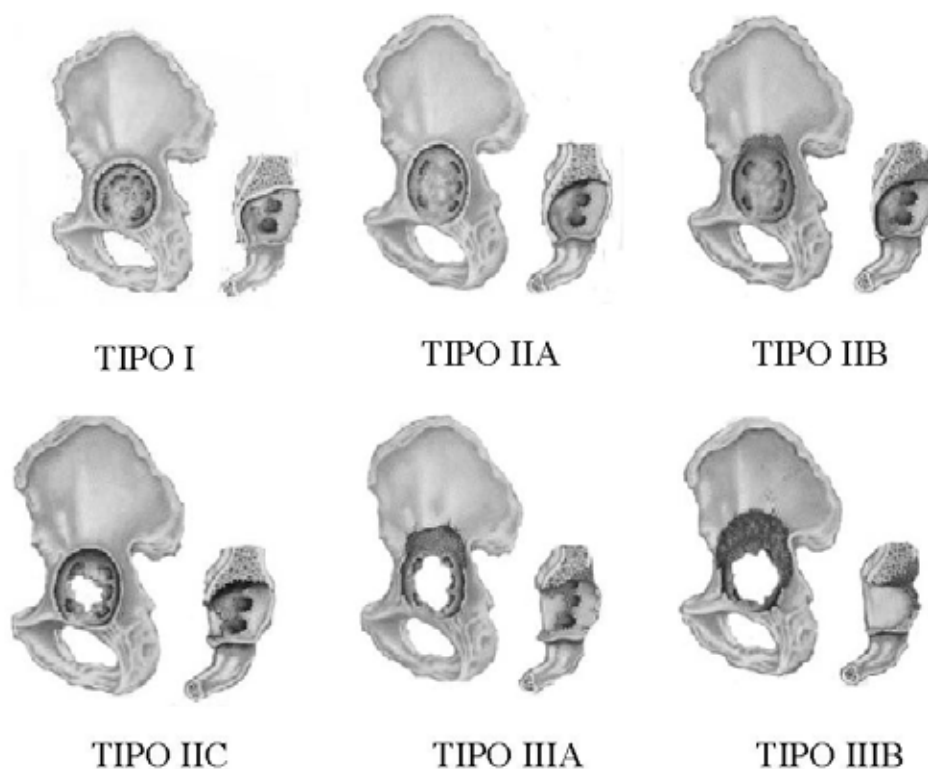
Lisis superior >3 cm

Disrupción de línea de Köhler

Lisis del isquion >15mm

Destrucción total de la lágrima

Figura 1: Clasificación de Paprosky de los defectos acetabulares



Es muy importante obtener una adecuada exposición del lecho acetabular (1,2,3,4,5). Para ello se pueden emplear diferentes abordajes. Los más empleados son el **posterolateral** (utilizado por ejemplo por Slooff (6), ofrece una muy buena exposición del acetábulo tras seccionar el tendón del glúteo mayor), el **anterolateral**, recomendado por Paprosky (3), el abordaje **transtrocantéreo** y sus variantes (recordar que algunas series presentan hasta un 25% de pseudoartrosis del trocánter mayor) y por último el **abordaje transfemoral de Wagner** (7) que ofrece una magnífica exposición acetabular además de su utilidad en recambios femorales cementados .

Una vez hemos elegido el abordaje, es necesario escoger una técnica adecuada. Lo primero que se ha de decidir es si el recambio se realizará en uno o dos tiempos. La gran mayoría se puede realizar en un solo tiempo pero en caso de que exista infección de la PTC y la virulencia del germen se estime alta como es el caso de infecciones por estafilococo aureus, por gérmenes gramnegativos, por anaerobios o por flora mixta, se recomienda la cirugía en 2 tiempos con un intervalo de 6-12 semanas. Si el germen es de baja virulencia como es el caso de *S. epidermidis*, se puede realizar la intervención en un solo tiempo. La excepción es el uso de aloinjertos estructurales masivos en cuyo caso no se debe aceptar la presencia de ningún tipo de germen.

Además se ha de conseguir una exposición adecuada del lecho acetabular, se debe proceder a la extracción de los componentes aflojados y del cemento si lo hubiese y, por supuesto, la extracción de la interfaz hueso-cemento. Tras esto se debe valorar la extensión del defecto óseo y elegir la técnica quirúrgica apropiada ya sea implantación de un cotilo poroso, la utilización de un aloinjerto estructural, el uso de un anillo de reconstrucción o cementación-impactación. Se debe proceder a la preparación del aloinjerto en sus formas particulado y/o estructural.

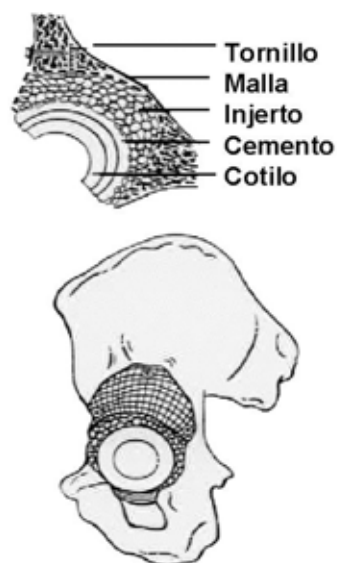
Respecto al **técnica quirúrgica**, es importante comprender que la cantidad de pérdida ósea determina la reconstrucción. En general cuando existe un 70% o más de contacto entre el hueso del paciente y el cotilo hemiesférico, no se necesita aloinjerto estructural. Si el contacto se encuentra comprendido entre un 50%-70% lo indicado es el uso de aloinjerto estructural y cotilo poroso y si el contacto es menor del 50%, se debe optar por otras técnicas pues el contacto óseo **no** soporta un cotilo poroso; exceptuando la técnica de impactación de Slooff (6,8) en la que no se emplean estos principios.

TÉCNICA DE IMPACTACIÓN

Los objetivos de esta técnica son los siguientes:

- Restaurar la biomecánica articular (centro de rotación de la cadera)
- Conversión de los defectos segmentarios en cavitarios por medio de mallas metálicas.
- Reemplazar el hueso perdido por aloinjerto óseo triturado.
- Estabilizar la estructura mediante cementación sobre el aloinjerto.

Figura 2: Técnica de impactación de Slooff



Con esta técnica se ha conseguido **un 91 % de supervivencia del implante a 12 años**.

Actualmente hay varias técnicas probadas con éxito para el tratamiento de los defectos acetabulares y cada una tiene sus indicaciones:

Para los defectos **tipo I y II de Paprosky** existen las siguientes opciones:

1. **Cotilo hemiesférico poroso más aloinjerto particulado y, en ocasiones, aloinjerto estructural pequeño.**
2. Cotilo hemiesférico poroso con centro de rotación alto.
3. Técnica de impactación (Slooff).
4. Cotilo excéntrico tipo LOR.

Para los defectos **tipo IIIA de Paprosky**:

1. **Cotilo hemiesférico poroso más aloinjerto particulado más aloinjerto estructural.**

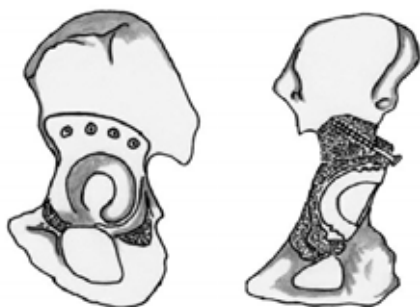
2. Anillo de reconstrucción más aloinjerto estructural con o sin cemento.
3. Técnica de impactación (Slooff).
4. Jumbo cup o megacotilo.

Para los defectos **tipo IIIB de Paprosky**:

1. **Aloinjerto acetabular cementado con o sin anillo de reconstrucción.**
2. Anillo de reconstrucción (Burch-Schneider, Octopus) más aloinjerto particulado y, a veces, estructural.
3. Artroplastia de resección (Girdlstone).

Si se opta por la utilización de un aloinjerto acetabular se deben tener en cuenta los siguientes principios (9): se debe elegir como donante a un varón joven, la fijación del aloinjerto debe realizarse con tornillos y firmemente sobre hueso sano, se debe cementar el cotilo, además se recomienda el uso de un anillo de reconstrucción.

El aspecto de la reconstrucción es el que presenta la figura 3:



Previamente a la intervención quirúrgica se debe realizar una antibioterapia profiláctica cuya duración, según autores, varía de 1 a 4

días con cefazolina o, para algunos cirujanos, con vancomicina. Además se debe realizar profilaxis antitrombótica durante 1-3 meses. Si se sospecha la posibilidad de osificaciones heterotópicas, se recomienda el uso de indometacina 25 mg/8horas durante 6 semanas. El periodo de descarga recomendado varía de 0 a 6 meses dependiendo del tipo de reconstrucción utilizado. A veces es recomendable el uso de ortesis antiluxación.

En resumen para los tipos I a IIIA se puede esperar una supervivencia > del 90% a los 7 años con el uso de un cotilo poroso hemiesférico y resultados superiores a 90% con el uso de la técnica de impactación de Slooff.

En el tipo IIIB existe una supervivencia del 0% con el uso de un cotilo poroso y un 76% de supervivencia a los 7 años con aloinjerto acetabular.

En nuestro hospital se han realizado en el periodo 1996-1999 223 PTC de las cuales 37 han sido recambios de cadera lo que supone aproximadamente un 15% del total de cirugía reconstructiva de cadera. En 30 pacientes se cambiaron ambos componentes, en 2 casos, sólo el cotilo y en 5 casos, sólo el vástago femoral.

En nuestra casuística en el 100% de los casos se empleó un cotilo hemiesférico poroso; en 2 pacientes se utilizó aloinjerto estructural con hemicóndilos femorales y no se presentaron defectos tipo IIIB.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Como conclusiones es de destacar que existe una relación alta entre recambios y PTC primarias que se aproxima 15%-20% en algunos centros; la mayoría de las veces es suficiente el empleo de un cotilo hemiesférico. Siempre debemos

disponer de aloinjerto y de varios tipos de implante con o sin anillos de reconstrucción para solventar cualquier complicación intraoperatoria. La planificación preoperatoria correcta es imprescindible y se debe llevar a cabo por cirujanos con gran experiencia en cirugía reconstructiva de cadera.

8. Slooff, T.J.J.H.; Buma, P.; Schreurs, B.W.; Schimmel, J.W.; Huiskes, R.; and Gardeniers, J.: Acetabular and femoral reconstruction with impacted graft and cement. *Clin. Orthop.*, 324:108-115, 1996.
9. Gross, A.E.; Allan, D.G.; Catre, M.; Garbuz, D.S.; and Stockley, I.: Bone graft in hip replacement surgery. The pelvic side. *Orthop. Clin. North America*, 24:679-695, 1993.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabanela ME, Gross AE, Paprosky WG, Slooff TJ. Bone loss in revision total hip arthroplasty: how to manage the acetabular side. Inst Course Lect. AAOS Feb 1999. 367.
2. Harris WH, Rubash HE. Revision total hip arthroplasty: understanding and management of osteolysis. Inst Course Lect. AAOS Feb 1999. 167
3. Paprosky W.G. and Sekundiak T.D.: Total Acetabular Allografts. *J. Bone and Joint Surg.* 81-A: 280-291, Feb 1999.
4. Gross A.E.; Duncan C.P.; Garbuz D. and Mohamed E.M.. Revision Arthroplasty of the Acetabulum in Association with Loss of Bone Stock. *J. Bone and Joint Surg.* 80-A: 440-451, Marzo 1998.
5. Bradford, M.S., and Paprosky, W.G.: Acetabular defect classification: a detailed radiographic approach. *Sem. Arthroplasty*, 6: 76-85, 1995
6. Schreurs BW, Slooff TJJH, Buma P, Gardeniers JWM, Huiskes R, Acetabular Reconstruction with Impacted and Morsellised Cancellous Bone Grafts and Cement. *J. Bone and Joint Surg.* 80-B: 391-395, 1998.
7. Wagner H. Revisionsprothese für das Hüftgelenk. *Orthopäde.* 1989. 18: 438-453.

ALOINJERTOS ÓSEOS

Valle Ortiz M, Crespo Romero R, García González V, González Roldán C, Jiménez Sánchez-Cruzado B, Martínez Breijo T.

Servicio de Traumatología y C.O. Complejo Hospitalario "La Mancha Centro".
Alcázar de San Juan. Ciudad Real

RESUMEN

La progresiva complejidad de los procedimientos de reconstrucción, así como la disponibilidad de tejido musculoesquelético procedente de donantes humanos, ha potenciado la creciente utilización de injertos en cirugía ortopédica. A esto debemos añadir la incorporación de nuevos materiales y sustitutivos al arsenal de los cirujanos ortopédicos y el papel que van a ocupar estos materiales en aplicaciones clínicas progresivamente más específicas. Es importante el papel desempeñado por las propiedades físico-químicas, así como las implicaciones biológicas de la utilización de estos materiales.

Palabras clave: aloinjerto, injerto óseo

Correspondencia:
Manuel Valle Ortiz
Hospital General Mancha Centro
Servicio de Traumatología
Av Constitución 3
Alcazar San Juan 13600
Ciudad Real

DEFINICIONES

Dado el amplio número de materiales utilizados en cirugía ortopédica como materiales de implante o sustitución ósea, que a su vez pueden verse modificados o transformados por diversos métodos de procesado, debemos definir los injertos óseos como aquellos materiales de origen biológico que se utilizan para promover una respuesta basada en alguna de las propiedades osteogénica, osteoinductora y osteoconductora, que caracterizan al tejido óseo. Se pueden incluir aquí, o clasificar como sustitutivos óseos, aquellos materiales de origen sintético o semisintético que también actúan basados en las citadas propiedades. Un material osteogénico se puede definir como aquel que contiene células vivas capaces de diferenciarse en hueso. Los materiales osteoinductivos proporcionan el estímulo biológico que induce a las células a diferenciarse en una línea celular osteoblástica. La osteoconducción es una propiedad de los materiales que permiten el crecimiento en aposición del tejido óseo.

CLASIFICACIÓN

Atendiendo a su origen en primer lugar podemos clasificar los injertos óseos como:

-Autoinjerto, procedente del propio individuo. Así en esta categoría podremos incluir la utilización de médula ósea del propio individuo, las células osteogénicas procesadas, así como el hueso esponjoso o cortical autólogo, o los injertos de hueso vascularizado procedentes del mismo individuo.

-Aloinjerto, procedente de otro individuo de la misma especie. Podemos clasificarlos atendiendo a diversas características (tabla 1)

Aloinjertos	
Anatomía	
	Cortical
	Esponjoso
	Osteocondral
Procesado	
	Fresco
	Congelado
	Liofilizado
	Desmineralizado
Esterilización	
	Procesado aséptico
	Irradiación
	Óxido etileno
Presentación	
	Polvo
	Partículas
	Gel
	Pasta
	Trozos
	Tiras
	Masivo

-Xenoinjerto, procede de otra especie diferente. Como ejemplo podríamos citar el hueso de Kiel (hueso bovino desengrasado y desnaturalizado) o el colágeno de origen bovino en diferentes presentaciones (polvo, esponja, malla, fieltro)

Materiales sintéticos, como bloques o gránulos osteoconductores, cementos osteoconductores o proteínas osteoinductoras y compuestos.

El hueso esponjoso autólogo se considera el material de referencia como injerto, ya que en mayor o menor medida posee las propiedades de osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción. Sin embargo dada su limitada disponibilidad y la morbilidad que conlleva su obtención en múltiples aplicaciones se sustituye por aloinjerto.

ALOINJERTOS

Los aloinjertos presentan sin embargo algunas características que merecen una especial atención.

INMUNOGENICIDAD

Depende de los métodos de preparación y limpieza, por lo que se recomienda la eliminación de todos los restos de sangre o médula ósea, que contienen el máximo de componentes antigénicos, así como del procesado así por ejemplo los aloinjertos frescos producen una reacción inmunológica que puede conducir a la reabsorción o rechazo del injerto y a la formación de anticuerpos que pueden sensibilizar al huésped contra múltiples antígenos del sistema HLA. La congelación de los injertos (por debajo de 60°) produce una reducción de la respuesta inmunológica, mientras que otros métodos de procesado, como la liofilización, a la vez que reducen significativamente la reacción inmunológica, deterioran otras cualidades, como las propiedades físicas y biológicas, reduciendo la capacidad osteoinductiva por degradación de las proteínas.

AGENTES BIOLÓGICOS

La posibilidad de transmisión de agentes biológicos depende también de los métodos de procesado, así como de una adecuada selección de donantes. Los métodos de esterilización más agresivos, como la utilización de óxido de etileno, ofrecen bastante seguridad biológica, por el contrario se ha comprobado que producen reacciones

tisulares desfavorables en el huésped que desaconsejan su empleo. Otros métodos de esterilización, como la irradiación gamma, aseguran una seguridad relativa, a la vez que producen una disminución menor de las propiedades mecánicas (10-30%) y biológicas (osteoinducción menor un 50%), aunque existe controversia en lo referente a las dosis totales necesarias para asegurar la esterilización, dependiendo, por ejemplo, del tamaño del injerto.

Se considera que una adecuada selección de los donantes (tabla 2), así como el control serológico de las muestras, son factores que contribuyen a proporcionar un marco adecuado de seguridad biológica.

Donantes aloinjertos
Criterios de exclusión
(AATB y CDC)

Evidencia clínica o serológica de HIV
Sexo hombre-hombre (1 vez desde '77)
Abuso drogas IV (pasado o presente)
Hemofilia (recibidos concentrados)
Nacidos o inmigrantes en Africa, Haiti, etc
Sexo lucrativo (a partir de '77)
Sexo con cualquiera de los anteriores
Trasfusiones entre '77 y '85

INCORPORACIÓN DEL INJERTO

Entre la sucesión de hechos que conducen a la incorporación del injerto, entendida como interacción entre el injerto y el huésped con formación de hueso que resulta en una adecuada situación mecánica, debemos reseñar la formación de hematoma (presencia de citoquinas y factores de crecimiento celular), fenómenos inflamatorios (migración y proliferación de células mesenquimales), invasión vascular, reabsorción osteoclástica focal y finalmente osificación membranosa y/o endocondral. Este proceso puede modificarse por diferentes factores dependiendo de: la reacción inflamatoria (AINEs), entorno biológico

(inmunosupresión), entorno vascular (escaras), entorno mecánico y características del huésped (p.ej. el uso de nicotina)

También intervienen en la incorporación de los injertos fenómenos inmunológicos, principalmente los antígenos de la clase I y II del sistema HLA, que interaccionan con las células T CD+4 (helper) y CD+8(citotóxica) y con los linfocitos B productores de anticuerpos. Esta respuesta inmune puede modularse dependiendo de la compatibilidad ABO y HLA entre donante y receptor, el contenido celular del injerto (principalmente médula ósea), el método de procesamiento (congelación o liofilización) que puede disminuir la capacidad inmunógena del injerto.

COMPLICACIONES

El uso de aloinjertos se asocia con una tasa elevada de complicaciones. Casi en un tercio de los casos en que se emplean aloinjertos masivos pueden aparecer diversas complicaciones.

La tasa de infecciones postoperatoria es más elevada que en otras cirugías, pudiendo elevarse hasta un 10-15%. En un 10% de los casos no se logra la unión del injerto con el huésped. Existe un riesgo de fractura del 10%, sobre todo cuando se emplean injertos estructurales masivos.

UTILIZACIÓN ALOINJERTOS

En la actualidad la principal demanda de aloinjertos proviene de la cirugía de reconstrucción por recambio de prótesis de cadera y rodilla aflojadas. Se utilizan principalmente injertos particulados de hueso como aporte de material de relleno con tejido óseo. También se utilizan, aunque más restringidamente, piezas de hueso como elementos de soporte o reconstrucción en caso de graves defectos y como alternativa a la

reconstrucción con endoprótesis metálicas de tipo tumoral.

En cirugía de reconstrucción oncológica (tabla 3)

Aloinjertos en tumores

No estructurales

Esponjoso

Relleno neo benignas

Estructurales

Osteocondrales

Unicondilares

Bicondilares

Segmentarios

Artrodesis

Compuesto aloinjerto-prótesis

Rodilla

Cadera

Hombro

OTROS ALOINJERTOS

Osteotendinosos

Hueso-tendón-hueso

Tendón Aquiles

Fascia

Meniscos

Osteocondrales

Tibia proximal

Fémur distal

Codo

CONCLUSIONES

Los aloinjertos cubren un campo importante de las necesidades de reconstrucción del sistema musculoesquelético.

Los nuevos biomateriales emergentes pueden reducir la necesidad de aloinjertos, realizando sus funciones de forma eficiente y sin riesgos añadidos.

Los aloinjertos mejorados mediante la adición de factores de crecimiento cubrirían mejor las necesidades de soporte estructural.

El nuevo paradigma que se propone en este milenio está basado en la ingeniería

tisular, que propugna la reconstrucción o creación *de novo* de un tejido biológico a partir de sus componentes o bien de otras líneas celulares o materiales artificiales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bauer TW, Muschler GF Bone graft materials. An overview of the basic science. *Clin Orthop* 371:10, 2000.
2. Buck BE Malinin TI. Human bone and tissue allografts. Preparation and safety. *Clin Orthop* 303:8, 1994.
3. Friedlaender GE. Bone grafts. The basic science rationale for clinical application. Current concepts review. *J Bone Joint Surg* 69A:786, 1987.
4. Goldberg VM, Stevenson S. Natural history of autografts and allografts. *Clin Orthop* 225:7, 1987.
5. Stevenson S, Shaffer JW, Goldberg VM. The humoral response to vascular and nonvascular allografts of bone. *Clin Orthop* 323:86, 1996.
6. Urist MR. Bone formation by autoinduction. *Science* 160:893, 1965.

Luxación rotatoria atlo-axoidea. Caso clínico.

Cano Palomares JA, Ordoñez Pascual F, Suárez Miranda M, Box Gómez R.

Hospital N^o Sr^a del Prado. Talavera de la Reina.

Las lesiones de columna cervical en niños es una patología poco usual. En estas edades las inestabilidades a nivel C1-C2 suelen ser de origen traumático principalmente. Como segunda causa los accidentes de tráfico. Si el mecanismo lesional es la hiperrotación aparecen las luxaciones rotatorias atlo-axoideas.

Entidad nosológica que debe sospecharse clínicamente, se diagnostica por medio de radiología y a veces precisa de tratamiento quirúrgico.

Presentamos un caso de un niño de 9 años, que tras sufrir caída de un columpio, acude a urgencias presentando dolor cervical, la cabeza inclinada hacia el lado izquierdo y rotada hacia el derecho, no presentando alteraciones neurológicas. Tras realizar radiografía anteroposterior, lateral y transbucal, se aprecia alteración a nivel atlo-axoideo, realizándose TAC se diagnostica la luxación rotatoria grado I según la clasificación de Fielding y Hawkins (1977). Se optó por tratamiento conservador con collarín cervical de apoyo mentoniano antirotatorio, analgésicos y miorrelajantes, resolviéndose favorablemente y siendo dado de alta en tres semanas.

Como conclusión hay que pensar en esta patología infrecuente ante un niño con dolor cervical y rotación del cuello tras traumatismo previo.

Ender versus clavo-placa en fracturas de cadera en el anciano.

Gaspar Aparicio N, Doñate Pérez F, Martínez-Castroverde Pérez JM, Portero Martínez E, Casas Cebrián MA.

Hospital General de Albacete.

Se revisan 144 fracturas de cadera en el periodo de 1995 – 1996. Se compara el tratamiento realizado, complicaciones de dicho tratamiento así como datos de estancia media hospitalaria, mecanismo de producción, grupos de edad afectos y reingresos por complicaciones.

También se valoran las alteraciones transitorias neurológicas y tratamientos recibidos. Se realiza un seguimiento de los enfermos con patología preoperatoria importante y su influencia en la aparición de complicaciones postoperatorias.

Por último se valora la relación entre tratamiento quirúrgico realizado y la necesidad de transfusión.

Resultados de tratamiento quirúrgico en la estenosis de canal lumbar.

Ramirez Villaescusa J, Baños Clemente A, Gaspar Aparicio N, Martínez Castroverde J.

Se analiza en el presente estudio, los resultados obtenidos con el tratamiento quirúrgico en el periodo 1992-1998 en el tratamiento de la estenosis de canal lumbar de origen adquirido.

El diagnóstico preoperatorio, se llevó a cabo por la anamnesis, seguida de un examen neurológico, completándose el estudio con radiografías simples y funcionales, así como mielografía, TAC y/o RMN.

Se incluyen en el estudio todos los casos en que se realiza un tratamiento de descompresión y recalibrado del canal, mediante laminectomía, artrectomía facetaria y foraminectomía, asociado a fusión posterolateral lumbar y lumbosacra mediante injertos autólogos iliacos e instrumentación transpedicular.

Los resultados de la cirugía se analizan mediante el grado de satisfacción del paciente, alivio del dolor, calidad de vida pre y postoperatoria y ausencia de claudicación.

Asimismo se describen las complicaciones intra y postoperatorias (lesiones radicales, desgarros duros, aflojamiento de material, roturas de implantes, infecciones y pseudoartrosis).

Lipoma parostal de fémur distal. Revisión de un caso con 8 años de seguimiento.

Martínez Castroverde J, Doñate Pérez F, Fuster Acebal R, Valer Corellano J, Martínez Arnaiz J, Gaspar Aparicio N.

Hospital General de Albacete.

Presentamos un caso clínico de lipoma parostal de fémur distal, con un seguimiento de 8 años. Nuestro objetivo es documentar el caso dada la rareza de la lesión; aportando imágenes clínicas, radiológicas, TAC intraoperatorias e histológicas, a la vez que realizamos una revisión bibliográfica. Se trata de un paciente varón de 12 años en el que se diagnostica una tumoración indolora de forma casual, de localización en cara anteroexterna de 1/3 distal de muslo, de consistencia dura y ausencia de signos inflamatorios locales y de compromiso vasculonervioso distal. El estudio radiológico demuestra la presencia de una exóstosis ósea pediculada en la cortical diafisaria de 1/3 distal de fémur junto a un aumento de partes blandas. En el TAC aparece una lesión bien delimitada de densidad grasa, con calcificaciones en su interior y en la periferia, con diagnóstico de lipoma parostal. Se procede a exéresis quirúrgica, obteniendo una pieza macroscópica de color amarillento, lobulada y encapsulada, firmemente adherida a la cortical diafisaria por exostosis ósea. El estudio histológico determina la presencia de tejido adiposo maduro sin signos de malignidad y zonas de metaplasia ósea y cartilaginosa. La evolución clínica

y radiológica determinan la ausencia de recidiva lesional a los 8 años, lo que demuestra la benignidad de la lesión y el excelente pronóstico tras su exéresis quirúrgica.

Enclavado endomedular acerrojado como tratamiento de las fracturas diafisarias de tibia.

Herrera Molperces JA, Martínez Velazquez C, Málaga Shaw O, Sánchez Ríos C, Madruga Sanz JM, Hermida Alberti A.

Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

Estudiamos 20 fracturas diafisarias de tibia ocurridas entre 1996 y 1998 tratadas mediante clavo acerrojado endomedular tipo Orthofix MBA.

Han predominado los varones sobre las mujeres, siendo las etiologías más frecuentes el accidente de tráfico y la caída casual, habiéndose utilizado también en dos casos de pseudartrosis. Como lesiones asociadas hemos encontrado sobre todo fractura de peroné. La mayoría de las fracturas estaban localizadas en tibia derecha y a nivel del tercio distal. También hemos valorado el grado de conminución de las fracturas y la demora quirúrgica.

Como parámetros evolutivos se han estudiado los tiempos de descarga y consolidación de la fractura así como el momento de la dinamización, el alineamiento y acortamiento del miembro afecto y datos clínicos relacionados con la marcha y movilidad del mismo.

Artroplastia total de cadera: Estudio de revisión.

Sánchez Ríos C, Martínez Velazquez C, Madruga Sanz JM, Málaga Shaw O, Herrera Molperces JA, Lara Escobar F.

Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Virgen de la Salud. Toledo

En la comunicación se estudia una serie de 215 artroplastias totales de cadera implantadas por afecciones traumáticas o degenerativas de la cadera en el periodo de tiempo comprendido entre Enero 1991 y Abril de 1999.

Analizamos las características específicas de los implantes, sistemas de fijación, indicaciones, sexo, edad media, abordaje quirúrgico, complicaciones y resultados.

Las complicaciones surgidas han sido: fractura de fémur (2,8%), infecciones profundas (2,3%), aflojamiento aseptico de componentes en tres casos y una luxación recidivante protésica asociada a fractura de fémur que preciso realizar técnica de Girdlestone.

Incidencia de las fracturas de cadera en la provincia de Guadalajara durante el periodo 1994-1998.

Ferreira Villanova J, Pardo Gomez A, Sanromán Cruz R, Guijarro Guijarro R, Paino F, Ordoñez Pascual. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital General Universitario de Guadalajara.

Introducción: La incidencia de las fracturas de cadera ha aumentado en las últimas décadas. El presente estudio complementa los anteriores realizados en nuestra provincia.

Material y Métodos: Se han recogido los casos de fracturas de cadera en pacientes mayores de 45 años en la provincia de Guadalajara durante el periodo 1994-1998.

Resultados: Durante este periodo el número de fracturas fue de 841 (588 en mujeres y 253 en varones), con una incidencia anual media de 106,9/100.000 habitantes (151,0/100.000 en mujeres y 63,7/100.000 en hombres). El número de fracturas pertrocantéreas fue de 443 (277 en mujeres y 166 en varones), con una incidencia anual media de 58,3 (71,1 en mujeres y 41,3 en varones). El número de fracturas cervicales fue de 392 (311 en mujeres y 87 en varones), con una incidencia anual media de 50,6

Conclusiones: la incidencia de las fracturas de cadera ha continuado aumentando durante el periodo 1993-1998 en relación con estudios anteriores. Aunque la incidencia ha aumentado claramente en las fracturas pertrocantéreas, en las fracturas cervicales parece haberse estabilizado.

Fracturas Diafisarias de Fémur. Tratamiento mediante clavo Intramedular acerrojado.

Málaga Shaw O, Martínez Velazquez C, Herrera Molperces JA, Sánchez Ríos C, Madruga Sanz JM, Hermida Alberti A.

Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Se realiza un estudio retrospectivo de 14 fracturas diafisarias de fémur tratadas con clavo intramedular acerrojado tipo Orthofix de MBA durante los años de 1996 a 1998.

El número de varones ha sido igual al de mujeres, predominando el accidente de tráfico en los varones y la caída casual en las mujeres.

Hemos estudiado también la lateralidad de la fractura, su clasificación según localización y conminución, las lesiones asociadas y la demora quirúrgica. En el seguimiento valoramos las complicaciones postoperatorias, los tiempos de descarga, consolidación, el momento de la dinamización, alineamiento y acortamiento del miembro afecto, así como datos clínicos relacionados con la marcha y movilidad del mismo.