Traumatología

Índice

TEMA 1. FRACTURAS. 1
1.1. Concepto, manifestaciones clínicas y diagnóstico. 1
1.2. El proceso de consolidación de las fracturas; injertos y sustitutivos óseos. 1
1.3. Principios generales del tratamiento. 3
1.4. Complicaciones generales de las fracturas. 4
1.5. Fracturas del miembro superior. 6
1.6. Fracturas de pelvis y miembro inferior. 11

TEMA 2. LUXACIONES. 16
2.1. Principios generales. 16
2.2. Lesiones de la articulación acromioclavicular. 16
2.3. Luxación escapulohumeral. 17
2.4. Luxación de codo. 18
2.5. Luxaciones del carpo. 18
2.6. Luxaciones de cadera. 18
2.7. Luxación de rótula. 18
2.8. Luxación de rodilla. 19
2.9. Luxaciones del mediopié. 19

TEMA 3. LESIONES TRAUMÁTICAS E INFLAMATORIAS DE PARTES BLANDAS. 19
3.1. Lesiones ligamentosas y meniscales 19
3.2. Tendinitis, tenosinovitis, bursitis y entesitis. 22
3.3. Enfermedad de Dupuytren. 24
3.4. Roturas agudas del tendón de Aquiles. 24

TEMA 4. EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO. 24
4.1. Principios generales. 24
4.2. Lesiones traumáticas del plexo braquial. 25
4.3. Lesiones de los troncos nerviosos principales de las extremidades. 26

TEMA 5. TUMORES Y LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES. TUMORES DE PARTES BLANDAS. 28
5.1. Incidencia y clasificación. 28
5.2. Orientación diagnóstica. 28
5.3. Orientación terapéutica. 30
5.4. Características de los principales tumores óseos y lesiones pseudotumorales. 30

TEMA 6. ORTOPEDIA INFANTIL Y DEL ADOLESCENTE. 33
6.1. Lesiones traumáticas propias de la infancia. 33
6.2. Tortícolis muscular congénita. 35
6.3. Deformidades de la cintura escapular y del miembro superior. 35
6.4. La cadera infantil y del adolescente. 35
6.5. La rodilla. 40
6.6. El pie infantil. 41
6.7. Osteocondrosis. 43

TEMA 7. CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA DEL ADULTO. 43
7.1. Principios generales. 43
7.2. Patología articular degenerativa e inflamatoria. 44
7.3. Necrosis avascular de la cabeza femoral. 46
7.4. Osteonecrosis de la rodilla. 47
7.5. Hallux valgus. 47

TEMA 8. PATOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....48
8.1. Fracturas vertebrales. 48
8.2. Escoliosis. 50
8.3. Otras deformidades de la columna vertebral.....52
8.4. Espondilolistesis y espondilólisis.....53

TEMA 1. FRACTURAS.

1.1. Concepto, manifestaciones clínicas y diagnóstico.

Una fractura puede definirse como la interrupción de la continuidad ósea y/o cartilaginosa. Habitualmente se producen como consecuencia de un traumatismo único de intensidad superior a la que el hueso sano puede soportar. Las fracturas **por insuficiencia o patológicas** son aquellas que aparecen como consecuencia de traumatismos de poca intensidad sobre hueso patológicamente alterado por procesos generales (osteogénesis imperfecta, osteomalacia, osteoporosis, Paget, etc.) o locales (neoplasias, lesiones pseudotumorales, etc.); la osteoporosis es actualmente la causa más frecuente de fractura patológica. Las fracturas **por fatiga o estrés** se deben a exigencias mecánicas cíclicas inversas (como cuando queremos romper una lata de algún refresco con las manos, girando a un lado y a otro) o a fuerzas de compresión repetidas; pueden afectar a hueso patológico (como las zonas de Looser-Milkman del raquitismo y la osteomalacia) o sano (la más conocida y frecuente es la fractura del recluta o de Deutschländer del cuello del segundo metatarsiano, pero pueden presentarse en otras localizaciones como cuello femoral, diáfisis tibial, etc.).

Clínicamente las fracturas pueden ocasionar dolor, tumefacción, deformidad e impotencia funcional. Siempre es conveniente explorar la función neurovascular distal a la fractura. El diagnóstico se confirma mediante radiografía simple en al menos dos proyecciones (generalmente anteroposterior y lateral). Una fractura es conminuta cuando en el foco se aprecian varios fragmentos. En determinadas fracturas (húmero proximal, pelvis, acetábulo, calcáneo, vertebrales) puede estar indicada la realización de una TC. Las fracturas por fatiga pueden no apreciarse en la radiografía inicial; en dicha fase puede ser de ayuda el empleo de una gammagrafía, que revelaría hipercaptación en el foco de fractura.

1.2. El proceso de consolidación de las fracturas; injertos y sustitutivos óseos.

1.2.1. Tipos de consolidación.

La producción de una fractura supone no sólo el fracaso mecánico y estructural del hueso, sino también la disrupción de la vascularización en el foco de fractura. La consolidación de la fractura puede a continuación producirse de forma directa o indirecta. La **consolidación directa, cortical o primaria** (***per primam***) únicamente se produce cuando se consigue una reducción anatómica de los fragmentos y una ausencia prácticamente completa de movimiento (osteosíntesis con placas). La consolidación se produce por el paso de conos perforantes en las zonas de contacto y la deposición osteoblástica de hueso nuevo en las zonas de no contacto, sin la participación de tejido cartilaginoso ni la formación de callo de fractura. La **consolidación indirecta o secundaria** es la que se produce en las fracturas no estabilizadas quirúrgicamente o en las que hay una cierta movilidad interfragmentaria (osteosíntesis con clavos intramedulares o fijadores externos). En esta modalidad de consolidación hay una participación importante del periostio. Atraviesa por cuatro fases (**figura 1**):

1) *Impacto y formación de hematoma*. Se considera actualmente que el hematoma que se acumula en el foco de fractura, más que servir como una armazón de fibrina que proporcione una cierta estabilidad inicial, es una fuente de moléculas de señalización que inician la cascada de eventos de la consolidación. Las plaquetas que van agregándose al hematoma liberan interleuquinas 1 y 6 (IL-1, IL-6), factor transformador de crecimiento beta (TGF-β) y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).
2) *Formación del callo de fractura*. La tensión de oxígeno en diferentes regiones del foco de fractura es uno de los factores determinantes de la diferenciación tisular que se produce. En la zona periférica, junto al periostio, la elevada tensión de oxígeno permite la formación directa de hueso por osificación endomembranosa, formándose el llamado callo duro, con colágeno tipo I y osteoblastos. En la zona central existe hipoxia, y consecuentemente se forma un armazón de tejido cartilaginoso -el callo blando-, con colágeno tipo II y condroblastos en proliferación. El callo blando a continuación se osifica por un proceso de osificación endocondral similar al de las fisis o cartílagos de crecimiento de los niños.
3) *Osificación del callo de fractura*. A las dos semanas de la fractura, los condrocitos dejan de proliferar y el tipo celular predominante es el condrocito hipertrófico. Estas células comienzan a liberar las llamadas vesículas de matriz, que contienen proteasas para degradar la matriz cartilaginosa y fosfatasas para liberar iones fosfato que puedan precipitar con el calcio contenido en las mitocondrias de los condrocitos hipertróficos. Una vez que el cartílago se ha calcificado, es invadido por vasos sanguíneos, acompañados por condroclastos y osteoclastos que digieren el cartílago calcificado y células perivasculares que se diferencian en sentido osteoblástico y depositan hueso nuevo.
4) *Remodelación*. El hueso inicialmente formado tanto en el callo blando como en el callo duro es hueso inmaduro o fibrilar (*woven bone*). Este tipo de hueso es el que forma los huesos fetales, y en el adulto únicamente puede encontrarse en el callo de fractura (MIR 98-99, 95). Se caracteriza por una orientación irregular. Este hueso va siendo progresivamente transformado en hueso maduro mediante el proceso de remodelación. En el hueso maduro las trabéculas se orientan en función de las solicitaciones mecánicas, siguiendo la llamada ley de Wolff.

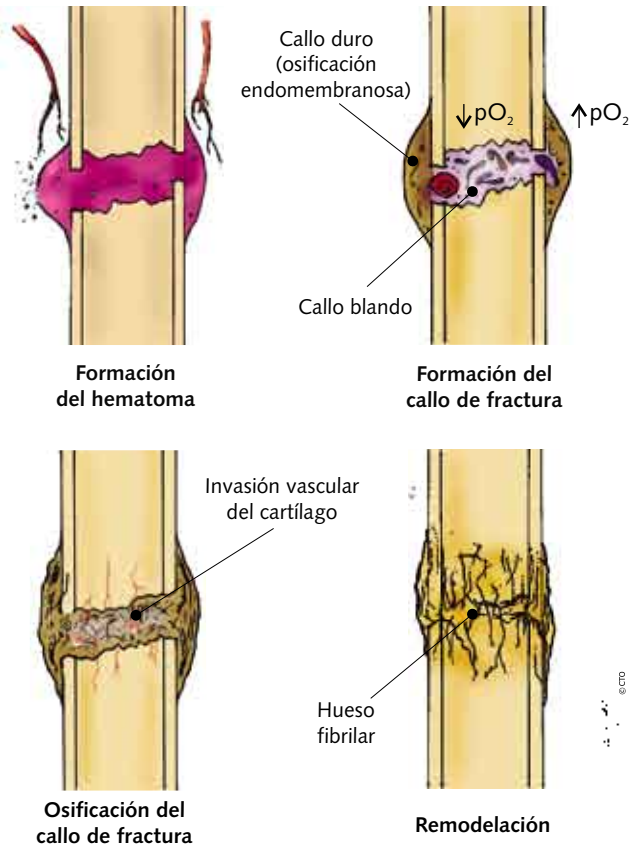


Figura 1. El proceso de consolidación de las fracturas.

1.2.2. Regulación del proceso de consolidación.

El proceso de consolidación está regulado por factores bioquímicos y biofísicos.

Factores bioquímicos.

Ciertas **proteínas de la matriz extracelular** intervienen en la regulación del proceso de consolidación. Los llamados colágenos menores (V, IX, X y XI) regulan el crecimiento u orientación de los colágenos principales del hueso (I) y el cartílago (II). La fibronectina facilita la adhesión celular en fases iniciales. La osteonectina regula funciones celulares también en las fases iniciales de la consolidación. La osteocalcina, que se liga a iones calcio y superficies de hidroxiapatita, es expresada por los osteoblastos implicados en la osificación endomembranosa. La osteopontina permite que las células osteoblásticas se anclen utilizando su glicoproteína de superficie CD44.

Existen además una serie de **factores de crecimiento** implicados en el proceso de consolidación. La llamada superfamilia del TFG-β

incluye varias isoformas (al menos cinco) de TFG-β y varias (al menos 13) proteinas óseas morfogenéticas (BMPs); los factores miembros de esta superfamilia interaccionan con receptores celulares tipo serina/treonina-quinasa. Los factores de crecimiento fibroblástico acídico (FGF-I o α) y básico (FGF-II o β), el PDGF y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF 1 y 2) interaccionan con receptores celulares tipo tirosina-quinasa. Se conocen algunas de las funciones de estos factores. Ciertos factores (IL-1, IL-6, TFG-β, PDGF, FGF-I, FGF-II) son fundamentalmente quimiotacticos y/o mitogénicos, y parecen regular la acumulación de células y su proliferación en las fases iniciales de la consolidación. Otros factores (BMPs, IGF-1, IGF-2) regulan la diferenciación celular en sentido osteoblástico. Las proteínas óseas morfogenéticas más implicadas en el proceso de consolidación son la BMP-2 y la BMP-7 (proteína osteogénica 1 [OP-1]).

Factores biofísicos (mecánicos).
Las tensiones a las que se ve sometido el foco de fractura también influyen en el proceso de consolidación. Como se menciona previamente, la consolidación directa o cortical requiere la estabilización rígida de la fractura. La aplicación controlada de tensiones en compresión, distracción y cizallamiento favorece la formación de hueso; sin embargo, un exceso de compresión induce la formación de cartílago en lugar de hueso y un exceso de distracción o cizallamiento la formación de tejido fibroso. La aplicación de campos electromagnéticos y de ultrasonido de baja intensidad también favorecen la consolidación de las fracturas (MIR 97-98, 230).

Tabla 1. Factores que influyen en el proceso de consolidación de las fracturas (MIR 03-04, 17; MIR 97-98, 230)**.**

Factores que promueven la consolidación	Factores que dificultan la consolidación
Hormonas • Hormona de crecimiento • Insulina • Esteroides anabolizantes • Hormonas tiroideas • Calcitonina	**Alteraciones endocrinas** • Diabetes • Déficit de hormona de crecimiento • Tratamiento con corticoides
Vitaminas • Vitamina A • Vitamina D	**Malnutrición**
Factores de crecimiento (IL-1, IL-6, BMPs, TGF-β, FGFs, IGF, PDGF, etc.)	• Perturbación del hematoma de la fractura • Tratamiento con indometacina
Factores físicos • Ejercicio y carga controladas • Campos electromagnéticos • Ultrasonidos de baja frecuencia	**Factores físicos** • Distracción, compresión o cizallamiento excesivos en el foco de fractura • Interposición de partes blandas en el foco de fractura • Radioterapia
Oxígeno hiperbárico	**Hipoxia local**, reducción de la vascularización local, lesión de partes blandas, anemia, consumo de tabaco
	Tratamiento con citostáticos
	Infección
	Denervación
	Mayor edad hasta alcanzar la madurez esquelética

1.2.3. Injertos y sustitutivos óseos.

Aunque el tejido óseo tiene una increíble capacidad de regeneración, existen situaciones en las que la capacidad del hueso nativo no es suficiente para generar la cantidad de tejido óseo nuevo necesaria para conseguir el objetivo terapéutico que se persigue. En estas situaciones es necesario trasplantar hueso (realizar un **injerto** de hueso) o implantar algún material alternativo. Las indicaciones de realizar estos procedimientos incluyen el tratamiento de defectos óseos tras traumatismos, infecciones, resección de tumores o recambio de implantes articulares (prótesis) y la realización de fusiones óseas (sobre todo artrodesis lumbar).

Existen algunos términos relacionados con el injerto óseo y sus sustitutivos cuyas definiciones conviene conocer. Un material es *osteogénico* si posee tanto las células como los factores de crecimiento necesarios para la formación de hueso, *osteoinductor,* si añadido a un tejido estimula sus células para que formen hueso, y *osteoconductor,* si facilita su progresiva sustitución por el tejido óseo que lo penetra. Dependiendo de sus propiedades biomecánicas, diferentes materiales pueden proporcionar mayor o menor *soporte estructural*.

El *autoinjerto* es el material ideal para tratar defectos óseos y realizar fusiones óseas: es osteogénico, osteoinductor, osteoconductor, proporciona cierto soporte estructural, no es inmunogénico y no transmite enfermedades. La zonas dadoras más frecuentemente empleadas son la cresta iliaca (autoinjerto esponjoso o corticoesponjoso) y el peroné (autoinjerto cortical). Sin embargo, la cantidad de autoinjerto de la que se puede disponer es limitada y su obtención ocasiona una morbilidad añadida. Alternativamente al autoinjerto puede utilizarse *aloinjerto* (hueso obtenido en el momento de la donación de órganos). El aloinjerto es osteoconductor y, en el caso del aloinjerto esponjoso, levemente osteoinductor. Sus ventajas con respecto al autoinjerto son su mayor disponibilidad y ausencia de morbilidad sobre el paciente. Sin embargo, es menos eficaz y tiene un cierto riesgo de transmisión de enfermedades.

Como consecuencia del mejor conocimiento de la biología y biomecánica ósea, del interés por evitar la morbilidad asociada a la obtención de autoinjerto y de la creciente necesidad de injerto, se han desarrollado un conjunto de **sustitutivos óseos**. Se definen como aquellos biomateriales empleados para la sustitución de tejido óseo nativo en regiones con déficit (o pérdida) establecido o potencial de hueso y con capacidad para inducir o ser sustituidos por tejido óseo nativo. Existen algunos que son fundamentalmente osteoinductores (matriz ósea desmineralizada, BMPs), otros que son osteoconductores y proporcionan cierto soporte estructural (cerámicas, biovidrios, combinaciones de colágeno con cerámica) y algunos que combinan ambas propiedades. También se está estudiando la posibilidad de aumentar la concentración sistémica o local de factores de crecimiento mediante técnicas de ingeniería genética (estimulación de la transcripción de los genes implicados en las células de interés o introducción de secuencias genéticas autorreplicativas utilizando vectores virales o no virales).

1.2.4. Alteraciones del proceso de consolidación.

Existen diferentes factores que pueden influir de forma positiva o negativa en el proceso de consolidación (**tabla 1**). La vascularización del foco de fractura es uno de los factores críticos para el proceso de consolidación. Huesos con vascularización precaria (cabeza humeral, escafoides carpiano, cabeza y cuello femorales, cuerpo del astrágalo, tibia distal) o en los que la vascularización se vea amenazada por el traumatismo (fracturas abiertas o con gran destrucción de partes blandas) o la cirugía (desperiostización demasiado extensa) desarrollan con facilidad alteraciones del proceso de consolidación (o necrosis isquémica de alguno de los fragmentos).

Se habla de **retardo de consolidación** cuando una fractura consolida pasado más tiempo del habitual para el hueso del que se trate. El término **ausencia de consolidación** se emplea para aquellas situaciones en las que se anticipa que la fractura no va a consolidar a menos que se intervenga desde el exterior. Existen dos tipos: atrófica (hipotrófica) e hipertrófica. En la ausencia de consolidación **atrófica,** radiológicamente se aprecia que los extremos óseos se encuentran adelgazados y afilados; este tipo se debe fundamentalmente a reducción del potencial osteogénico por mala vascularización y lesión de partes blandas. En la ausencia de consolidación **hipertrófica,** radiológicamente se aprecia que los extremos óseos están ensanchados (la imagen radiológica se compara con la silueta de la "pata de un elefante"); este tipo se debe fundamentalmente a excesiva movilidad del foco de fractura por falta de estabilidad. Se denomina **pseudoartrosis** a aquella ausencia de consolidación en la que se forma una cavidad con una membrana pseudosinovial y líquido en su interior; suele tratarse de ausencias de consolidación de larga evolución. Con frecuencia, se emplean los términos ausencia de consolidación y pseudoartrosis como sinónimos.

El tratamiento de la ausencia de consolidación suele ser quirúrgico. En el tipo atrófico, es necesario aumentar la capacidad osteogénica de la zona afecta mediante autoinjerto o algún sustitutivo óseo o factor de crecimiento (fundamentalmente osteoinductor),

generalmente asociado a la estabilización rígida del foco. En el tipo hipertrófico, la estabilización rígida del foco (por ejemplo mediante enclavado intramedular) puede ser suficiente para conseguir la consolidación, y en muchos casos no es necesario abordar directamente el foco o añadir injerto o sustitutivos (MIR 01-02, 93), aunque en ocasiones sí es necesario.

1.3. Principios generales del tratamiento.

El objetivo del tratamiento de las fracturas es conseguir la máxima recuperación funcional del segmento involucrado, mediante el establecimiento de las condiciones que facilitan los procesos biológicos normales de consolidación en una posición adecuada de los fragmentos fracturarios. Para ello no siempre es necesaria la reconstrucción anatómica del hueso fracturado. Las consideraciones estéticas están en un segundo plano del tratamiento de las fracturas. La **tabla 2** recoge las modalidades terapéuticas empleadas en el tratamiento de las fracturas.

Tabla 2. Tratamiento de las fracturas.

Modalidad		Principales indicaciones
Tratamiento conservador		
Abstención terapéutica / reposo		Fractura costal aislada, algunas fracturas por fatiga
Sindactilización		Fracturas de los dedos
Férulas / Ortesis / Corsés / Yesos		- Algunas fracturas vertebrales, de húmero, muñeca y tibia - Gran parte de las fracturas de los niños
Tracción cutánea		Inmovilización provisional de fracturas de cadera
Tracción esquelética		- Fracturas de cotilo no quirúrgicas - Fracturas de fémur del niño - Inmovilización provisional de fracturas de fémur del adulto
Tratamiento quirúrgico		
Fijación interna/ Osteosíntesis	Agujas de Kirschner	- Fijación de pequeños fragmentos - Fracturas infantiles
	Cerclaje / Obenque	- Fracturas de rótula y olécranon
	Tornillos y placas	- Fracturas del antebrazo del adulto, fracturas de húmero - Fracturas de otras diáfisis con extensión intrarticular
	Clavo intramedular	- Fracturas de fémur y tibia del adulto - Fracturas de húmero
Fijación externa		- Fracturas abiertas - Fracturas asociadas a compromiso vascular - Algunas fracturas de pelvis - Algunas fracturas intrarticulares complejas (pilón tibial) - Ausencias de consolidación infectadas

Bajo el término **tratamiento conservador o tratamiento ortopédico**, se contemplan todos aquellos gestos terapéuticos (incluyendo la abstención) que no requieren actuación quirúrgica. Determinadas fracturas requieren únicamente la estabilización mediante cerclaje o sindactilización (utilizar un dedo de la mano o del pie para mantener alineado el adyacente mediante tiras de esparadrapo); férulas (dispositivo rígido de yeso u otro material que recubre parcialmente un segmento, inmovilizándolo en una posición concreta); vendajes enyesados circulares; tracción cutánea (aplicación de peso a un segmento a través de la piel) o tracción esquelética (aplicación de peso a una aguja o clavo que atraviesa un hueso). Puede o no ser necesaria la reducción por manipulación previa. Las fracturas por fatiga suelen consolidar simplemente con reducción de la actividad física.

El tratamiento quirúrgico supone la estabilización de la fractura mediante abordaje quirúrgico del paciente, lo cual no siempre significa la apertura quirúrgica del foco de fractura en sí. Esto puede conseguirse mediante fijación externa (con el empleo de osteotaxos o fijadores externos) o interna.

Los **fijadores externos** se componen de clavos (pines) que se anclan al hueso en varios puntos fuera del foco de fractura y se conectan entre sí mediante una o más barras. Pueden ser circulares (como el fijador de Ilizarov) o laterales. Se emplean fundamentalmente en el tratamiento de las fracturas abiertas, cuando es necesaria una estabilización rápida que permita una reconstrucción vascular concomitante, en las fracturas de pelvis (especialmente en presencia de compromiso hemodinámico), en algunas fracturas intraarticulares complejas (como las de pilón tibial), en las ausencias de consolidación infectadas y en los alargamientos.

La **fijación interna** puede conseguirse mediante el empleo de tornillos y placas o mediante clavos intramedulares. Estos últimos pueden ser flexibles (como los clavos de Ender o los de Rush) o rígidos (como el clavo de Küntcher). Previamente a la introducción de clavos rígidos, puede ser necesario fresar el interior de la cavidad medular. En fracturas inestables, y cuando no se fresa la cavidad medular, los clavos rígidos se bloquean mediante tornillos que atraviesan el hueso y el clavo al mismo nivel. Los términos osteosíntesis y fijación interna son superponibles, si bien en ocasiones se reserva el término osteosíntesis para la fijación con tornillos y/o placas. La osteosíntesis con tornillos y placa está indicada fundamentalmente en las fracturas yuxtaarticulares y en las diáfisis del antebrazo. Los clavos intramedulares están especialmente indicados en las fracturas diafisarias de la extremidad inferior. La fijación interna debe evitarse en presencia de infección activa (MIR 95-96, 58) o cuando la fractura tenga un riesgo elevado de infección (fracturas abiertas con gran destrucción de partes blandas). Cuando se realiza una osteosíntesis con placas y tornillos, la técnica quirúrgica debe ser cuidadosa para evitar una excesiva lesión de las partes blandas durante la cirugía, en un intento de preservar la vascularización local y perturbar lo menos posible el proceso biológico de consolidación. De hecho, existen actualmente sistemas disponibles (como las denominadas placas LISS) que permiten realizar en algunas localizaciones (sobre todo fémur y tibia) la osteosíntesis con placa mediante incisiones mínimas, introduciendo las placas y tornillos percutáneamente.

A pesar de que cada fractura tiene su "personalidad" y requiere un análisis particularizado antes de sentar la indicación de tratamiento, existen una serie de **indicaciones generales de tratamiento quirúrgico de las fracturas**, entre las que se encuentran las siguientes.

1.3.1. Por las lesiones asociadas.

Determinadas fracturas requieren tratamiento quirúrgico, no sólo por la naturaleza de la fractura en sí, sino por la presencia de lesiones asociadas. En este grupo se incluyen, 1) fractura abierta, 2) lesión vascular asociada, 3) lesión nerviosa asociada que requiera reparación, 4) síndrome compartimental asociado, 5) paciente politraumatizado (en él pueden ser quirúrgicas fracturas que de forma aislada no lo son), 6) codo flotante (fractura de húmero y ambos huesos del antebrazo en la misma extremidad superior) y 7) rodilla flotante (fractura de diáfisis femoral y tibial en la misma extremidad inferior).

1.3.2. Por la naturaleza de la fractura.

Otras fracturas son quirúrgicas por sus propias características. En este grupo se incluyen:

1) Fracturas en las que es necesaria la reducción anatómica y movilización precoz. El ejemplo clásico lo constituyen las fracturas intraarticulares desplazadas de extremidad inferior; si no se reconstruyen anatómicamente, se favorece el desarrollo de artrosis de forma temprana.
2) Fracturas sometidas permanentemente a distracción o cizallamiento. En fracturas como la transversa de rótula, la de olécranon, la avulsión de la inserción en el calcáneo del tendón de Aquiles, la fractura de Bennett, etc., los fragmentos tienden a separarse debido a la tracción de músculos o tendones.
3) Necesidad de reincorporar al paciente. El ejemplo clásico lo constituyen las fracturas de cadera, que si de por sí son quirúrgicas, lo son aún más, teniendo en cuenta que ocurren preferentemente en el anciano. Tratar de forma conservadora estas fracturas supondría mantener en cama durante mucho tiempo

a pacientes que con facilidad desarrollan escaras, trombosis venosa profunda y problemas pulmonares.

4) Fractura patológica asociada a neoplasia. Si un hueso se ha fracturado por un debilitamiento patológico, difícilmente va a tener suficiente potencial como para consolidar la fractura (excepción hecha de algunos tumores como el quiste óseo esencial, que puede incluso curarse como consecuencia de la consolidación de una fractura patológica a su través). Por lo tanto, el tratamiento de la mayor parte de las fracturas patológicas, especialmente las secundarias a metástasis, consiste en estabilizar quirúrgicamente el foco de fractura y añadir el tratamiento oncológico específico en función de la estirpe tumoral (MIR 00-01F, 86).
5) Fracaso del tratamiento conservador.

Las fracturas diafisarias bilaterales de húmero y tibia son indicación relativa de osteosíntesis, ya que el tratamiento conservador condiciona una total dependencia del paciente (en el primer caso, por la inmovilización prolongada de ambas extremidades superiores, y en el segundo, por la necesidad de descarga inicial) que puede evitarse con el tratamiento quirúrgico.

1.4. Complicaciones generales de las fracturas.

De las diferentes complicaciones que pueden presentar las fracturas, vamos a repasar las más importantes.

1.4.1. Fractura abierta.

Se considera que una fractura es abierta cuando el foco de fractura comunica con el exterior a través de una herida (**figura 2**). La tibia es la localización más frecuente de fractura abierta. Estas fracturas se clasifican, siguiendo a Gustilo y Anderson, de la siguiente forma:

Figura 2. Fractura abierta de tibia estabilizada mediante fijador externo.

- **Grado I**. Los propios fragmentos fracturarios cortantes ocasionan la herida, por lo que se abre "de dentro a fuera" y la herida es menor de 1 cm. Presenta un grado de contaminación mínimo.
- **Grado II**. Existe un grado moderado de contaminación y destrucción de partes blandas, pero sin llegar a constituir un grado III.
- **Grado III**. Generalmente la herida tiene más de 10 cm y ocurre de "fuera a dentro". Tanto la contaminación como la destrucción son importantes. Según la afectación de partes blandas, se subdivide en:
  - *IIIA*. Es posible la cobertura de todo el hueso expuesto con partes blandas.
  - *IIIB*. Para lograr una adecuada cobertura, es necesario recurrir a procedimientos especiales como colgajos o injertos.
  - *IIIC*. Existe lesión vascular asociada.

En las fracturas abiertas existen dos problemas: 1) el foco de fractura está contaminado por microorganismos y 2) se ha perdido parte de la cubierta muscular y perióstica en el foco, lo cual reduce tanto la capacidad de defensa frente a la infección como el potencial de consolidación. Por ello, las principales complicaciones que pueden presentar estas fracturas son la infección y las alteraciones del proceso de consolidación. Cuando mayor sea el grado, mayores posibilidades existen de que se presenten estas dos complicaciones. Las fracturas abiertas grado I se tratan en muchas ocasiones como si fueran cerradas con la única precaución de no cerrar la herida y vigilar la evolución del paciente.

Las fracturas abiertas constituyen una urgencia. Los objetivos de su tratamiento son, en primer lugar, conseguir la curación de las partes blandas en ausencia de infección, y en segundo lugar, que la fractura consolide en un periodo de tiempo aceptable. Inicialmente su tratamiento consiste en realizar un desbridamiento quirúrgico de todo el tejido necrótico, administrar antibióticos por vía intravenosa (generalmente una cefalosporina de primera generación y un aminoglucósido, añadiendo penicilina si existe contaminación con tierra), realizar una adecuada profilaxis antitetánica y estabilizar rígidamente la fractura. Esto último se puede conseguir con un fijador externo o, en determinadas localizaciones (fémur, algunas fracturas de tibia), enclavado intramedular; la osteosíntesis con placa y tornillos casi siempre está contraindicada (MIR 01-02, 90; MIR 99-00F, 103). Si, curadas las partes blandas, la fractura no consolida, puede ser necesario aportar injerto óseo y modificar el dispositivo de estabilización ósea. Las fracturas abiertas grado IIIC tienen una lesión arterial que requiere reparación, con independencia del grado de lesión de los tejidos blandos. Determinadas fracturas abiertas (con elevada contaminación y lesión vasculonerviosa asociada no reconstruible) son subsidiarias de amputación precoz. La decisión de amputar o no una extremidad catastrófica es una de las más difíciles de tomar, y de hecho se han desarrollado escalas de valoración (como la escala MESS) para optar o no por la amputación en función de la puntuación obtenida al aplicar dichas escalas. En general, se opta por la preservación del miembro catastrófico en pacientes jóvenes, en la extremidad superior y en situaciones en las que el paciente está hemodinámicamente estable. En pacientes de edad más avanzada, que se presentan con hipotensión importante, con lesiones de extremidad inferior y un tiempo de evolución largo (mayor de 6 ó 12 horas desde el traumatismo), existe mayor tendencia a optar por la amputación.

1.4.2. Síndrome compartimental.

Se define como el cuadro clínico que se establece cuando la presión tisular en el interior de un compartimento osteofascial aumenta hasta ocluir la circulación capilar. El aumento de presión puede deberse a circunstancias que aumenten el contenido del compartimento (edema resultante de un traumatismo, quemadura o reperfusión postisquemia; hematoma procedente de un foco de fractura; infusión intracompartimental accidental de líquido, etc.) y/o reduzcan la distensibilidad del mismo (yeso o vendaje muy apretado, sutura de fascias a tensión, etc.). Las fracturas más frecuentemente asociadas a síndrome compartimental son las de tibia, antebrazo y codo, especialmente las fracturas supracondíleas infantiles. El hecho de que una fractura sea abierta no impide que pueda establecerse un síndrome compartimental. También puede aparecer en fracturas tratadas quirúrgicamente (MIR 02-03, 224; MIR 05-06, 87).

La isquemia consecutiva al aumento de presión desencadena fenómenos de necrosis muscular y nerviosa. Inicialmente el paciente refiere un dolor desproporcionado para la lesión que presenta; el dolor aumenta con el estiramiento pasivo de los músculos contenidos en dicho compartimento (MIR 98-99, 96; MIR 97-98F, 212). Posteriormente aparecen alteraciones sensitivas. El pulso distal puede y suele estar conservado. La medición de la presión intracompartimental revela valores por encima de 30-40 mmHg y la diferencia entre la presión compartimental y la diastólica suele ser menor de 30 mmHg.

A pesar de que el aumento de la presión en un compartimento es el único dato definitorio de síndrome compartimental, la simple sospecha clínica requiere la retirada de vendajes o yesos (MIR 99-00, 126; MIR 96-97, 104), manteniendo la extremidad afecta elevada para evitar el aumento del edema. Si el cuadro no cede, es necesaria la apertura quirúrgica urgente del compartimento o compartimentos afectos mediante fasciotomía (**figura 3**) (MIR 98-99F, 195). En caso de existir una fractura asociada, se realiza en el mismo tiempo la estabilización quirúrgica de la misma. Si la descompresión del compartimento no se realiza a tiempo pueden presentarse en la fase aguda fenómenos de necrosis con sobrein-

fección y de insuficiencia renal aguda por mioglobinuria y en fase crónica retracciones musculares y alteraciones tróficas. El apelativo contractura isquémica de Volkman (**figura 4**) hace referencia a la fase de secuelas del síndrome compartimental volar o anterior profundo del antebrazo.

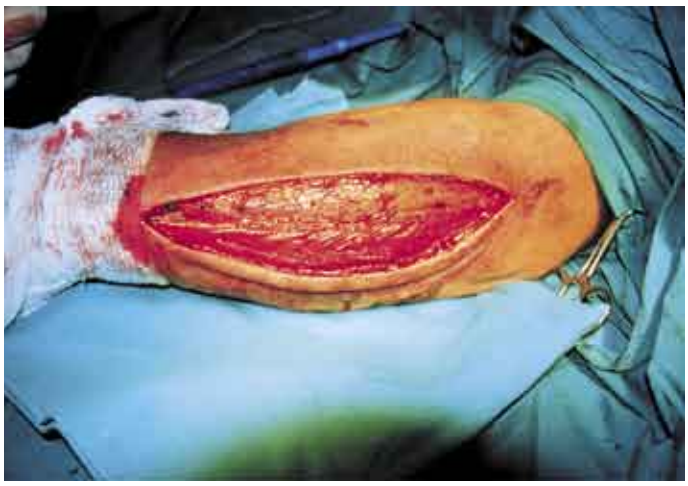


Figura 3. Fasciotomía en síndrome compartimental dorsal del antebrazo.

Ocasionalmente algunos pacientes pueden presentarse con un *síndrome compartimental crónico*. Suele tratarse de deportistas con gran hipertrofia muscular que cuando realizan ejercicio presentan dolor en la musculatura que les impide continuar con la actividad. Este dolor se atribuye al aumento de presión con el ejercicio en un compartimento que ya se encuentra al límite por la gran hipertrofia muscular. Suele afectar a los compartimentos de la pierna y se resuelve bien renunciando a continuar con una actividad deportiva intensa o bien realizando una fasciotomía de los compartimentos afectos.

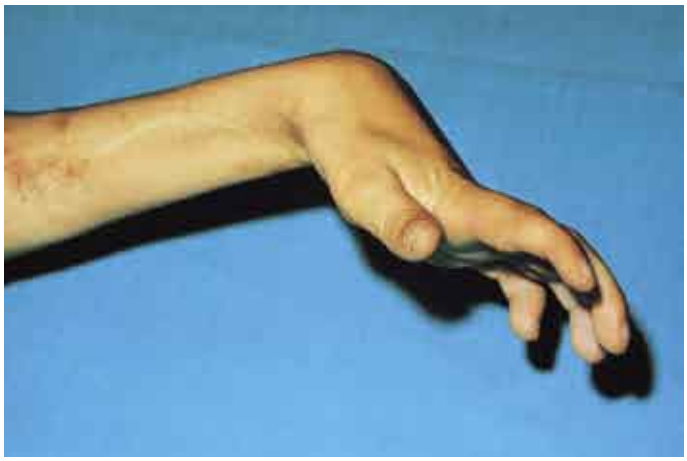


Figura 4. Contractura isquémica de Volkman.

1.4.3. Necrosis isquémica o avascular.

En ocasiones una fractura conduce a la interrupción de la vascularización de alguno de los fragmentos fracturarios y como consecuencia éste se necrosa. Las localizaciones típicas de esta complicación son el polo proximal del escafoides carpiano, el cuerpo del astrágalo (MIR 99-00F, 102), la cabeza femoral en las fracturas del cuello y la cabeza humeral en las fracturas del cuello anatómico o conminutas. *Clínicamente* suele cursar con dolor, si bien en ocasiones la repercusión no es demasiado marcada. *Radiológicamente* se aprecia aumento de densidad y posteriormente fragmentación. El *tratamiento* varía en función de la localización, extensión y sintomatología. En el escafoides suele requerir extirpación del fragmento o aporte de injerto; en el fémur y húmero proximales, la colocación de una prótesis, y en el astrágalo, el empleo de una ortesis de descarga o la artrodesis del tobillo.

1.4.4. Síndrome de dolor regional complejo (complex regional pain syndrome [CRPS] o distrofia simpático-refleja).

Este término se aplica a una variedad de entidades aparentemente no relacionadas (dolor mediado por el simpático, atrofia ósea de Sudeck, causalgia, síndrome mano-hombro, etc.) que se caracterizan fisiopatológicamente por hiperactividad del sistema nervioso simpático en respuesta a una lesión tisular y clínicamente por dolor, alteraciones sensitivas, disregulación autonómica, cambios tróficos e importante repercusión psíquica. Debido a la confusión terminológica que existe en relación con esta entidad, la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor ha decidido denominar al cuadro Síndrome de Dolor Regional Complejo (SDRC) y dividirlo en dos tipos: en el SDRC tipo I no hay una lesión de nervio periférico identificable, mientras que en el SDRC tipo II existe una lesión de nervio periférico definida.

La distrofia simpático refleja puede ser el resultado de lesiones traumáticas (accidentales o yatrogénicas) o de enfermedades diversas, entre las que se incluyen infarto de miocardio, lesiones neurológicas (ACVs, neoplasias, mielopatías, radiculitis, etc.), infecciones, vasculopatías (vasculitis, TVP, etc.), tratamiento con ciertos fármacos (tuberculostáticos, barbitúricos y ciclosporina A) y trastornos musculoesqueléticos (defectos posturales o síndromes miofasciales). Cuando el origen es traumático, suele tratarse de lesiones aparentemente banales en regiones ricas en terminaciones nerviosas (como la piel de dedos y mano y estructuras periarticulares de interfalángicas, muñeca y tobillo) o de inyecciones en nervios periféricos. A veces, la única causa identificable es una inmovilización prolongada en descarga.

Fisiopatología.

La fisiopatología del SDRC no se conoce por completo; existen varias teorías. Clásicamente el SDRC se ha atribuido a un estado patológico del sistema nervioso simpático, pero otros autores lo atribuyen a hipersensibilidad local a catecolaminas, factores inflamatorios locales, una respuesta exagerada del sistema nervioso central (médula espinal o vías espinotalámicas) a una lesión nerviosa, o la creación de conexiones aberrantes entre fibras nerviosas sensitivas y simpáticas, como resultado de una lesión nerviosa.

Clínica.

El diagnóstico de SDRC se basa en la exploración física, porque no existe ninguna prueba de laboratorio o técnica de imagen que pueda confirmar o excluir el diagnóstico de forma definitiva. Tradicionalmente, el curso clínico del SDRC se divido en tres fases (tabla 3). El dolor suele ser quemante y no corresponde al territorio de ningún dermatoma o nervio periférico, y tiende a progresar proximalmente. Se acompaña de hiperestesia (el paciente habitualmente protege el miembro afecto de cualquier contacto). Cuando se afecta la mano, las fases clínicas tienen relevancia terapéutica, porque cuanto antes se inicie el tratamiento más probable es tener una buena respuesta.

Tabla 3. Curso clínico del síndrome de dolor regional complejo (MIR 98-99, 92).

Fase	Duración habitual (meses)	Características clínicas	Técnicas de imagen
Aguda	0-3	Extremidad caliente, roja, edematosa; dolor quemante; hiperestesia; alteraciones del sudor; intolerancia al frío; rigidez articular sin contracturas fijas	Radiografías practicamente normales; generalmente aumento de captación en la gammagrafía
Distrófica	3-6	Extremidad fría, cianótica, edematosa; hiperestesia cutánea; contracturas fijas	Osteoporosis moteada o parcheada, osteoporosis subcondral; hallazgos gammagráficos variables
Atrófica	6-12	Pérdida de vello, las uñas y los pliegues cutáneos; contracturas fijas; atrofia muscular	Osteoporosis difusa

Esta relación entre tratamiento precoz y respuesta al mismo está más discutida en los casos que afectan a la extremidad inferior.

TRATAMIENTO.
El tratamiento debe comenzar lo antes posible, especialmente cuando se afecta la mano, y requiere un abordaje multidisciplinar, combinando un programa de rehabilitación con tratamientos farmacológicos y psicoterapia. El programa de rehabilitación tiene como objetivos recuperar o mantener la movilidad, reducir el edema y desensibilizar la piel; deben evitarse las movilizaciones forzadas de las articulaciones. Existen varias alternativas de tratamiento farmacológico: bloqueo regional simpático intravenoso (con guanetidina, reserpina o bretilium), bloqueos con anestésico local de ganglios simpáticos paravertebrales, infusión epidural de anestésicos, α-bloqueantes (fenoxibenzamina, prazosín, clonidina), β-bloqueantes (propanolol), bloqueantes de los canales de calcio, bloqueantes de serotonina (ketanserina), bisfosfonatos (pamidronato), gabapentina y antiarrítmicos. Además pueden emplearse AINEs o corticoides administrados de forma oral, parenteral o regional. No existen estudios que demuestren claramente la superioridad de una de estas diferentes alternativas, y con frecuencia es necesario combinar varias de ellas. En ocasiones se recurre a la realización de simpatectomías quirúrgicas. A pesar del tratamiento, algunos pacientes continúan con molestias residuales.

1.4.5. Síndrome de embolia grasa.

Habitualmente se asocia a fracturas cerradas de los huesos largos de miembros inferiores y a fracturas inestables de pelvis en pacientes jóvenes, aunque se ha descrito asociado a situaciones tan diversas como enclavado intramedular, artroplastia y una gran variedad de enfermedades (hemoglobinopatías, colagenopatías, diabetes mellitus, quemaduras, etc.). La fractura más frecuentemente asociada a síndrome de embolia grasa es la fractura de la diáfisis femoral. El riesgo de síndrome de embolia grasa es mayor en pacientes con múltiples fracturas diafisarias, especialmente de extremidades inferiores.

CLÍNICA.
Se caracteriza por la aparición, en muchas ocasiones tras un "intervalo lúcido" de horas o días, de forma brusca de 1) insuficiencia respiratoria expresión de un SDRA, 2) sintomatología neurológica cambiante (con predominio de afectación del nivel de conciencia) y 3) petequias en tórax, axila, raíz del cuello y conjuntiva. El parámetro analítico de mayor valor es la presencia de hipoxemia (generalmente PO_2 <60 mmHg), habitualmente acompañada de anemia y trombocitopenia. La radiografía de tórax presenta característicamente una "imagen en tormenta de nieve" progresiva (**figura 5**). Es usual que el cuadro clínico se instaure tras el traslado por carretera del paciente con sus fracturas sin estabilizar quirúrgicamente (MIR 98-99F, 110; MIR 97-98, 111; MIR 94-95, 19).

TRATAMIENTO.
Las medidas terapéuticas actualmente aceptadas son las siguientes: 1) oxigenoterapia con o sin ventilación mecánica adicional, 2) corticoides a dosis altas (30 mg/Kg de metilprednisolona en dos dosis separadas entre sí 4 horas) y 3) estabilización precoz de la o las fracturas asociadas.

1.5. Fracturas del miembro superior.

CLAVÍCULA.
Se fractura por caídas sobre la extremidad superior y raramente por traumatismos directos. La mayor parte se localizan en tercio medio. El fragmento medial se desplaza posterosuperiormente por la acción del esternocleidomastoideo y el lateral se sitúa anteroinferiormente por el peso de la extremidad superior. La inmensa mayoría se tratan de forma conservadora, con un vendaje en 8 de guarismo si la fractura está muy desplazada o un vendaje de Velpeau si la fractura está poco desplazada, durante aproximadamente cuatro o cinco semanas en el adulto y dos o tres semanas en el niño. Su principal complicación es la consolidación en mala posición, cuyas repercusiones son casi exclusivamente de tipo estético, aunque en ocasiones puede ocasionar una compresión crónica del plexo braquial a su paso bajo la clavícula. La compresión vasculonerviosa en la axila por los bordes del vendaje en 8 ocasiona una molesta sensación de hormigueo que disminuye cuando el paciente eleva los brazos. Este gesto no es deletéreo para la fractura, sino que además se debe recomendar a todo paciente inmovilizado con vendajes de este tipo.

El tratamiento quirúrgico está indicado en fractura abierta, lesión vascular asociada, gran desplazamiento que amenace la integridad de la piel, fractura de tercio distal desplazada, fractura asociada del cuello de la escápula y retraso o ausencia de consolidación; también puede estar indicado en fracturas bilaterales y pacientes politraumatizados. Aunque algunos autores defienden la fijación intramedular de las fracturas de clavícula quirúrgicas, la técnica de elección es la osteosíntesis con placa y tornillos.

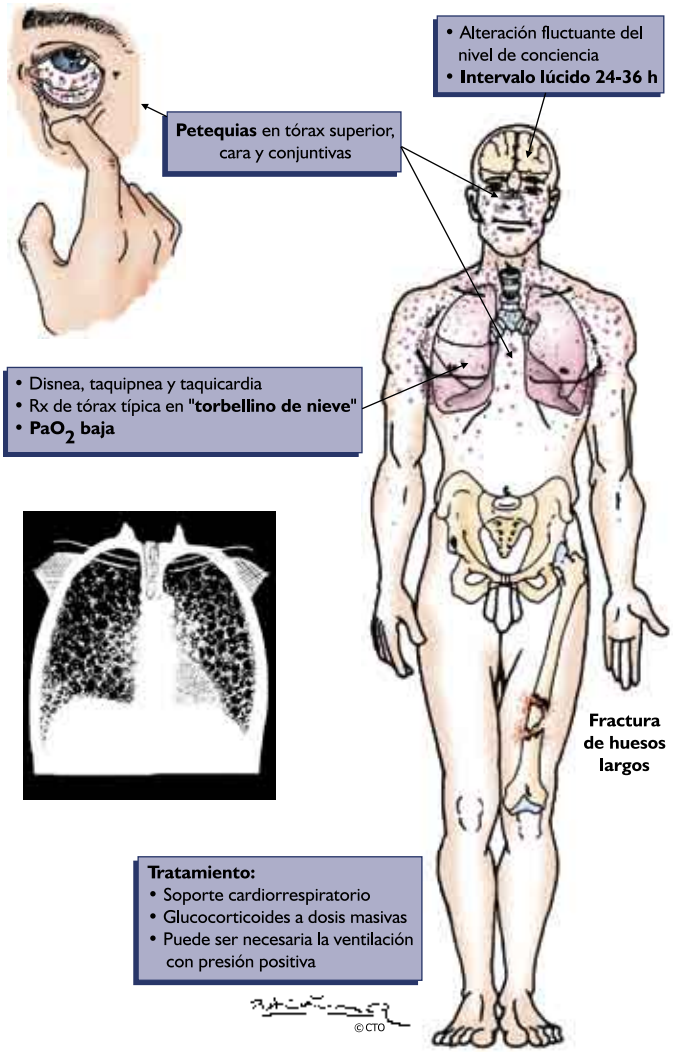


Figura 5. Fisiopatología del síndrome de embolia grasa.

ESCÁPULA.
Son fracturas poco frecuentes. Las del cuerpo suelen deberse a traumatismos de alta energía. Se asocian a fracturas costales y lesiones pulmonares traumáticas y suelen tratarse de forma conservadora. De hecho, cuando se diagnostica una fractura del cuerpo de la escápula, lo más importante es descartar la presencia de lesiones torácicas y pulmonares asociadas. Las fracturas de acromion se tratan de forma quirúrgica cuando están desplazadas; las de coracoides, cuando condicionan inestabilidad acromioclavicular (ver lesiones de la articulación acromioclavicular); las del cuello, cuando están muy anguladas; y las de glenoides, cuando condicionan inestabilidad de la articulación glenohumeral (generalmente fracturas del margen anteroinferior de la glenoides equivalentes a lesiones de Bankart óseas) o incongruencia articular. Las fracturas de escápula pueden asociarse a lesiones del plexo braquial o del nervio supraescapular.

EXTREMIDAD PROXIMAL DEL HÚMERO.
Son frecuentes y afectan generalmente a pacientes de edad avanzada, por lo que presentan a menudo conminución. Para su clasificación se reconocen en el húmero proximal cuatro segmentos principales: la diáfisis, la cabeza, el troquíter y el troquín (**figura 6**).

La clasificación de Neer distingue entre fracturas no desplazadas (espacio interfragmentario menor de 1 cm y angulación menor de 45 grados), fracturas desplazadas en dos, tres o cuatro fragmentos fracturas con impactación de la cabeza, fracturas con división de la cabeza ("head-splitting") y fracturas-luxaciones. Cuando el trazo de fractura aísla la cabeza humeral del resto de segmentos (como en las fracturas en cuatro partes o las fracturas del cuello anatómico), existe un cierto riesgo de ausencia de consolidación o necrosis cefálica, especialmente si hay luxación asociada.

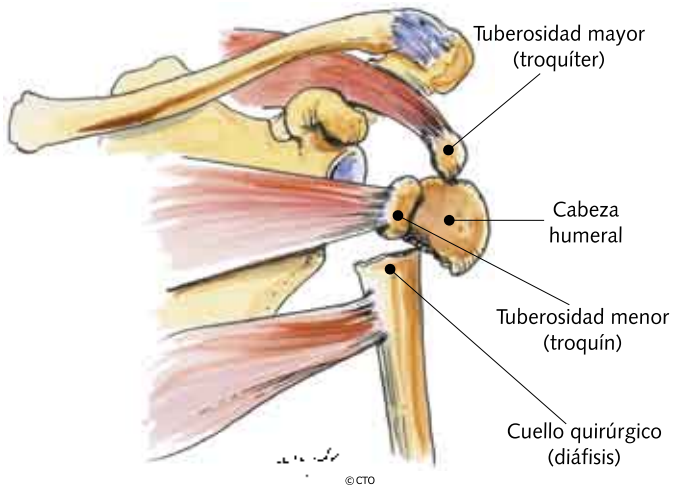


Figura 6. Fractura en cuatro fragmentos (según clasificación de Neer).

Para el *tratamiento* de estas fracturas se dispone de tres alternativas: tratamiento conservador, osteosíntesis y artroplastia (**tabla 4**). El **tratamiento conservador** está especialmente indicado en las fracturas no desplazadas. Consiste en inmovilizar el hombro con un vendaje de Velpeau 10-15 días y aplicar después un régimen intensivo de rehabilitación. A las 48 horas suele haberse establecido un hematoma característico de las fracturas de húmero proximal que ocupa la cara medial del brazo y lateral del tórax (equimosis de Hennequin) y ante el cual no es necesaria ninguna medida específica (MIR 95-96, 62).

Tabla 4. Tratamiento de fracturas de extremidad proximal del húmero.

Tratamiento conservador
- Fracturas no desplazadas
- Fracturas desplazadas en pacientes muy ancianos¡

Osteosíntesis
- Fracturas en dos partes
- Fracturas en tres partes

Artroplastia
- Fracturas en cuatro partes
- Fracturas por impactación (>40% superficie articular)
- Fracturas con división de la cabeza
- Fracturas-luxaciones en tres partes de pacientes de edad avanzada
- Fracturas en tres partes de pacientes de edad avanzada (indicación relativa)

La **artroplastia** está indicada en aquellas fracturas que sean irreconstruibles o presenten un riesgo elevado de necrosis cefálica. Son indicaciones de artroplastia las fracturas con impactación o división de la cabeza, las fracturas en cuatro partes o conminutas y las fracturas en tres partes o del cuello anatómico si existe luxación asociada. La osteosíntesis (figura 7) está indicada en las fracturas en dos partes y tres partes, aunque en pacientes de edad avanzada algunos autores recomiendan tratar las fracturas en tres partes y las del cuello anatómico con artroplastia en pacientes de edad avanzada. En pacientes biológicamente jóvenes con fracturas desplazadas, independientemente del tipo de fractura y de su conminución, debería siempre intentarse una reducción y osteosíntesis como primera opción de tratamiento. La osteosíntesis puede realizarse con agujas de Kirschner percutáneas asociadas a vendaje de Velpeau, clavos intramedulares flexibles, clavos intramedulares rígidos bloqueados o placas. El resultado funcional tanto de la osteosíntesis como de la artroplastia depende en gran medida de que las tuberosidades (troquíter y troquín) consoliden y lo hagan en buena posición.

La principal complicación de las fracturas de húmero proximal es la limitación de la movilidad del hombro. Por esta razón cobra tanto interés en su tratamiento la rehabilitación intensa. De hecho, en fracturas conminutas de pacientes con edad avanzada y escasa demanda funcional, existen partidarios de ignorar conscientemente la fractura (*skillful neglect*), administrar analgésicos y recuperar la movilidad del hombro sin recurrir a osteosíntesis o prótesis que conceptualmente pueden ser el tratamiento de elección, pero que funcionalmente pueden proporcionar resultados inferiores (MIR 94-95, 192).

Figura 7. A) Fractura en dos partes del cuello humeral. B) Tratamiento de dicha fractura mediante osteosíntesis con clavo intramedular bloqueado. C) Fractura en tres partes en una mujer de 45 años. D) Osteosíntesis con placa y tornillos.

DIÁFISIS DEL HÚMERO.

La mayor parte de estas fracturas se tratan de forma ortopédica: inicialmente la fractura se alinea y se contiene con férulas de escayola y vendaje de Velpeau, para posteriormente emplear un yeso funcional. El yeso colgante de Caldwell está indicado únicamente en fracturas espiroideas u oblicuas largas anguladas y acortadas; en las fracturas transversas está contraindicado, ya que mantiene la fractura permanentemente sometida a distracción amenazando su consolidación. Son quirúrgicas las fracturas que se adaptan a las indicaciones generales mencionadas al principio. Las fracturas bifocales también se consideran quirúrgicas. Una indicación relativa de tratamiento quirúrgico es la fractura transversa de tercio medio en paciente joven, que puede tratarse de forma conservadora, pero que precisa un seguimiento muy estrecho para detectar y corregir su desplazamiento. También puede considerarse indicación relativa de cirugía la obesidad extrema, que dificulta el control de la fractura con yeso y vendaje por el volumen de las partes blandas del brazo y el tronco (**figura 8**).

La principal complicación aguda de las fracturas de diáfisis humeral es la lesión del nervio radial (MIR 01-02, 256; MIR 98-99F, 237); es más frecuente en la fractura oblicua de tercio distal (fractura de Holstein-Lewis). La lesión del radial suele ser una neuroapraxia que normalmente se recupera en 3 ó 4 meses, y que sólo requiere abordaje quirúrgico si empeora al intentar la inmovilización con tratamiento conservador o en las fracturas abiertas.

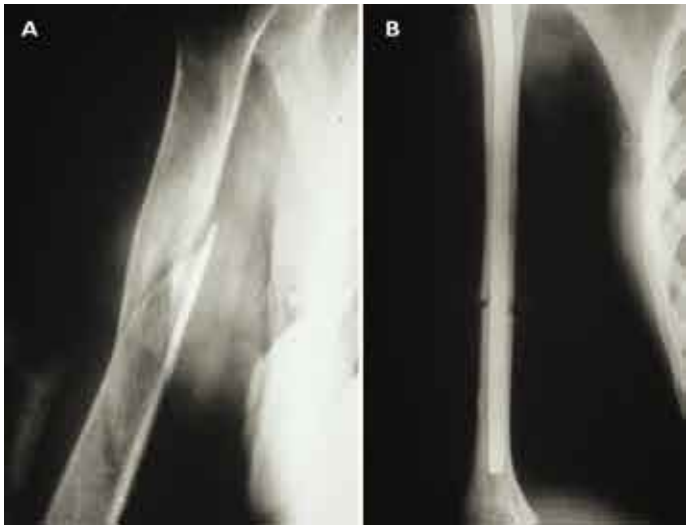


Figura 8. A) Fractura oblicua de tercio medio humeral mínimamente desplazada subsidiaria de tratamiento conservador. B) Enclavado intramedular de fractura de húmero transversa.

EXTREMIDAD DISTAL DEL HÚMERO.
Sus fracturas se clasifican en tres grandes grupos: fracturas supracondíleas o supraintercondíleas de húmero distal (fracturas de paleta humeral), fracturas del cóndilo humeral y fracturas de epicóndilo o epitróclea.

Figura 9. A) Radiografía lateral de fractura supraintercondílea conminuta en un paciente de 36 años. B) Radiografía anteroposterior tras la reducción abierta y osteosíntesis con dos placas y tornillos. C) Cuando este tipo de fracturas se producen en pacientes ancianos, la artroplastia de sustitución articular es una buena alternativa.

- Las fracturas de paleta humeral suelen ser intraarticulares, prácticamente siempre están desplazadas y presentan elevada conminución, bien por ser consecuencia de traumatismos de alta energía en pacientes jóvenes o bien por ocurrir en pacientes de edad avanzada con osteopenia. El tratamiento de elección es la reducción abierta anatómica y la osteosíntesis con dos placas (medial y lateral) lo suficientemente estable como para permitir iniciar la rehabilitación de la movilidad del codo de forma inmediata (**figura 9**). En pacientes de edad avanzada con conminución y osteopenia en los que la solidez de la osteosíntesis obtenida no suele ser buena, la artroplastia de codo está surgiendo como una opción de tratamiento con muy buenos resultados. No obstante, en este tipo de fracturas en algunos centros se opta por olvidar conscientemente la fractura (*skillful neglect*) y tratar de conseguir una cierta movilidad del codo. En los niños, estas fracturas se tratan mediante reducción cerrada, osteosíntesis con agujas de Kirschner percutáneas y férula o yeso durante tres semanas (ver fracturas supracondíleas infantiles). Las principales complicaciones de las fracturas de paleta humeral del adulto son rigidez (con o sin osificación heterotópica subyacente), ausencia de consolidación, artrosis postraumática y neuropatía cubital.
- El cóndilo humeral puede sufrir una fractura osteocondral (fractura de Kocher-Lörenz) o fracturarse todo el cóndilo (fractura de Hanh-Steinthal). Debe intentarse la reducción abierta y osteosíntesis de la fractura, pero a veces, sobre todo en las primeras, no es técnicamente posible y debe optarse por la extirpación del fragmento y movilización precoz (**figura 10**).
- Las fracturas de epicóndilo y epitróclea son extremadamente raras en el adulto y más frecuentes en el niño. Las de epitróclea se asocian a veces a luxación de codo. Estas fracturas pueden tratarse de forma conservadora, excepto cuando la epitróclea se interpone en una luxación de codo, impidiendo su reducción.

Figura 10. Fracturas del cóndilo humeral.

CABEZA DEL RADIO.
Estas fracturas suelen producirse en caídas sobre la palma de la mano. El paciente refiere dolor y limitación de la movilidad en el codo. La clasificación de Mason distingue los tipos I (no desplazada), II (desplazada en dos fragmentos, reconstruíble) y III (conminuta). Cuando se asocian a una luxación de codo (con o sin fractura asociada de coronoides), se clasifican como tipo IV. El término lesión de Essex-Lopresti consiste en la asociación de una fractura de la cabeza del radio con lesión concomitante de la articulación radiocubital distal y la membrana interósea; supone la pérdida de la estabilidad longitudinal del antebrazo (**figura 11**).

Las fracturas tipo I se tratan de forma conservadora mediante inmovilización con férula de yeso durante una o dos semanas, seguida de rehabilitación intensa. Las tipo II se tratan de forma conservadora (como las tipo I) únicamente si se mantiene un buen rango de movilidad pasiva (tanto flexoextensión como pronosupinación) tras la infiltración intraarticular con anestesia local; en los demás casos se tratan mediante reducción abierta y osteosíntesis. En las tipo III aisladas (sin luxación de codo o lesión de Essex-Lopresti asociada) puede intentarse la osteosíntesis si el grado de conminución lo permite o de lo contrario resecar la cabeza del radio. Por el contrario, en los casos asociados a inestabilidad (luxación de codo [tipo IV] o lesión de Essex-Lopresti), la participación de la cabeza del radio en el man-

tenimiento de la estabilidad es crítica, por lo que se debe intentar la realización de una osteosíntesis o –si la complejidad de la fractura no lo permite- sustituir la cabeza del radio por un implante metálico. Las prótesis de cabeza de radio de silicona (silastic) ocasionan sinovitis y destrucción articular y no deben utilizarse.

Las principales complicaciones de las fracturas de la cabeza del radio son limitación de la flexoextensión o pronosupinación, inestabilidad del codo e inestabilidad longitudinal del antebrazo con migración proximal del radio, lo que puede ocasionar dolor crónico en la muñeca (MIR 03-04, 18; MIR 96-97F, 88). Esta última complicación es especialmente frecuente en las lesiones de Essex-Lopresti, y su reconstrucción en fase crónica es extremadamente difícil, por lo que en pacientes con fracturas agudas de la cabeza del radio la palpación del antebrazo y la articulación radiocubital distal deben realizarse de forma sistemática.

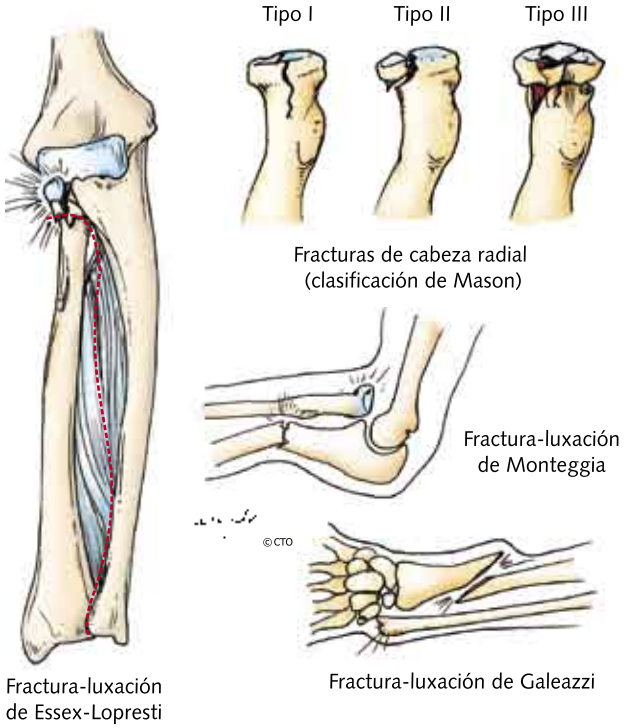


Figura 11. Fractura de cabeza de radio, lesión de Essex-Lopresti y fracturas-luxaciones del antebrazo.

OLÉCRANON.

Estas fracturas generalmente interrumpen la continuidad del aparato extensor del codo, por lo que son subsidiarias de tratamiento quirúrgico. La técnica de elección es la reducción abierta y osteosíntesis con dos agujas y un cerclaje de alambre (**figura 12**). En las fracturas conminutas puede estar indicado el empleo de osteosíntesis con placa y tornillos en pacientes jóvenes y la resección del fragmento fracturado con avance de la inserción tricipital en pacientes de edad avanzada. La principal complicación de estas fracturas es la pérdida de movilidad, por lo que es fundamental que la síntesis obtenida sea lo suficientemente estable como para comenzar la rehabilitación cuanto antes.

DIÁFISIS DEL ANTEBRAZO.

El antebrazo puede entenderse como un anillo cerrado (parecido a la pelvis) formado por cuatro elementos: la diáfisis del cúbito, la del radio, la articulación radiocubital (ARC) proximal y la ARC distal. Para que uno de los elementos del anillo lesionado se desplace tiene que existir lesión en otro punto del anillo. En la clínica se aprecian básicamente cuatro tipos de lesiones:

1) **Fractura aislada de la diáfisis cubital** (fractura del bastonazo). Se produce cuando, generalmente en una agresión, el paciente se protege con el borde cubital del antebrazo de un golpe dirigido a la cabeza. El impacto fractura el cúbito sin lesionar ninguna de las otras tres estructuras mencionadas, siendo por lo tanto el desplazamiento menor. El antebrazo es estable (se ha roto el anillo en un solo punto) y la fractura puede tratarse de forma conservadora con yeso braquial, seguido de yeso funcional.

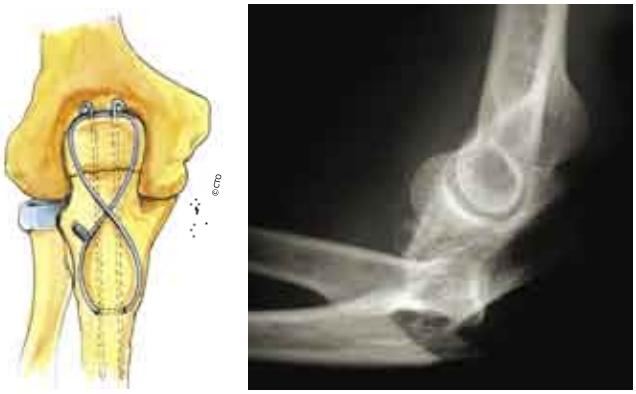


Figura 12. Izquierda: tratamiento de fractura de olécranon con agujas y cerclaje. Derecha: luxación radio-cubital proximal asociada a fractura de cúbito proximal (lesión de Monteggia).

2) **Fractura de la diáfisis de ambos huesos del antebrazo**. En el adulto se trata de una fractura quirúrgica: si no se reestablece de forma anatómica la morfología curva recíproca de ambos huesos, no se puede recuperar la pronosupinación. La osteosíntesis de ambas diáfisis se realiza colocando en cada una de ellas una placa con tornillos.
3) **Lesión de Monteggia** (**figuras 11 y 12**). Fractura de la diáfisis cubital (proximal) asociada a luxación de la ARC proximal (cabeza del radio). Existen cuatro tipos en función de la posición de la cabeza del radio y de la presencia o no de luxación (tipos I, II, III y IV de Bado); el tipo I (cabeza radial a anterior) es el más frecuente. En el adulto, esta lesión requiere reducción anatómica de la diáfisis cubital y osteosíntesis con placa y tornillos. La cabeza del radio generalmente se reduce una vez estabilizada la diáfisis cubital, si bien conviene la inmovilización provisional del antebrazo con férula de escayola hasta que cicatricen las partes blandas de la articulación. Esta fractura-luxación se asocia característicamente a lesión del nervio interóseo posterior, rama profunda del nervio radial.
4) **Lesión de Galeazzi**. Fractura de diáfisis radial (distal) asociada a luxación de la ARC distal (cabeza del cúbito). Se comporta como la previa: una vez reducida y sintetizada la fractura diafisaria, queda reducida la cabeza del cúbito, siendo conveniente no obstante la inmovilización provisional transitoria por las mismas razones que en la lesión de Monteggia.

Figura 13. Algunas fracturas de radio distal pueden tener un grado de desplazamiento y conminución que las convierten en inestables.

RADIO DISTAL.

Las fracturas de la extremidad distal de radio suelen ocurrir en caídas sobre la mano y se producen en hueso metafisario y, por lo tanto, muy bien vascularizado. Ello significa que consolidan prácticamente siempre. Su principal problema es que, dada la elevada conminución que estas fracturas presentan al ocurrir preferentemente en hueso osteoporótico, son fracturas muchas veces inestables (**figura 13**). Su principal complicación es la consolidación en mala posición. Dependiendo del trazo de fractura y la posición del fragmento distal, se distinguen varios tipos (**figura 14**):

1) **Fractura de Poutteau-Colles**. El fragmento distal se desplaza a dorsal y radial con cierto grado de supinación. La deformidad que produce se denomina "en dorso de tenedor".
2) **Fractura de Goyrand-Smith o de "Colles invertido"**. El fragmento distal se desplaza hacia volar. La deformidad asociada se llama "en pala de jardinero".
3) **Fractura-luxación de Rhea-Barton**. La fractura desprende el margen dorsal (fractura de Barton propiamente dicha) o volar (fractura de Barton invertida) que se subluxa acompañado del carpo.
4) **Fractura de Hutchinson o del "chauffeur"**. Fractura de la estiloides radial.

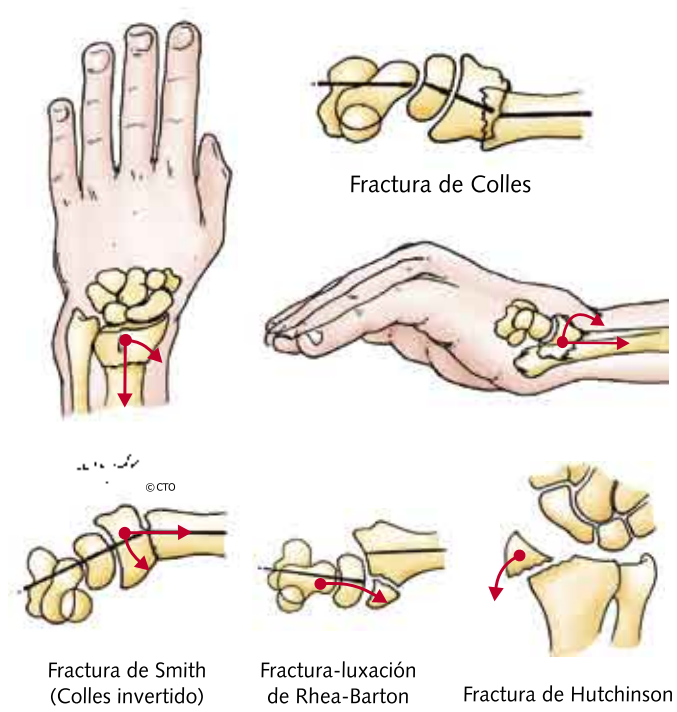


Figura 14. Fracturas del extremo distal del radio.

El pronóstico de estas fracturas empeora si existen trazos intraarticulares (especialmente si se separan los fragmentos) y en presencia de mucha conminución o angulación (fractura inestable). Los criterios más aceptados de inestabilidad son: angulación dorsal >20º, acortamiento del radio >10 mm e intensa conminución dorsal. En las fracturas tipo Colles se suele intentar una reducción cerrada y contención con yeso, realizando controles radiológicos periódicos hasta la consolidación de la fractura (6 semanas) para detectar cualquier pérdida de reducción. Si la fractura se redesplaza, la remanipulación y nueva inmovilización con yeso suele ser insuficiente, por lo que hay que proceder a la estabilización con agujas de Kirschner, fijador externo o placa con tornillos. En ocasiones, el defecto trabecular se rellena con injerto o algún sustitutivo óseo con capacidad de soporte estructural (fundamentalmente algunas cerámicas o cementos óseos remodelables). Las fracturas de alta energía del paciente joven y las fracturas de Smith, Barton y Hutchinson con frecuencia requieren reducción abierta y osteosíntesis. Las principales complicaciones de estas fracturas son la compresión del nervio mediano, la algodistrofia simpático refleja, la ruptura tardía del tendón del *extensor pollicis longus* y la artrosis postraumática asociada a consolidación en mala posición (**figura 15**).

ESCAFOIDES.
Las principales características del escafoides carpiano son: vascularización precaria (está rodeado de cartílago en todo su contorno, excepto el cuello, por el que acceden vasos que nutren escasamente el tercio proximal); importante movilidad y escasa expresión radiológica de sus fracturas. El escafoides suele fracturarse en pacientes jóvenes que sufren una caída sobre el "talón" de la mano forzando la extensión de la muñeca. Clínicamente se aprecia dolor en la tabaquera anatómica, ocasionalmente con tumefacción (MIR 00-01F, 87). Debido a su dificultad de diagnóstico, suelen realizarse cuatro radiografías de muñeca. Si se visualiza una fractura de escafoides, es necesaria la inmovilización con escayola, incluyendo el primer dedo durante dos o tres meses. Si no se

visualiza una fractura, pero la clínica es suficientemente sugerente, debe inmovilizarse la muñeca y repetir la radiografía a las dos semanas para confirmar o descartar la fractura. En las fracturas desplazadas de escafoides carpiano (con un riesgo elevado de ausencia de consolidación o consolidación en mala posición) se recomienda el tratamiento mediante reducción y osteosíntesis, utilizando preferentemente tornillos que apliquen compresión y queden enterrados en posición subcondral (como los tornillos de Herbert-Whipple).

Figura 15. A) En determinadas localizaciones la conminución ocasiona un defecto trabecular que puede requerir relleno con injerto o algún sustitutivo óseo. B) En este caso se ha empleado un cemento óseo remodelable. C) En fracturas inestables puede ser necesario utilizar fijación externa, cuya principal complicación es la infección del trayecto de los clavos.

Las principales complicaciones de esta fractura son la ausencia de consolidación y la necrosis isquémica del polo proximal (**figura 16**). La ausencia de consolidación suele manifestarse como episodios de dolor en la muñeca con traumatismos relativamente banales; con el paso del tiempo se establece un patrón de artrosis secundaria de la muñeca característico que se denomina SNAC (*scaphoid non-union advanced collapse*). El tratamiento de la ausencia de consolidación es quirúrgico y consiste en cruentar el foco de pseudoartrosis, insertar un injerto y estabilizar el foco con agujas o tornillo, inmovilizando posteriormente la muñeca con yeso. Tradicionalmente se emplea autoinjerto procedente de cresta iliaca, pero en la actualidad se están consiguiendo resultados excelentes con injertos vascularizados de procedentes del radio distal (MIR 96-97, 115). El tratamiento de la necrosis del polo proximal generalmente consiste en resecar el polo necrosado, aunque en ocasiones puede intentarse su revascularización con injerto. Como en el caso de la cabeza del radio, las prótesis de silicona han proporcionado malos resultados a largo plazo. Cuando existen cambios degenerativos pueden realizarse artrodesis parciales o totales de muñeca, pudiendo asociarse resección de la apófisis estiloides del radio (estilodectomía) para descomprimir la articulación.

METACARPIANOS Y FALANGES.
La base del primer metacarpiano sufre dos tipos de fracturas con nombre propio.

Figura 16. Necrosis avascular después fractura de escafoides.

- La fractura de Bennett es una fractura oblicua intraarticular inestable, en la que hay desplazamiento proximal de la diáfisis por la acción fundamentalmente del separador largo del pulgar. Suele ser subsidiaria de reducción y osteosíntesis.
- La fractura de Rolando es intraarticular y conminuta, con lo cual es difícil la reconstrucción quirúrgica y suele optarse por el tratamiento ortopédico y movilización precoz.

El cuello del quinto metacarpiano suele fracturarse al dar un puñetazo (fractura del boxeador); una cierta angulación de esta fractura solo ocasiona alteraciones estéticas, pero habitualmente la fractura suele tratarse mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso. Las fracturas diafisarias de los metacarpianos suelen ser quirúrgicas cuando son inestables y están excesivamente anguladas o rotadas, cuando se trata de fracturas de múltiples metacarpianos y en manos catastróficas en las que es necesario un soporte óseo estable para reconstruir las lesiones restantes de los tendones, nervios y vasos.

Las fracturas de las falanges habitualmente se tratan de forma conservadora. Es importante comprobar que existe un buen alineamiento en todos los planos; para detectar el malalineamiento rotacional, que puede ser difícil de valorar, debe comprobarse si en flexión la punta de todos los dedos apunta al tubérculo del escafoides. La principal complicación de las fracturas de los dedos es la rigidez; por ello, resulta imperativo iniciar la movilidad de los dedos precozmente, a las dos o tres semanas, sin esperar a que radiológicamente se aprecie una consolidación completa de la fractura. Únicamente requieren tratamiento quirúrgico (generalmente reducción cerrada y osteosíntesis percutánea con agujas de Kirschner) las fracturas excesivamente desplazadas e inestables. En las fracturas de la falange distal es más importante el estado de las partes blandas que la fractura en sí.

1.6. Fracturas de pelvis y miembro inferior.

PELVIS.

La pelvis está formada por los dos huesos ilíacos y el sacro que se encuentran estabilizados por la sínfisis del pubis, el complejo de los ligamentos sacroilíacos y el suelo pélvico. Las fracturas de pelvis son o no estables, dependiendo de que interrumpan el anillo pélvico en uno o más puntos, como ocurre con las fracturas de antebrazo. Los ligamentos sacroilíacos posteriores son el elemento más importante de estabilidad del anillo pélvico. Existen dos tipos frecuentes de fracturas estables.

- En adolescentes pueden producirse avulsiones de las apófisis en las que se insertan los diferentes músculos (sartorio en espina ilíaca anterosuperior, recto femoral en espina ilíaca anteroinferior, isquiotibiales en la tuberosidad isquiática, etc.); su tratamiento es conservador.
- Las fracturas de ramas pélvicas (iliopubiana e isquiopubiana) que sufren los pacientes de edad avanzada en caídas al suelo, son también subsidiarias de tratamiento conservador, que suele consistir en la administración de analgésicos, el reposo en cama durante unos días y el reinicio de la marcha con andador o bastones hasta que desaparecen los síntomas (generalmente uno o dos meses).

Aunque menos frecuentes, en los pacientes ancianos con osteoporosis y en pacientes con osteólisis asociada a artroplastia de cadera (ver sección de cirugía reconstructiva del adulto) pueden producirse fracturas por insuficiencia (patológicas) del anillo pélvico que pueden ser muy difíciles de diagnosticar mediante radiología simple. Estas fracturas pueden diagnosticarse mediante gammagrafía o TAC y suelen mejorar con tratamiento conservador, aunque en ocasiones requieren tratamiento quirúrgico.

Figura 17. Fractura de pelvis de alta energía en paciente politraumatizado.

Las fracturas de alta energía (**figura 17**) que se producen en accidentes de tráfico de pacientes jóvenes suelen ser, por el contrario, inestables en el plano mediolateral (por lesión de la pelvis anterior y ligamentos sacroilíacos anteriores) y además pueden serlo en el plano vertical (si se lesionan los ligamentos sacroilíacos posteriores). Lo importante ante estas fracturas es, no tanto la lesión ósea, sino la posibilidad de que existan lesiones asociadas de estructuras intrapélvicas: vasos ilíacos, plexo lumbosacro, recto, vagina o vía urinaria. La mortalidad oscila entre el 10%-20%.

Suele tratarse de pacientes politraumatizados. La presencia de hipotensión en ausencia de hemorragia activa en tórax, abdomen o extremidades debe sugerir la presencia de un sangrado retroperitoneal asociado a una fractura de pelvis; en esta circunstancia, si la pelvis está abierta, se debe cerrar con un fijador externo. Estos pacientes no deben sondarse antes de comprobar que la orina no es hemática y que no existe sangre en el meato urinario, debido a la elevada frecuencia de lesiones uretrales asociadas. El tratamiento definitivo de estas fracturas de pelvis requiere la estabilización con fijador externo u osteosíntesis anterior en las fracturas inestables en el plano mediolateral; la presencia de inestabilidad vertical suele requerir además osteosíntesis de la parte posterior de la pélvis (generalmente con tornillos sacroilíacos introducidos de forma percutánea bajo control radioscópico).

ACETÁBULO.

En el esqueleto óseo del acetábulo o cotilo se distinguen una columna anterior (pubis y parte anterior del ilion) y una columna posterior (isquion y parte posterior del ilion) que de disponen en forma de Y invertida convergiendo en la zona superior o techo. La cavidad cotiloidea en sí tiene una pared anterior (parte de la columna anterior) y una pared posterior (parte de la columna posterior).

Figura 18. Las fracturas de cotilo son quirúrgicas cuando ocasionan incongruencia y/o inestabilidad; el ejemplo presentado (A) combina ambas circunstancias, (B) por lo que fue tratado con reducción abierta con osteosíntesis.

Las fracturas de cotilo suelen producirse en traumatismos de alta energía y se asocian con cierta frecuencia a luxaciones de la cabeza femoral. Su correcta valoración requiere proyecciones radiológicas anteroposterior de pélvis, oblícua alar y oblícua obturatriz (las dos proyecciones oblícuas de Judet). La clasificación de Judet distingue entre fracturas simples (de pared anterior, columna anterior, pared posterior, columna posterior y transversa) y complejas (combinaciones variadas de los tipos simples). Con frecuencia, es necesario realizar una TAC para entender por completo la morfología de la fractura; la TAC es imprescindible si se opta por tratar la fractura de forma quirúrgica.

Las fracturas de cotilo son fracturas intraarticulares de un segmento del esqueleto que soporta la carga del organismo. Por lo tanto, sólo se tratan de forma conservadora (tracción esquelética femoral) las fracturas no desplazadas (siempre que la distancia interfragmentaria sea menor de 2 mm). Las indicaciones de cirugía incluyen: (1) fracturas desplazadas, (2) fracturas en las que la articulación de la cadera permanezca subluxada [fracturas inestables], (3) luxación de cadera asociada que no pueda reducirse de forma cerrada, e (4) incarceración intraarticular de fragmentos óseos (MIR 95-96, 56).

La osteosíntesis de las fracturas de cotilo es técnicamente muy compleja (**figura 18**); lo ideal es que la realicen cirujanos con especial dedicación a esta patología. Requiere abordajes extensos, y en ocasiones, la combinación de dos abordajes. Los resultados finales están directamente relacionados con la calidad de la reducción obtenida en la cirugía. Las principales complicaciones que pueden presentarse son osificación heterotópica (que puede tratar de prevenirse con indometacina o radioterapia local después de la cirugía) y artrosis postraumática. En algunos centros se opta por tratar ciertas fracturas de cotilo con una prótesis de cadera de forma primaria.

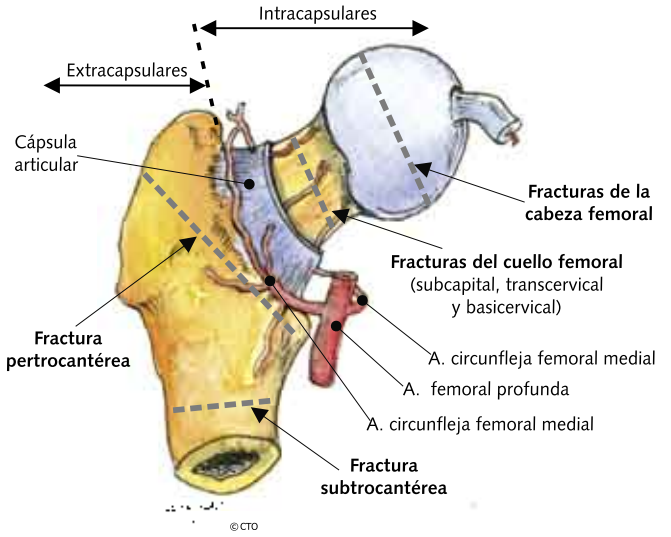


Figura 19. Tipos de fractura de cadera.

Tabla 5. Tipos de fractura de cadera.

	Fracturas intracapsulares	Fracturas extracapsulares
Problema	Biológico (vascularización precaria de la cabeza femoral interrumpida por la fractura)	Mecánico (tendencia al desplazamiento de los fragmentos)
Clasificación según su:	Desplazamiento (Clasificación de Garden)	Estabilidad (estables o inestables)
Tratamiento	• Jóvenes: osteosíntesis con tornillos • Edad avanzada: osteosíntesis si no desplazada; artroplastia si desplazada	Osteosíntesis
Complicaciones	• Necrosis isquémica • Ausencia de consolidación	Consolidación en mala posición

EXTREMIDAD PROXIMAL DEL FÉMUR.

Las fracturas de cadera son muy frecuentes en pacientes de edad avanzada que desarrollan con facilidad complicaciones derivadas de un encamamiento prolongado (escaras por presión, trombosis venosa profunda, neumonía, etc.). Por esta razón, el objetivo principal del tratamiento es conseguir que el paciente pueda salir de la cama y comenzar a caminar cuanto antes. Su mortalidad en el primer año oscila entre un 20% y un 30%. Existen dos grandes tipos de fracturas de fémur proximal, cuyas características se recogen en la tabla anexa: las fracturas del cuello femoral (comparables con las fracturas de escafoides) y las fracturas del macizo trocantéreo (comparables con las fracturas de la extremidad distal del radio).

Estas fracturas se producen habitualmente como consecuencia de una caída. El paciente refiere, salvo en determinadas fracturas no desplazadas del cuello femoral, impotencia funcional absoluta (no puede caminar). En la exploración, la extremidad inferior se encuentra acortada, y en rotación externa marcada, contactando el borde externo del pie con la cama. En ocasiones se aprecia una equimosis sobre la cara lateral de la región de la cadera sobre el trocanter mayor, indicativo de la zona de impacto (MIR 00-01, 256; MIR 96-97F, 102). Los intentos de movilización de la cadera resultan dolorosos.

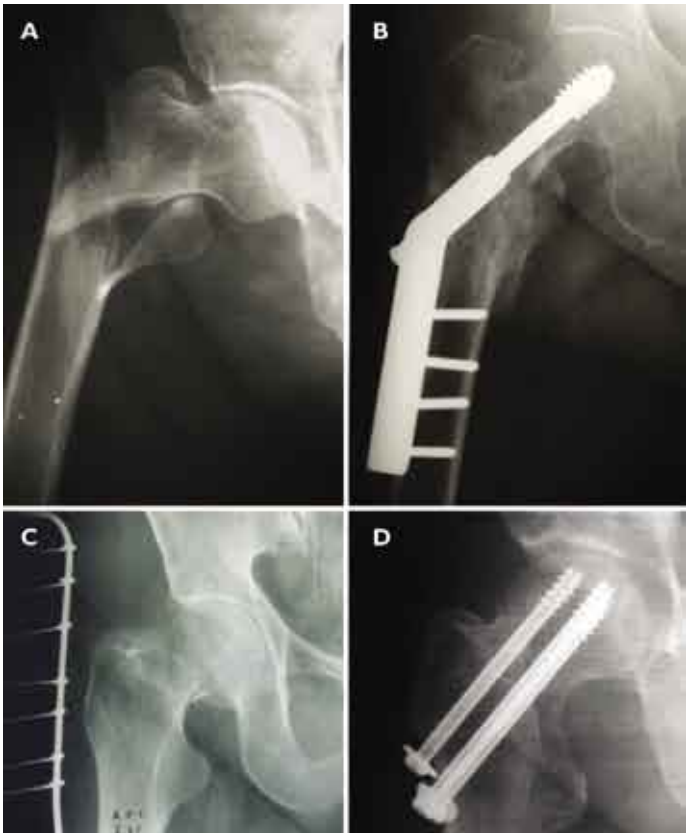


Figura 20. A) Fractura pertrocantérea. B) Tratamiento con tornillo-placa deslizante. C) Fractura no desplazada del cuello femoral. D) Osteosíntesis con tornillos canulados.

Las **fracturas del macizo trocantéreo** (fracturas pertrocantéreas, intertrocantéreas o extracapsulares) se producen en hueso metafisario muy bien vascularizado, y con abundancia de inserciones musculares. Plantean fundamentalmente un problema mecánico por su frecuente conminución. Se clasifican en función de su estabilidad.

El tratamiento de elección de estas fracturas es la osteosíntesis (**figura 20**) (MIR 02-03, 223). Los dispositivos de osteosíntesis más utilizados en la actualidad son el tornillo deslizante de cadera (como el "*dynamic hip screw* o DHS") y el clavo intramedular femoral proximal (como el "*proximal femoral nail*" o el clavo *Gamma*). El tornillo deslizante de cadera se utiliza más frecuentemente en las fracturas puramente pertrocantéreas y el clavo femoral proximal en las fracturas con trazo de oblicuidad invertida y en aquellas con extensión subtrocantérea. Los clavos de Ender, una opción muy utilizada en el pasado, se asocian a tasas inaceptables de consolidación en mala

posición y reintervención y actualmente se consideran implantes obsoletos.

Las **fracturas del cuello femoral** (fracturas subcapitales o intracapsulares) ocurren en una zona de vascularización precaria. La cabeza femoral se nutre fundamentalmente a expensas de vasos endostales, y sobre todo de las arterias que discurren en la cortical superolateral del cuello.

Con la fractura, especialmente si es desplazada, la vascularización del foco y de la cabeza se ven comprometidas. Por lo tanto, estas fracturas plantean un problema fundamentalmente biológico y pueden presentar básicamente dos complicaciones: necrosis isquémica de la cabeza femoral y ausencia de consolidación.

Existen dos alternativas básicas de tratamiento: la osteosíntesis con tornillos y la artroplastia; optar por uno u otro depende de dos circunstancias:

1) El grado de desplazamiento. Cuanto más desplazada esté la fractura, más probabilidades existen de necrosis o alteraciones del proceso de consolidación. El desplazamiento se evalúa con la clasificación de Garden (**figura 21**), que reconoce cuatro tipos: tipo I (incompleta, no desplazada, impactada en valgo), tipo II (completa, no desplazada ni impactada), tipo III (completa, desplazada parcialmente en varo) y tipo IV (completa, totalmente desplazada).
2) La edad del paciente. Las complicaciones propias de la artroplastia de sustitución aparecen con más facilidad en pacientes jóvenes que van a usar su prótesis muchos más años y además desempeñando mayor actividad, lo cual condiciona mayor desgaste del implante. Por lo tanto, en los pacientes jóvenes hay que intentar conservar su propia cabeza femoral y evitar la artroplastia.

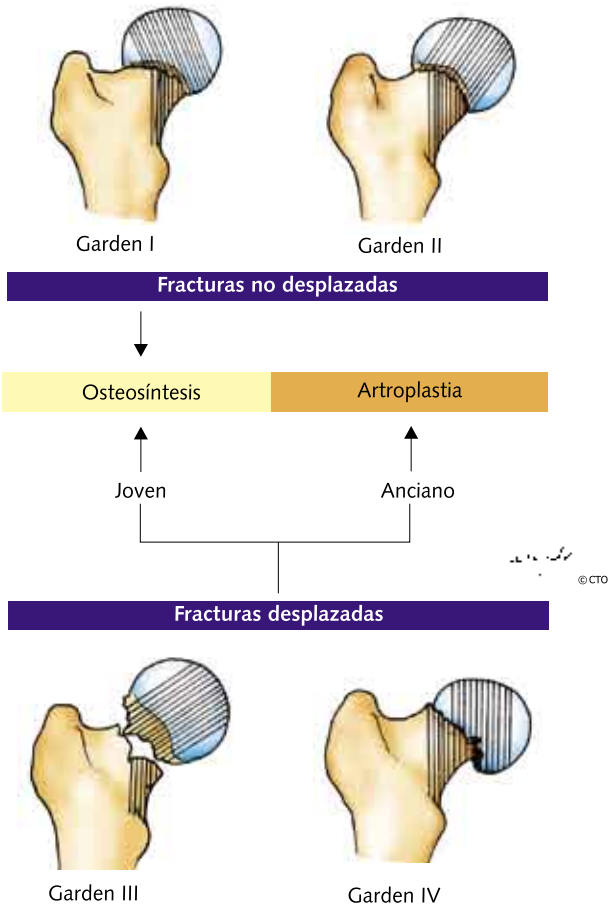


Figura 21. Clasificación de Garden.

En resumen, el tratamiento de las fracturas no desplazadas (grados I y II) y de las desplazadas (grados III y IV) en jóvenes es la osteosíntesis con tornillos canulados (MIR 98-99F, 105); mientras que en las fracturas desplazadas de pacientes de edad avanzada, es la artroplastia (**figuras 20 y 22**). El problema es que no existe una definición clara de "joven" y "edad avanzada"; en general, la edad para pasar de una a otra indicación oscila entre los 60 y los 75 años (MIR 01-02, 89; MIR 97-98, 226).

Las **fracturas subtrocantéreas** son extracapsulares y son un lugar frecuente de localización de fracturas patológicas. Se tratan mediante osteosíntesis, generalmente con un clavo femoral proximal o un clavo intramedular de fémur bloqueado proximalmente, aunque en fracturas con mucha extensión proximal puede optarse por un tornillo deslizante de cadera. Sus principales complicaciones son las alteraciones del proceso de consolidación y la rotura del implante.

Figura 22. Fractura subcapital de fémur desplazada tratada con artroplastia parcial de cadera.

DIÁFISIS FEMORAL.

El tratamiento de estas fracturas varía en función de la edad del paciente. El tratamiento de las fracturas de fémur **en los niños** depende de la estabilidad de la fractura y de la edad del paciente (ver **tabla 6**). Las fracturas de fémur del niño pequeño suponen un estímulo para el crecimiento del hueso en longitud, de forma que si el acortamiento inicial se corrige por completo mediante tracción, es posible que al final del tratamiento la extremidad inferior que ha sufrido la fractura sea más larga que la contralateral (MIR 98-99, 97).

Tabla 6. Tratamiento de las fracturas femorales en el niño.

Fractura	Edad	Tratamiento
Estable	< 12 años	Espica de yeso
	> 12 años	Enclavado intramedular
Inestable	< 2 años	Tracción cutánea al cénit + espica de yeso
	2 - 10 años	Tracción esquelética + espica de yeso
	> 12 años	Enclavado intramedular

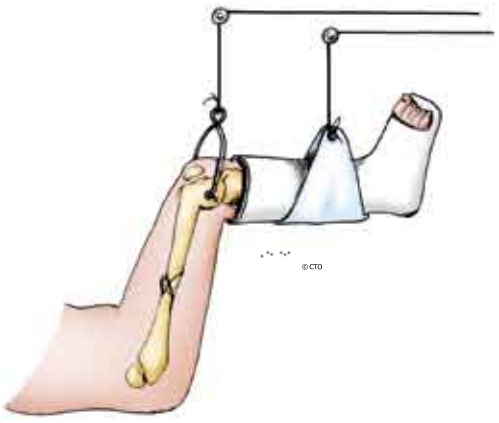


Figura 23. Tracción 90º-90º para fracturas de fémur en el niño.

En el adulto, las fracturas de fémur suelen producirse en accidentes de tráfico y afectan preferentemente a pacientes jóvenes. Pueden condicionar la pérdida de hasta 500-800 ml de sangre en el foco de fractura y están frecuentemente implicadas en el desarrollo de síndrome de embolia grasa. Hasta su tratamiento definitivo, la fractura debe de ser inmovilizada mediante tracción transesquelética. El tratamiento de elección es el enclavado intramedular (MIR 00-01, 90), incluyendo la mayor parte de las fracturas abiertas (sólo en los grados III puede estar indicado de forma transitoria el fijador externo). El tratamiento quirúrgico estable en las primeras 24 horas reduce las complicaciones y facilita el tratamiento y movilización precoz del paciente. Tradicionalmente se han empleado clavos intramedulares que se introducen en sentido *anterógrado* (desde la cadera) y para cuya introducción es necesario *fresar* el interior del hueso (aumentar su diámetro interno). En la actualidad se dispone de clavos *no fresados*, que se recomiendan especialmente en pacientes politraumatizados con patología torácica asociada (cuando se fresa la cavidad medular, aumenta la embolización de material graso, lo que puede ser especialmente peligroso en pacientes con función pulmonar comprometida por otros motivos). También se dispone de clavos *retrógrados*, muy útiles si es necesario abordar quirúrgicamente la rodilla por otros motivos (fracturas asociadas en la rodilla o rodilla flotante que precise el enclavado simultáneo de tibia y fémur), pudiendo ser de especial utilidad también en las fracturas del tercio distal del fémur.

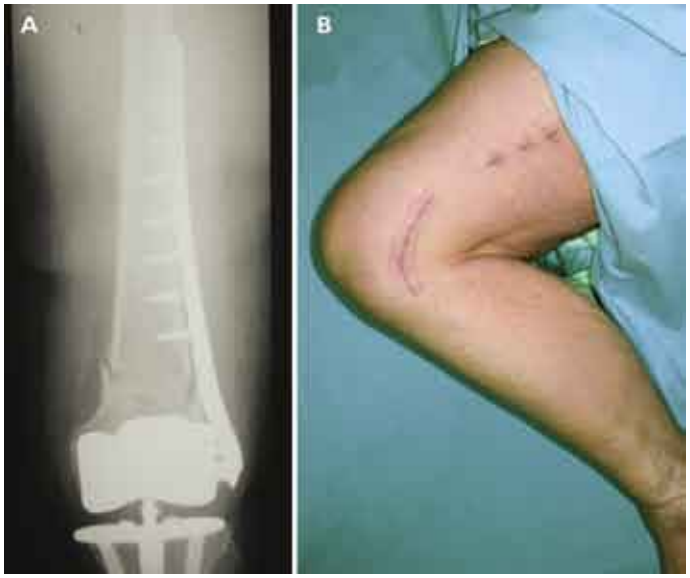


Figura 24. Las fracturas supracondíleas de fémur se tratan con placa y tornillos o clavo intramedular retrógrado. No es infrecuente que ocurran en pacientes con artroplastia de rodilla previa (fracturas periprotésicas). A. La osteosíntesis con placas colocadas mediante cirugía mínimamente invasiva (como las placas LISS) proporcionan una buena recuperación funcional precoz (B).

FÉMUR DISTAL Y MESETA TIBIAL.
Se trata generalmente de fracturas intraarticulares y en miembro de carga, lo que significa que siempre que estén desplazadas (y las de fémur distal por su frecuente extensión diafisaria) suelen requerir reducción abierta y fijación interna.

Las **fracturas de fémur distal** (supracondíleas o supraintercondíleas de femur) suelen producirse en accidentes de tráfico de pacientes jóvenes o en caídas casuales de pacientes con osteopenia por edad avanzada o por otros motivos. La osteosíntesis tradicionalmente se realiza con una placa o un tornillo-placa angulados, pero en la actualidad se usan cada vez más clavos intramedulares retrógrados (especialmente si la fractura se produce en un paciente con prótesis de rodilla previa o se trata de una fractura extraarticular) y placas introducidas de forma percutánea utilizando técnicas de cirugía mínimamente invasiva (como las placas *LISS*, **figura 18**).

Las **fracturas de la meseta tibial** *lateral* suelen producirse por valgo forzado (típicamente, un traumatismo sobre la cara lateral de la rodilla por el parachoques de un vehículo en un atropello). Las de la meseta tibial *medial* se producen por varo forzado, suelen ser de mayor energía y pueden asociarse a lesión del nervio peroneo por elongación en el momento del traumatismo. Cuando la superficie articular se encuentra desplazada, estas fracturas se tratan mediante reducción abierta y osteosíntesis con tornillos y/o placa (**figura 25**). Con frecuencia presentan zonas de defecto trabecular que deben ser rellenadas con injerto o algún sustitutivo óseo que proporcione soporte estructural. En fracturas muy complejas se opta por combinar osteosíntesis con tornillos de los fragmentos articulares y neutralización con un fijador externo semicircular asociado.

RÓTULA.
La mayor parte son transversas e interrumpen totalmente el aparato extensor; en esta circunstancia, el cuádriceps mantiene los fragmentos permanentemente desplazados y ello condiciona la necesidad de osteosíntesis, generalmente con dos agujas y un cerclaje (**figura 25**). Las fracturas no desplazadas y aquellas en las que se mantenga la integridad del aparato extensor pueden tratarse de forma conservadora. Las fracturas conminutas se pueden tratar de forma conservadora o con extirpación de fragmentos (patelectomía parcial).

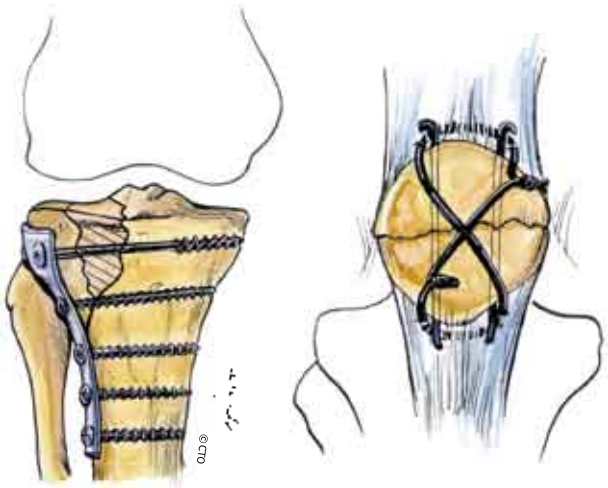


Figura 25. Fractura de meseta tibial y transversa de rótula tratadas con reducción y osteosíntesis.

DIÁFISIS TIBIAL
Las fracturas de tibia pueden ser fracturas de baja energía (generalmente espiroideas) o de alta energía (generalmente transversas y conminutas). Son en la actualidad las fracturas que más frecuentemente se presentan como abiertas. Las fracturas de tibia pueden tratarse de forma conservadora o quirúrgica. El tratamiento conservador consiste en reducir la fractura e inmovilizarla con yeso inguinopédico en descarga, que se cambia pasado un mes por un yeso u ortesis funcional que permite la carga. La reducción debe conseguir que haya menos de 1 cm de acortamiento, menos de 10 grados de angulación, buen alineamiento rotacional y un contacto de al menos el 50%.

Las indicaciones de cirugía son las mencionadas al hablar de las indicaciones generales de tratamiento quirúrgico de las fracturas, añadiendo, como en el caso del húmero, las fracturas bifocales. Existe una cierta variabilidad en la elección de tratamiento conservador o quirúrgico según los centros: la incomodidad que para el paciente supone llevar un yeso bastante tiempo, sumada a la incomodidad que para el traumatólogo supone la necesidad de seguir las fracturas no operadas mediante consultas frecuentes, hace que en muchos centros se inclinen por el tratamiento quirúrgico de fracturas que también podrían tratarse de forma conservadora. El tratamiento quirúrgico de elección es el enclavado intramedular, exceptuando las fracturas abiertas (sobre todo los grados IIIB y IIIC), que suelen estabilizarse con fijador externo (MIR 01-02, 90; MIR 99-00F, 103). No se recomienda la osteosíntesis con placa debido a la fragilidad de las partes blandas que rodean la tibia anteromedial, especialmente en el tercio distal.

Las principales complicaciones de las fracturas de tibia son ausencia de consolidación, consolidación en mala posición (que puede ocasionar cambios degenerativos a largo plazo en rodilla y tobillo) y síndrome compartimental (actualmente, las fracturas de

tibia son probablemente la causa más frecuente de síndrome compartimental). Las fracturas tratadas mediante cirugía y las fracturas abiertas tienen un cierto riesgo de infección.

TOBILLO.
La estabilidad del tobillo depende de la integridad de los dos complejos osteoligamentosos distales, unidos entre sí por la sindesmosis tibioperonea. El complejo medial lo forman el maléolo medial y el ligamento deltoideo, mientras que el lateral lo forman el ligamento colateral lateral y el peroné en toda su extensión. La superficie distal de carga de la tibia se denomina "pilón" tibial y el tercio posterior de dicha superficie se denomina "canto posterior" o "tercer maléolo".

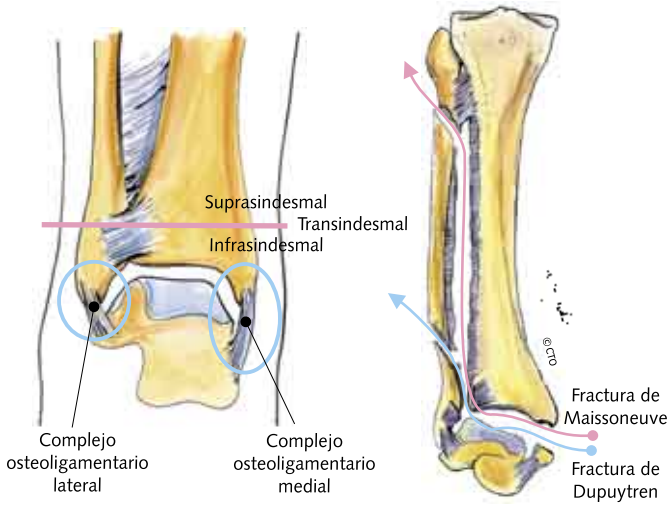


Figura 26. Mortaja tibioperoneoastragalina y fracturas de tobillo.

Las fracturas de pilón tibial (**figura 27**) suelen producirse en traumatismos axiales en los que el astrágalo impacta, provocando una fractura habitualmente conminuta y desplazada, en cuyo caso requerirá reducción abierta y osteosíntesis. En las fracturas muy complejas o cuando hay una lesión asociada importante de partes blandas, se combina la osteosíntesis con tornillos de los fragmentos articulares principales con la aplicación de un fijador externo.

El resto de fracturas de tobillo suelen deberse a un traumatismo indirecto con giro y se clasifican en función de la altura del trazo en el peroné con respecto a la posición de la sindesmosis:

1) **F. infrasindesmales**. La mayor parte son avulsiones aisladas del peroné. Cuando hay lesión asociada en el complejo medial suele tratarse de una fractura vertical de maléolo tibial.
2) **F. suprasindesmales**. La fractura puede estar, desde encima de la sindesmosis hasta en el cuello del peroné. Prácticamente siempre hay lesión asociada del complejo medial, pudiendo tratarse de una lesión del ligamento deltoideo o de una avulsión del maléolo tibial. A veces sólo hay lesión del canto tibial posterior asociada a la fractura de peroné. Se denomina **fractura de Maissoneuve** a la fractura del tercio proximal del peroné asociada a lesión del ligamento deltoideo.
3) **F. transindesmales**. La fractura está a nivel de la sindesmosis. Aproximadamente la mitad son aisladas y la otra mitad se asocian a fractura de maléolo tibial o lesión del ligamento deltoideo. Las fracturas bimaleolares con frecuencia se presentan con el tobillo luxado lateralmente, aplicándose entonces el epónimo de **fractura de Dupuytren** (fractura-luxación de tobillo).

Como regla general, las fracturas desplazadas que afectan a los dos complejos requieren reducción abierta y osteosíntesis, es decir, prácticamente todas las suprasindesmales así como las transindesmales e infrasindesmales con afectación del componente osteoligamentoso medial. Las lesiones de un solo complejo y las fracturas no desplazadas se tratan de forma conservadora. La edad avanzada es una contraindicación relativa para la osteosíntesis, de forma que una opción válida es tratar una fractura transindesmal o infrasindesmal desplazada en un paciente de edad avanzada, mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso. La existencia de un fragmento grande de maléolo posterior empeora el pronóstico.

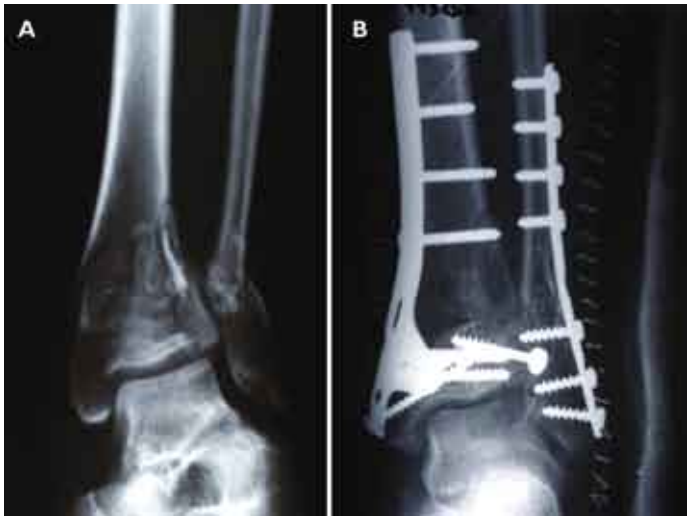


Figura 27. A) Fractura de pilón tibial. B) Tratamiento mediante reducción y osteosíntesis.

ASTRÁGALO.
Las fracturas de astrágalo, también llamadas fracturas del aviador, suelen producirse por hiperflexión dorsal. Este hueso comparte las características del escafoides carpiano y del cuello femoral: su vascularización es precaria. Las fracturas desplazadas de astrágalo deben tratar urgentemente con reducción abierta y osteosíntesis. Las fracturas no desplazadas pueden tratarse de forma conservadora (figura 28). Sus principales complicaciones son la necrosis avascular del cuerpo y la ausencia de consolidación, que pueden requerir artrodesis de tobillo (MIR 99-00F, 102). El signo de Hawkins es la reabsorción subcondral en el cuerpo del astrágalo, que ocurre en las fracturas en las que se mantiene una buena vascularización; es por lo tanto un signo radiológico de buen pronóstico.

Figura 28. Fractura desplazada de astrágalo con elevado riesgo de necrosis avascular.

CALCÁNEO.
Sus fracturas son las más frecuentes del tarso y las más frecuentemente asociadas a caídas desde altura, por lo que se asocian a fracturas de hueso esponjoso a otro nivel, meseta tibial y columna vertebral fundamentalmente (MIR 95-96F, 141). Las fracturas por avulsión de la inserción del tendón de Aquiles requieren reducción y osteosíntesis, por ser fracturas permanentemente sometidas a distracción. Las fracturas talámicas intraarticulares pueden ocasionar, una vez consolidadas, dolor crónico en el retropie debido a artrosis postraumática, lesiones asociadas de la almohadilla grasa plantar, tenosinovitis de los tendones peroneos, compresión de ramas nerviosas sensitivas y otras causas. Cuando la artrosis postraumática es invalidante, puede beneficiare de la realización de una artrodesis subastragalina. Actualmente se opta por un tratamiento quirúrgico en las fracturas desplazadas con afectación subastragalina, aunque la cirugía no está extenta de riesgos (infección, afectación del nervio sural). Si se opta por reducción abierta y osteosíntesis, ésta es otra de las fracturas que se acompañan de importantes defectos trabeculares y pueden requerir la utilización de injerto o sustitutivos óseos. Una de las posibles complicaciones de la fractura de calcáneo es el

desarrollo de un síndrome compartimental. Aunque el tratamiento quirúrgico no evite en ocasiones la aparición de dolor y artrosis subastragalina, permite disminuir las secuelas de varo del retropié y tenosinovitis de los tendones peroneos, y facilita la cirugía de artrodesis subastragalina necesaria en muchos de estos pacientes un tiempo después de la fractura.

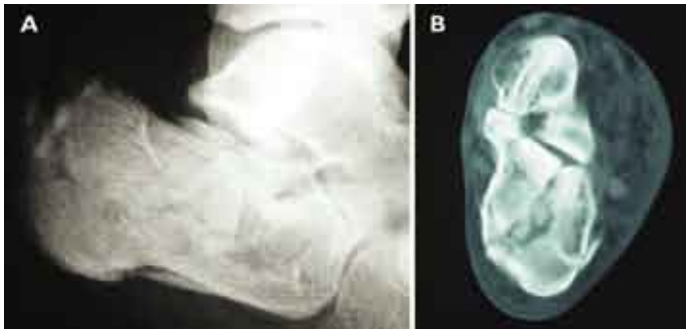


Figura 29. A) Las fracturas desplazadas de calcáneo alteran la morfología del retropié y ocasionan incongruencia articular. B) Para la valoración de la superficie articular se emplea con frecuencia la TAC.

EXTREMO PROXIMAL DEL QUINTO METATARSIANO.
La extremidad proximal del quinto metatarsiano puede sufrir tres tipos de fracturas

- **Fracturas por avulsión de la apófisis estiloides** (arrancamiento de la inserción del peroneo lateral corto y la fascia plantar). Estas fracturas son las más frecuentes, consolidan prácticamente siempre y se tratan mediante yeso u ortesis durante tres o cuatro semanas y carga precoz.
- Fracturas por inflexión en la unión metafisodiafisaria (**fracturas de Jones**). Suelen producirse al dar un traspiés sobre el borde externo del pie. Tienen una incidencia relativamente alta de ausencia de consolidación. Se tratan mediante yeso en descarga durante unas ocho semanas, aunque cuando están muy desplazadas o afectan a deportistas de élite se recomienda la osteosíntesis con un tornillo intramedular.
- **Fracturas por fatiga (estrés) de la diáfisis proximal**. Se producen en pacientes que realizan importante actividad física. Pueden presentarse en fase aguda, en cuyo caso responden al tratamiento conservador con inmovilización y descarga, o en fase crónica (de ausencia de consolidación), en cuyo caso requieren osteosíntesis con tornillo intramedular, generalmente asociada a injerto.

TEMA 2. LUXACIONES.

2.1. Principios generales.

Una luxación se define como la pérdida del contacto normalmente existente entre dos superficies articulantes. Con excepción de las lesiones de la articulación acromioclavicular y de las luxaciones inveteradas (aquellas que han pasado desapercibidas durante tiempo), todas las luxaciones requieren reducción urgente, si bien en ocasiones su tratamiento definitivo puede realizarse de forma programada. La urgencia viene condicionada, tanto por la amenaza que para las partes blandas suele suponer la presión que ejercen los elementos desplazados, como por la necesidad de ocupar cuanto antes la articulación para no perder el "derecho de espacio"; en determinadas localizaciones (cabeza femoral) la aparición de complicaciones isquémicas es además menor cuanto antes se reduzca la luxación.

2.2. Lesiones de la articulación acromioclavicular.

La mejor forma de entender estas lesiones es comprendiendo que no estamos hablando exclusivamente de la articulación entre clavícula y acromion, sino de la estabilidad de la cintura escapular. Efectivamente, estas lesiones afectan al nexo de unión entre los dos elementos que la forman. La clavícula está unida a la escápula a través de dos de los relieves óseos de esta última:

1) **Acromion**. La articulación acromioclavicular presenta como engrosamiento de su cápsula los ligamentos acromioclaviculares. Estos ligamentos son responsables de la estabilidad horizontal de la clavícula con respecto a la escápula: su lesión completa permite el desplazamiento del extremo distal de la clavícula en sentido anteroposterior.
2) **Coracoides**. Los ligamentos coracoclaviculares, conoide y trapezoide, anclan la cara inferior del extremo distal de la clavícula a la coracoides. Son responsables de la estabilidad vertical de la clavícula con respecto a la escápula: su lesión completa permite que la escápula descienda arrastrada por el peso de la extremidad superior.

Las lesiones acromioclaviculares suelen producirse en caídas sobre el muñón del hombro, generalmente en accidentes de ciclismo o motociclismo, con descenso brusco de la escápula con respecto a la clavícula. Los primeros ligamentos sometidos a tensión en este tipo de lesiones son los acromioclaviculares; accidentes con poca energía sólo lesionan dichos ligamentos, mientras que accidentes de mayor energía producen una lesión concomitante de los ligamentos acromio y coracoclaviculares. Para valorar el grado de desplazamiento suele realizarse una radiografía anteroposterior de ambas acromioclaviculares con peso (2-4 kilos) colgado de las muñecas. Debido a que la estabilidad vertical es la verdaderamente importante para la normal morfología y función de la cintura escapular, la lesión de los ligamentos coracoclaviculares es la que puede cambiar la presentación clínica y el tratamiento. Podemos distinguir, por lo tanto, dos grandes tipos de lesiones acromioclaviculares (**figura 30 y tabla 7**).

1) **Ligamentos coracoclaviculares íntegros con lesión de los ligamentos acromioclaviculares**. La lesión de estos últimos puede ser parcial (lesión grado I) o total (lesión grado II). El paciente refiere dolor local y radiológicamente el desplazamiento vertical es mínimo o nulo. Son esguinces acromioclaviculares y se tratan de forma conservadora con cabestrillo, hielo y analgésicos.
2) **Ligamentos coracoclaviculares y acromioclaviculares lesionados**. El desplazamiento vertical tanto clínico -signo de la tecla de piano (MIR 02-03, 231)- como radiológico, justifica que se hable de luxación acromioclavicular o lesión grado III. Si la lesión se deja evolucionar sin cirugía, no se reduce espontáneamente, pero sólo impide levantar objetos por encima del nivel de los hombros y montar mucho tiempo en bicicleta o motocicleta. La única razón adicional para realizar una reconstrucción quirúrgi-

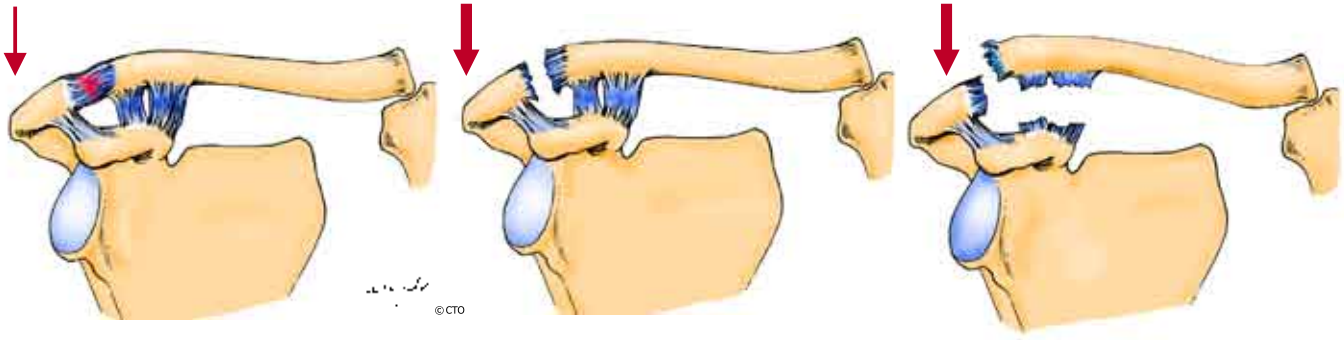


Figura 30. Grados de lesión acrómio-clavicular.

ca son las motivaciones estéticas del paciente, teniendo siempre en cuenta que la región del hombro tiene especial tendencia a la cicatrización queloidea. La reconstrucción puede realizarse de forma aguda o diferida con resultados equivalentes. Existen lesiones raras en las que el desplazamiento es desmesurado (grados IV, V y VI) y la cirugía está indicada de entrada.

Tabla 7. Lesiones de la articulación acromioclavicular.

LIGAMENTOS CORACO-CLAVICULARES	Íntegros	Lesionados
Lesión	Esguince acromioclavicular.	Luxación acromioclavicular.
Grado	I (ligamentos acromioclaviculares parcialmente lesionados). II (ligamentos acromioclaviculares totalmentes lesionados).	III, IV, V o VI.
Signo de la tecla	No.	Sí.
Tratamiento	Conservador.	III: quirúrgico por motivos estéticos o si el paciente levanta peso por encima de los hombros o desea montar en bici o motocicleta con asiduidad. IV, V VI: quirúrgico.

2.3. Luxación escapulohumeral.

2.3.1. Anterior.

Es la forma más frecuente de luxación de hombro y una de las más frecuentes del organismo.

Clínica.

El paciente acude con el brazo en discreta separación y rotación externa fijas: cualquier intento de movilización del hombro resulta doloroso. A la inspección se aprecia la llamada "deformidad en charretera", por el afilamiento acromial que presenta el hombro al desaparecer el perfil redondeado de la cabeza humeral (MIR 98-99F, 104). La lesión neurológica característicamente asociada es la del nervio axilar. Siempre debe realizarse una radiografía de hombro antes de proceder al tratamiento para estar seguros de que no manipulamos una fractura-luxación (**figura 31**).

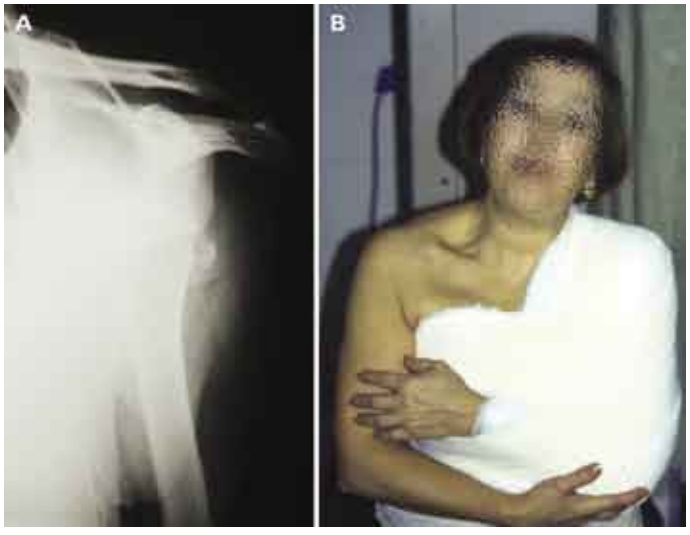


Figura 31. A) Radiografía en la que se aprecia la cavidad glenoidea vacía como resultado de una luxación glenohumeral anterior aguda. B) Inmovilización con vendaje de Velpeau tras la reducción.

Tratamiento.

Consiste en reducir por manipulación cerrada la luxación (generalmente se realiza un primer intento sin anestesia o con anestesia local intrarticular), y posteriormente inmovilizar con vendaje de Velpeau entre dos y cuatro semanas (menos tiempo cuanto mayor sea la edad del paciente), para pasado ese tiempo realizar ejercicios de rehabilitación. Las maniobras más empleadas son la de Kocher (tracción y rotación externa seguidas de aproximación con rotación interna), Cooper (elevación progresiva bajo tracción) y modificaciones de la de Hipócrates (tracción en el sentido de la deformidad y contratracción en la axila).

2.3.2. Posterior, inferior y superior.

En la luxación posterior, el paciente presenta el brazo en aproximación y rotación interna, y radiológicamente la imagen es muy poco llamativa. Tiene dificultad para la rotación externa y no puede separar el brazo más de 90º. Como la posición descrita es aquella en la que coloca el hombro cualquier persona a la que le duela, es un tipo de luxación que pasa muchas veces sin diagnosticar. Debe sospecharse la presencia de una luxación posterior cuando existan antecedentes de descarga eléctrica o crisis convulsivas (la contracción enérgica y simultánea de todos los grupos musculares del hombro en la descarga eléctrica o la convulsión pueden causar su luxación posterior) o fractura aparentemente aislada de troquín (MIR 99-00, 120). Requiere reducción cerrada e inmovilización en discreta rotación externa.

La luxación inferior es poco frecuente y el brazo se encuentra en separación de unos 30º, en rotación interna y acortado, o en separación de hasta 160º denominándose *luxatio erecta*. Se trata mediante reducción cerrada e inmovilización con vendaje de Velpeau. La luxación superior es muy rara y se asocia a fracturas de clavícula, acromion o luxaciones acromioclaviculares.

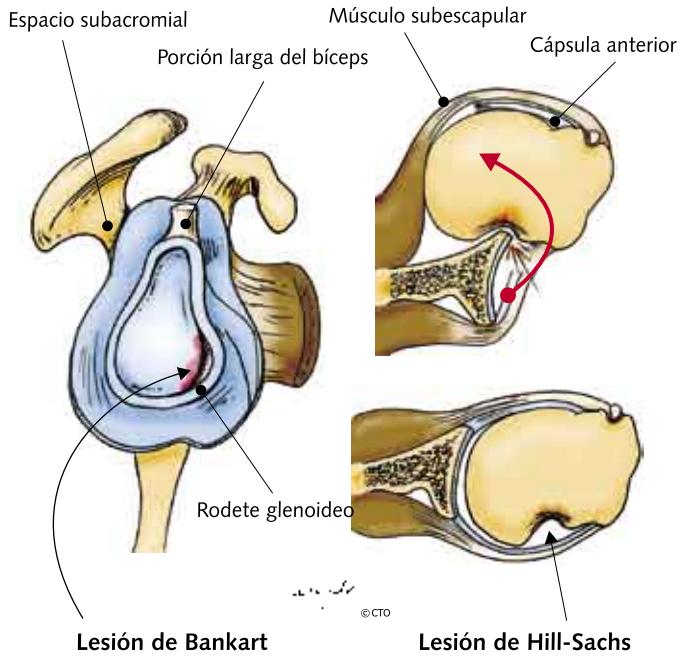


Figura 32. Lesiones de Bankart y Hill-Sachs.

2.3.3. Recidivante.

El hombro inestable se caracteriza generalmente por episodios de luxación con traumatismos o movimientos aparentemente banales (al nadar, durante el sueño, al ir a lanzar un balón, etc.). Existen dos grandes tipos de luxación recidivante de hombro: traumática y atraumática.

1) **Luxación recidivante de origen traumático**. Suele tratarse de pacientes jóvenes cuyo primer episodio de luxación fue consecuencia de un traumatismo importante. Cuanto más joven es el paciente en la fecha de la primera luxación y cuanta mayor energía tenga el traumatismo inicial, mayor es la incidencia de recidiva. El hombro es inestable sólo en una dirección, generalmente anteroinferior. Estos hombros presentan mayor facilidad para luxarse que un hombro sano, porque el primer traumatismo produce una avulsión del labrum glenoideo y de los ligamentos

glenohumerales inferiores, que dejan la articulación inestable. Dicha avulsión, denominada lesión de Perthes-Bankart, es el hallazgo morfológico más frecuentemente encontrado en la luxación recidivante de hombro (MIR 95-96F, 150). Otra lesión típica de la luxación recidivante de hombro es la llamada lesión de Hill-Sachs, fractura por impactación posterolateral de la cabeza humeral (**figura 32**). El *tratamiento* de este tipo de luxación recidivante es casi siempre quirúrgico y consiste en reparar la lesión de Bankart y la laxitud capsular asociada. Dicho procedimiento puede hacerse de forma abierta o artroscópica (MIR 03-04, 22).

2) **Luxación recidivante de origen atraumático**. Algunos pacientes presentan episodios repetidos de luxación de hombro que no relacionan con ningún traumatismo previo importante. El hombro suele ser inestable en muchas direcciones y con frecuencia ambos hombros son inestables. Suele tratarse de pacientes con laxitud ligamentosa, en los que la luxación puede ser incluso voluntaria. En ocasiones presentan lesión de Hill-Sachs. Esta modalidad debe tratarse siempre, inicialmente con rehabilitación, recurriendo al tratamiento quirúrgico en casos excepcionales.

2.3.4. Inveterada.

En el caso de que una luxación pase desapercibida en el primer momento y no se reduzca, comienzan a producirse cambios en la articulación (ocupación de la misma por tejido fibroso, erosión de relieves óseos, elongación y contractura capsulares) que dificultan la reducción cerrada y la estabilidad articular a medida que pasa el tiempo. Esta situación se denomina luxación inveterada. En el hombro, lo más frecuente es que se trate de una luxación posterior con fractura por impactación de la cabeza humeral. Dependiendo del tamaño de la fractura, existen tres opciones de tratamiento: fractura pequeña (<20% superficie articular) → reducción abierta; fractura mediana (20% - 45%) → transposición del subescapular (operación de McLaughlin) o del troquín (modificación de Neer), y grande (>45%) → artroplastia de hombro (**figura 33**).

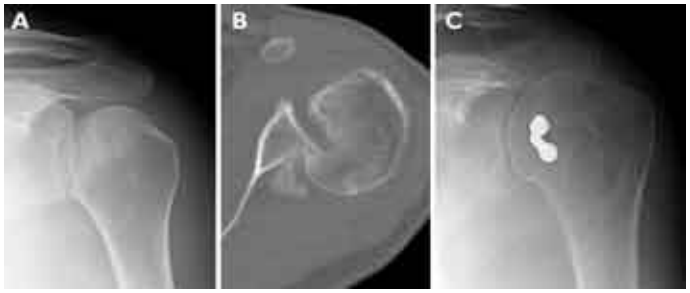


Figura 33. A) Luxación posterior de hombro prácticamente imperceptible en la radiografía anteroposterior. B) Mediante TAC se confirma la luxación. C) Tratamiento mediante transposición del troquín.

2.4. Luxación de codo.

Suele producirse en caídas sobre la extremidad superior que desplazan el olécranon y la cabeza del radio posterolateralmente con respecto a la paleta humeral (luxación posterior). Puede asociarse a fracturas de coronoides, cabeza del radio y más raramente olécranon. Clínicamente, el signo típico es la desestructuración del triángulo de Nelaton: en condiciones normales el epicóndilo, la epitróclea y el olécranon forman entre sí en flexión un triángulo equilátero; en la luxación de codo este triángulo es escaleno (**figura 34**). Es poco frecuente que se produzcan lesiones neurológicas asociadas del cubital o más raramente el mediano. Esta luxación se reduce por manipulación y se inmoviliza con una férula posterior entre dos y tres semanas; las fracturas asociadas pueden requerir osteosíntesis concomitante.

En ocasiones, el codo puede seguir siendo inestable tras un primer episodio de luxación. Lo primero que hay que analizar en el codo inestable es si existen fracturas asociadas (especialmente de coronoides o cabeza del radio) sin cuya reconstrucción la estabilidad del codo va a ser difícil de conseguir. Cuando los estabilizadores óseos son funcionales, el tratamiento de la inestabilidad de codo consiste en reconstruir el complejo ligamentoso colateral lateral utilizando un injerto tendinoso. Raramente hay que estabilizar el codo con un fijador externo que permita la flexoextensión de la articulación.

Figura 34. Proyecciones anteroposterior (A) y lateral (B) de una luxación posterolateral de codo.

2.5. Luxaciones del carpo.

De las diferentes descritas, las más frecuentes están representadas por las lesiones de los ligamentos perilunares, producidas en caídas sobre la mano en hiperextensión.

Si se rompen todos los ligamentos, excepto el radiolunar dorsal, el semilunar mantiene su posición con respecto al radio y el resto del carpo se luxa a dorsal (luxación perilunar del carpo) con o sin fractura asociada de escafoides (fractura-luxación transescafoperilunar), estiloides radial (transestiloperilunar), ambas (transescafotranestiloperilunar).

Si el ligamento radiolunar dorsal también se rompe, el carpo queda en relación con el radio, pero el semilunar queda luxado volarmente (luxación aislada del semilunar). La incidencia de lesiones asociadas del nervio mediano es elevada. Estas luxaciones requieren reducción y estabilización con agujas asociada a reconstrucción ligamentosa; en caso de existir una fractura de escafoides, se debe ser especialmente cuidadoso con la calidad de la reducción y de la síntesis.

2.6. Luxaciones de cadera.

Para que se produzca una luxación traumática de cadera tiene que existir un traumatismo de gran energía.

- Las luxaciones posteriores (90%) suelen ocurrir en accidentes de tráfico en los que el salpicadero impacta sobre la rodilla; el paciente presenta el miembro inferior acortado, en rotación interna, aproximación y flexión; el trocánter mayor asciende y la cabeza femoral puede palparse en la región glútea, pudiendo existir una lesión asociada del nervio ciático.
- En las luxaciones anteriores (10%) el paciente presenta el miembro inferior alargado, en rotación externa y discreta separación, pudiendo existir afectación del paquete vasculonervioso femoral.

Ambas luxaciones pueden asociarse a fracturas de cotilo o de la cabeza femoral. Se aplica el término fractura-luxación central, cuando la cabeza impacta sobre el fondo del cotilo arrastrándolo hacia el interior de la pelvis.

La luxación de cadera requiere de urgencia reducción cerrada bajo anestesia y posterior estabilización transitoria con tracción, pasado lo cual el paciente debe mantener carga parcial dos o tres meses. Las principales indicaciones de cirugía en esta patología son: fractura asociada de cotilo quirúrgica, fragmentos intraarticulares incarcerados o imposibilidad para conseguir la reducción cerrada. Otras complicaciones que pueden presentarse son, a medio plazo, una necrosis isquémica y a largo plazo coxartrosis postraumática secundaria al daño que sufre el cartílago en el momento de la luxación.

2.7. Luxación de rótula.

Cuando la rótula se luxa suele hacerlo hacia lateral. Rara vez es consecuencia de un traumatismo de gran energía en un paciente sin factores de riesgo. En la mayor parte de los casos se encuentran factores predisponentes como rótula alta y displasia patelofemoral.

Esta patología es más frecuente en el sexo femenino y en la segunda década de la vida. Si se trata de un primer episodio de luxación, se reduce la rótula por medialización de la misma asociada a extensión de la rodilla y posteriormente se contiene con un yeso que permita el apoyo (calza de Böhler).

La cirugía se considera indicada en una luxación aguda para la reducción y osteosíntesis o extirpación de fragmentos osteocondrales que se hayan desprendido como consecuencia del traumatismo.

En la luxación recidivante debe intentarse siempre primero reducir la frecuencia de episodios de luxación, mediante un programa de rehabilitación intenso en el que se trabaje especialmente la mitad medial del cuádriceps (vasto medial y vasto medial oblícuo); si no es efectivo, puede realizarse un procedimiento quirúrgico para modificar la alineación del aparato extensor (realineamiento proximal, distal o combinado).

2.8. Luxación de rodilla.

Mucho menos frecuente que la luxación de rótula, esta lesión se define como una separación de los extremos articulantes de fémur y tibia, siempre consecuencia de traumatismos de gran energía. Se asocia característicamente a lesiones de la arteria poplítea, bien secciones o más frecuentemente lesiones de la íntima arterial que ocasionan una trombosis arterial aguda en las 24 horas siguientes al traumatismo.

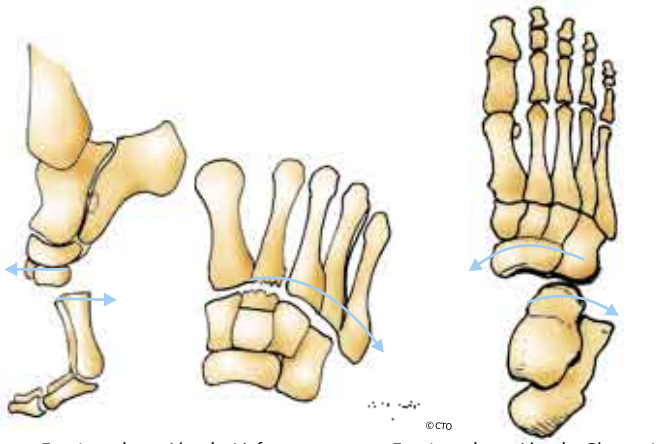
El diagnóstico clínico resulta evidente cuando la luxación se presenta sin reducir, pero existen numerosos casos en los que la luxación se presenta ya reducida; debe sospecharse luxación de rodilla en cualquier paciente con inestabilidad multidireccional de rodilla tras un traumatismo agudo. Si en los casos que se presentan reducidos no se sospecha que el paciente ha sufrido una luxación, dar de alta al paciente con la rodilla inmovilizada puede ser extremadamente peligroso, porque el paciente puede desarrollar en su domicilio una oclusión de la poplítea que, cuando llegue de nuevo al hospital, no tenga otra alternativa que la amputación. De hecho, existen partidarios de realizar una arteriografía sistemática en todos los pacientes que han sufrido una luxación de rodilla. Otra asociación frecuente es la lesión del nervio peroneo.

El tratamiento de urgencia de la luxación de rodilla es la reducción cerrada e inmovilización de la rodilla y la vigilancia estrecha de la circulación distal con el paciente ingresado. Para conseguir la mejor recuperación funcional de la articulación suele ser necesaria la reconstrucción de los ligamentos y meniscos lesionados, que suele realizarse de forma diferida, ya que las reconstrucciones agudas parecen asociarse a una mayor incidencia de rigidez.

2.9. Luxaciones del mediopié.

Las dos articulaciones del mediopié que sufren luxaciones con cierta frecuencia son la de Lisfranc (articulación tarsometatarsiana) y menos frecuentemente la de Chopart (articulación entre calcáneo y astrágalo con cuboides y escafoides respectivamente).

- Las **lesiones de la articulación de Lisfranc** suelen ser debidas a accidentes de tráfico, traspiés en los que se produce un traumatismo axial sobre los metatarsianos (como al pisar mal en el bordillo de una acera) o accidentes de equitación en los que el pie queda enganchado en el estribo. Las subluxaciones pueden pasar desapercibidas a menos que se preste atención al alineamiento de los metatarsianos segundo y cuarto con sus respectivos huesos tarsianos, el desplazamiento dorsal de los metatarsianos o la presencia de fracturas asociadas. Son lesiones inestables que requieren reducción anatómica (casi siempre cerrada) y estabilización con agujas de Kirschner o tornillos (generalmente percutáneos) asociados a inmovilización con yeso y descarga.
- Las **lesiones de la articulación de Chopart** suelen deberse a accidentes de tráfico o deportivos. La deformidad es llamativa y suelen diagnosticarse fácilmente. A diferencia de las lesiones de la articulación de Lisfranc, estas luxaciones son estables una vez reducidas, por lo que suelen tratarse mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso.



Fractura-luxación de Lisfranc Fractura-luxación de Chopart

Figura 35. Fractura-luxación de Chopart y de Lisfranc.

TEMA 3. LESIONES TRAUMÁTICAS E INFLAMATORIAS DE PARTES BLANDAS.

3.1. Lesiones ligamentosas y meniscales

3.1.1. Principios generales.

Los ligamentos son estructuras que cumplen con una función mecánica (proporcionan estabilidad y además, en algunos casos, guían el recorrido articular) y propioceptiva. La mayor parte son extraarticulares, están bien vascularizados e inmersos en un ambiente conectivo, factores que conducen a su cicatrización de forma espontánea, con alguna excepción que posteriormente comentaremos (pulgar del esquiador). Algunos, sin embargo, como el ligamento cruzado anterior de la rodilla, son intracapsulares, lo cual condiciona una vascularización más crítica y un ambiente sinovial que dificulta su cicatrización.

La lesión de un ligamento se denomina esguince y se reconocen tres grados lesionales (**tabla 8**). El esguince grado I es una ruptura intraligamentosa de fibras que cursa con dolor selectivo en la zona de lesión, incapacidad y tumefacción mínimas y ausencia de inestabilidad. El grado III es una lesión ligamentosa completa con dolor extenso, tumefacción e incapacidad marcadas e inestabilidad franca. El grado II es intermedio.

Tabla 8. Grados de lesión ligamentosa.

	Dolor	Tumefacción	Inestabilidad	Incapacidad	Riesgo de recidiva
Grado I	Selectivo	Nula o mínima	No	Leve	Mínimo
Grado II	Difuso	Moderada	Leve	Moderada	Pequeño
Grado III	Extenso	Extensa	Sí	Grave	Mayor

El objetivo del tratamiento de los esguinces en ligamentos extraarticulares es acortar la fase inflamatoria aguda mediante la aplicación de un vendaje compresivo y frío local acompañado de reposo y elevación del miembro afecto (medidas que se recuerdan con el acrónimo RICE [Rest - Ice - Compression - Elevation]) para proceder lo antes posible a un régimen de movilización controlada progresiva. Generalmente se añaden antiinflamatorios como tratamiento sintomático, pero su eficacia para acortar la duración de la sintomatología no está demostrada. Conseguida la cicatrización, se aprecia en algunos casos inestabilidad residual que puede ser subsidiaria de reconstrucción quirúrgica. Cuando se trata de un ligamento que no va a cicatrizar o va a generar inestabilidad aunque cicatrice, puede intentarse suplir la función del ligamento deficitario mediante la potenciación de determinados grupos musculares o proceder a la reconstrucción quirúrgica.

3.1.2. Pulgar del guardabosques o del esquiador.

Un movimiento de separación forzada del primer dedo, como ocurre cuando en un accidente de esquí el bastón queda clavado en la nieve y el primer dedo se ve forzado por el mango del bastón, lesiona el ligamento colateral cubital de la metacarpofalángica del primer dedo; en ocasiones se produce una avulsión de su inserción. Este ligamento es fundamental para la pinza de precisión entre los dedos primero y segundo (requerida en la manipulación fina de objetos por parte de cirujanos, relojeros, etc.). Si los cabos del ligamento lesionado se separan lo suficiente, puede quedar interpuesta la aponeurosis del músculo aproximador corto del pulgar dificultando la cicatrización; dicha interposición se denomina lesión de Stener. Por ambas razones (importancia funcional y dificultad de cicatrización), la lesión completa de este ligamento es subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Las lesiones completas se detectan comparando clínica y radiológicamente con la mano contralateral la apertura de la interlínea metatarsofalángica (bostezo) al forzar la separación del dedo. Las lesiones parciales pueden tratarse de forma conservadora.

3.1.3. Lesiones de los meniscos y ligamentos de la rodilla. Valor del derrame articular.

La presencia de derrame articular es un dato importante en la exploración de la rodilla traumática aguda. No obstante, pueden existir lesiones graves de la rodilla sin derrame debido a rotura de la cápsula articular con extravasación del líquido intraarticular. El derrame articular se detecta por inspección (la rodilla tiene un aspecto globuloso) y palpación (la rótula está separada del fémur por el aumento del volumen de líquido interpuesto, y al presionar sobre ella con la rodilla en extensión, desciende suavemente hasta contactar de pronto con el fémur, lo que se denomina "signo del témpano").

Cuando existe un derrame importante, debe aspirarse (artrocentesis) no sólo para mejorar los síntomas del paciente, sino también por el valor semiológico del aspecto del líquido. En las lesiones meniscales, lo más frecuente es encontrar un derrame seroso de aparición diferida, aunque puede encontrarse hemartros cuando la lesión afecta al tercio periférico meniscal. Sin embargo, la causa más frecuente de hemartros en la rodilla traumática aguda es la lesión del ligamento cruzado anterior (MIR 00-01F, 85). La presencia de gotas de grasa sobrenadando en el líquido obtenido de la articulación debe hacer sospechar la existencia de una fractura articular (espinas tibiales, meseta tibial, fracturas osteocondrales, etc).

Lesiones meniscales.

Mecanismo.

Las lesiones meniscales se producen en accidentes deportivos de pacientes jóvenes y accidentes casuales de pacientes más ancianos con tejido meniscal degenerativo. Casi siempre suele existir un componente de rotación de la rodilla apoyada. La localización más frecuente de lesión meniscal es el cuerno posterior del menisco medial.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

En la lesión deportiva inicial, el paciente suele referir dolor difuso y presentar derrame articular que tarda en instaurarse entre 18-24 horas y suele ser seroso o sinovial, aunque en las lesiones que afectan al tercio periférico puede existir hemartros. Una vez cede el episodio agudo, el paciente suele desarrollar atrofia cuadricipital y presentar episodios repetidos de fallos y bloqueos de la rodilla, acompañados o no de nuevos episodios de derrame articular. A la exploración se aprecia dolor generalmente en la parte posterior de interlínea articular afecta (MIR 98-99F, 109; MIR 05-06, 90).

Existen multitud de pruebas descritas para detectar lesiones meniscales. En todas ellas se palpa la interlínea correspondiente y se comprueba la producción de chasquidos y/o dolor con la flexión de la rodilla y rotación de la pierna; el talón señala el menisco lesionado (la rotación externa explora el menisco medial y la interna el menisco lateral). En el test de McMurray se rota la pierna con diferentes grados de flexión de la rodilla; en el de Steinmann se rota la pierna con la rodilla flexionada a 90 grados y el paciente sentado en la camilla de exploración; el test de Apley aplica rotación de la pierna con el paciente en decúbito prono con compresión sobre el talón (que ocasionará dolor en las lesiones tanto meniscales como ligamentosas) o distracción de la pierna (que sólo ocasionará dolor en las lesiones ligamentosas). Siempre debe valorarse la posibilidad de lesión asociada de los ligamentos de la rodilla (especialmente el ligamento colateral medial y el cruzado anterior en el caso de las lesiones del menisco medial [tríada desgraciada de O´Donoghue]).

Figura 36. RM de lesión del cuerno meniscal posterior.

Aunque cada uno de los síntomas y signos descritos tiene escaso valor predictivo de forma aislada, la combinación de todos ellos tiene un valor diagnóstico similar al de la resonancia magnética si el explorador es experimentado. No obstante, la resonancia magnética se emplea en muchas ocasiones para confirma el diagnóstico y valorar lesiones asociadas (**figura 36**). Los meniscos son estructuras hipointensas; la lesión meniscal se confirma por la presencia de un aumento lineal de señal en el interior meniscal que contacta con la superficie meniscal (imagen tipo III); los aumentos de señal que no contactan con la superficie pueden indicar cambios degenerativos pero tienen menor valor predictivo.

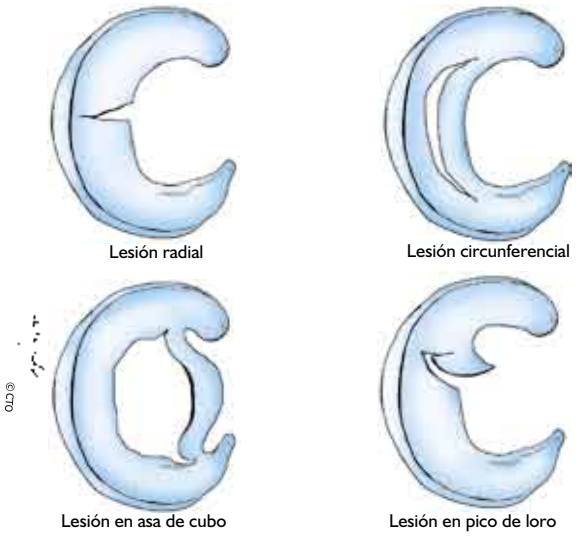


Figura 37. Tipos de lesiones meniscales.

Tratamiento.

Los meniscos cumplen una función importante de transmisión de cargas. La meniscectomía completa, tratamiento utilizado antiguamente para el tratamiento de las lesiones meniscales, desencadena de forma casi inevitable la aparición de cambios degenerativos a largo plazo (artrosis postmeniscectomía o cambios de Fairbank). Por ello, en la actualidad se intenta preservar el tejido meniscal siempre que sea posible. En las lesiones con posibilidad de cicatrización (situadas en el tercio periférico bien vascularizado [lesiones rojo-rojo] o en la unión del tercio periférico con el central [lesiones rojo-blanco] puede intentarse la sutura meniscal abierta o artroscópica. Los resultados de la sutura son mejores en presencia de hemartros o si se realiza una reconstrucción concomitante del ligamento cruzado anterior. En las lesiones sin posibilidad de cicatrización el tratamiento de elección es la meniscectomía parcial artroscópica. En pacientes con antecedentes de meniscectomía total o subtotal, cambios degenerativos incipientes y dolor en la interlínea puede estar indicado

Tabla 9. Lesiones de los meniscos y ligamentos de la rodilla (MIR 02-03, 216; MIR 05-06, 90).

Estructura	Mecanismo	Derrame	Exploración	Rx	RM	Tratamiento
Meniscos	Giro con rodilla en flexión y carga	Seroso (18-24 h) raramente hemático	• Dolor interlínea posterior • Dolor/chasquidos con flexión de rodilla y rotación de pierna (externa-medial, interna-lateral)	-	Aumento de señal lineal	• Meniscectomía parcial • Sutura meniscal • Trasplante meniscal
Colateral medial	Valgo forzado	No	Dolor e inestabilidad al forzar el valgo a 30 grados de flexión	-	No indicada	Conservador
Cruzado anterior	Hiperextensión o giro con valgo	Hemático (1-2 horas)	• Lachman • Cajón anterior • "Pivot-Shift" • Inestabilidad al forzar valgo o varo con la rodilla en extensión	Fracura de Segond	Indicada para: • Confirmar diagnóstico si existen dudas • Valorar lesiones asociadas • Planificar la cirugía	• Conservador inicialmente • Quirúrgico si el paciente desea continuar práctica deportiva y no puede por su inestabilidad
Colateral lateral	Varo forzado	No	• Dolor e inestabilidad al forzar el varo a 30 grados de flexión • Aumento de rotación externa pasiva si inestabilidad posterolateral	A veces, avulsión estiloides peroné		• Conservador (aislado) • Quirurgico (inestabilidad posterolateral)
Cruzado posterior	Translación tibial posterior	Variable	• Cajón posterior • Recurvatum • Aumento de rotación externa pasiva si inestabilidad posterolateral	A veces avulsión ósea		

el trasplante meniscal. El desbridamiento artroscópico de lesiones meniscales degenerativas en pacientes mayores con cambios artrósicos sólo está indicado si existen síntomas mecánicos claros. Existe evidencia que demuestra que el desbridamiento artroscópico de los pacientes con artrosis, cambios meniscales degenerativos y ausencia de síntomas mecánicos no es mejor que el placebo para la mejoría de los síntomas de estos pacientes.

Lesiones ligamentosas.

Ligamento colateral medial.

Suele lesionarse por traumatismos con valgo forzado, muy frecuentemente accidentes jugando al fútbol o practicando esquí. No suele haber derrame articular a menos que la lesión sea incompleta y existan lesiones asociadas. A la exploración, existe dolor en el trayecto ligamentoso que aumenta al forzar el valgo. Dependiendo del grado (I a III) existirá o no inestabilidad (bostezo) con esta maniobra. El tratamiento es conservador (inmovilización con yeso u ortesis y descarga durante 4 a 6 semanas, dependiendo de la gravedad) (MIR 99-00F, 100).

Ligamento cruzado anterior.

Suele lesionarse en traumatismos con hiperextensión o valgo y rotación de la rodilla. Aunque tradicionalmente era una lesión especialmente frecuente en varones, en la actualidad la incidencia en el sexo femenino ha aumentado, y parece existir una cierta relación con cambios hormonales y el ciclo menstrual. El paciente con frecuencia percibe un chasquido ("pop") en el interior de la rodilla y desarrolla hemartros en una o dos horas. Radiológicamente, es característica, aunque poco frecuente, la asociación con una fractura por avulsión del margen tibial lateral (fractura de Segond). Tras la evacuación del hemartros se aprecia desplazamiento excesivo de la tibia hacia anterior con respecto al fémur, tanto a 30 grados de flexión (test de Lachmann, más sensible) como a 90 grados de flexión (test del cajón anterior, especialmente llamativo con la pierna en rotación externa). Debe asimismo sospecharse lesión del ligamento cruzado anterior si existe bostezo al forzar el valgo o el varo con la rodilla en extensión completa. En inestabilidades crónicas puede detectarse el fenómeno de resalte (pivot-shift) por subluxación tibial rotatoria al flexionar y extender la rodilla forzando el valgo. Puede realizarse una resonancia magnética para confirmar el diagnóstico y descartar lesiones asociadas. Estas lesiones se tratan inicialmente de forma conservadora con el objetivo de recuperar la movilidad por completo y potenciar la musculatura en un intento de compensar la lesión ligamentosa, que no cicatriza. Si el paciente desea reanudar su práctica deportiva y la inestabilidad de la rodilla se lo impide, está indicada la reconstrucción ligamentosa con plastia tendinosa del propio paciente (generalmente utilizando el tercio central del tendón rotuliano o los tendones de la pata de ganso, figura 38), o bien mediante aloinjerto criopreservado de cadáver, especialmente indicado en caso de reintervención.

Figura 38. Extracción de injerto autólogo del tendón rotuliano para reconstrucción del LCA.

Ligamento cruzado posterior, ligamento colateral lateral e inestabilidad posterolateral.

El ligamento cruzado posterior suele lesionarse en traumatismos directos sobre la tibia con la rodilla en flexión (similar al mecanismo que produce una luxación de cadera, con la que puede asociarse). Se diagnostica detectando excesivo desplazamiento de la tibia hacia posterior con la rodilla en flexión de 90 grados (test del cajón posterior). En casos crónicos puede detectarse recurvatum. Las lesiones aisladas del ligamento cruzado posterior suelen tratarse de forma conservadora (potenciación del cuádriceps), salvo en pacientes cuya inestabilidad impida la práctica deportiva, o con diferencias por encima de 8-10 mm forzando el cajón posterior, en cuyo caso se emplean plastias similares a las del cruzado anterior. En la reconstrucción del ligamento cruzado posterior parece que la reconstrucción de dos fascículos proporciona mejores resultados.

Cuando la inestabilidad posterior se asocia a lesión de una o más de las estructuras laterales (ligamento colateral lateral, cápsula posterolateral, tendón del poplíteo, bíceps), puede producirse un patrón de inestabilidad posterolateral más invalidante. En la exploración de estos pacientes se aprecia aumento de la rotación externa pasiva y cajón posterolateral. Suele ser necesario reconstruir tanto el ligamento cruzado posterior como las estructuras laterales lesionadas. La lesión aislada del ligamento colateral lateral es rara, y cuando es completa está indicada la cirugía de entrada; se caracteriza por dolor e inestabilidad al forzar el varo, puede asociarse a lesiones del peroneo y obliga a descartar lesión asociada del ligamento cruzado posterior y luxación de rodilla.

3.1.4. Lesiones de los ligamentos del tobillo.

Los esguinces de tobillo son lesiones extremadamente frecuentes. El ligamento colateral medial o deltoideo raramente se lesiona de forma aislada, y cuando un paciente presenta dolor y tumefacción en la cara medial del tobillo es necesario descartar una fractura de peroné proximal asociada mediante una adecuada exploración física y la obtención de radiografías simples en las que se visualice el peroné en toda su longitud (fractura de Maissoneuve). El término esguince de tobillo se aplica a las lesiones del complejo ligamentoso lateral.

Generalmente se trata de accidentes deportivos en los que el paciente sufre un traumatismo por inversión forzada. Los ligamentos situados en la cara lateral del tobillo (peroneoastragalino anterior, peroneocalcáneo y peroneoastragalino posterior) se lesionan secuencialmente por ese orden, de forma que en los esguinces leves sólo está lesionado el peroneoastragalino anterior, y en los más graves, se lesionan dos o los tres componentes del complejo ligamentoso externo.

El paciente habitualmente refiere que en el momento del traumatismo notó un dolor brusco que posteriormente cedió de forma casi completa y comenzó a aumentar unas horas más tarde, manteniéndose de forma continua desde entonces (MIR 00-01, 86; MIR 99-00F, 105). Esto los diferencia de las fracturas de tobillo, en las que el paciente experimenta dolor continuo desde el accidente sin periodo de latencia asintomático. En la exploración se aprecia dolor selectivo a la palpación en el trayecto ligamentoso asociado a edema, y en ocasiones, equimosis. Deben también palparse la base del quinto metatarsiano, el músculo pedio y la articulación de Lisfranc para diferenciar el esguince de tobillo de lesiones a otros niveles. El tratamiento consiste en aplicar las medidas generales expuestas en el apartado de introducción (vendaje compresivo, reposo, elevación, frío local y antiinflamatorios), añadiendo la inmovilización con férula o yeso en los casos con mayor tumefacción e impotencia funcional.

3.2. Tendinitis, tenosinovitis, bursitis y entesitis.

3.2.1. Hombro doloroso.

Diagnóstico diferencial.

Los cuadros de dolor originados en las partes blandas del hombro constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes de la especialidad. La valoración del enfermo con un hombro doloroso debe tratar de distinguir ante cuál de los diferentes procesos nos encontramos. En primer lugar deben descartarse procesos que causen dolor referido o irradiado hacia el hombro. Existe una gran variedad de procesos viscerales que pueden causar **dolor referido** (isquemia miocárdica, úlcera gastroduodenal, esofagitis, etc). Además, es muy frecuente que los pacientes con patología de la **columna cervical** refieran dolor en el hombro; debe sospecharse patología cervical en pacientes con dolor en la zona superior del hombro y sintomatología radicular. Una adecuada exploración y la realización de radiografías simples de columna cervical permiten confirmar el diagnóstico. Si determinamos que el dolor procede del hombro, el siguiente paso es descartar **patología en la articulación glenohumeral** (artrosis, enfermedades inflamatorias, osteonecrosis, secuelas de fracturas, neoplasias, etc), cuyo tratamiento se expone en la sección dedicada a *Cirugía reconstructiva del adulto*. Sin embargo, lo más frecuente es que el dolor se deba a alguno de los siguientes cuatro procesos de las **partes blandas periarticulares**.

Síndrome de atrapamiento subacromial.

Recuerdo anatómico y fisiopatología.

La patología del espacio subacromial constituye la causa más frecuente de hombro doloroso. El espacio subacromial es el comprendido entre la articulación glenohumeral inferiormente y el arco coracoacromial superiormente. Dicho arco está formado por el acromion, la extremidad distal de la clavícula, la articulación acromioclavicular y el ligamento coracoacromial. Por este espacio pasan los tendones del manguito de los rotadores, de anterior a posterior, subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. El tendón de la porción larga del bíceps, que se sitúa en el "intervalo rotador" entre subescapular y supraespinoso, se considera funcionalmente parte del manguito de los rotadores. La principal función del manguito de los rotadores es mantener centrada la cabeza humeral sobre la glenoides durante los movimientos del hombro. La bolsa serosa subacromial se localiza en la zona anterosuperior interpuesta entre manguito y techo del espacio subacromial.

Los tendones del manguito de los rotadores son asiento frecuente de patología por cuatro motivos: (1) se ven sometidos con frecuencia a sobrecarga y microtraumatismos de repetición, especialmente cuando se realizan actividades repetidas por encima del nivel de la cabeza, (2) presentan una cierta tendencia a desarrollar cambios degenerativos (tendinosis) con el paso de los años (como la musculatura epicondílea del codo o el tendón de Aquiles), (3) presentan una zona de vascularización crítica entre uno y dos centímetros antes de su inserción humeral, y (4) atraviesan un espacio que en algunas personas se estrecha a medida que envejecen por el desarrollo de osteofitos en la articulación acromioclavicular y en la zona anteroinferior del acromion. Anatomopatológicamente, los pacientes pueden tener tendinitis, roturas de espesor parcial o roturas de espesor completo. Generalmente, las roturas suelen presentarse en pacientes de mayor edad y ocasionar mayor debilidad cuanto mayor sea su tamaño. Suele existir una bursitis subacromial asociada.

Diagnóstico.

Clínicamente, se caracterizan por dolor de comienzo insidioso y predominio nocturno (una característica compartida por todos los procesos que originan dolor crónico en el hombro). Existen casos poco frecuentes de rupturas traumáticas agudas del manguito (generalmente rupturas del subescapular en pacientes de alrededor de 40 años que sufren una luxación de hombro). En el síndrome de atrapamiento subacromial la movilidad pasiva suele estar conservada pero la movilidad activa está limitada por dolor y/o debilidad. Es típico que el dolor aumente cuando el paciente baja activamente el brazo, especialmente entre los 120 y los 80 grados de elevación (arco doloroso). El dolor aumenta con la elevación pasiva máxima del hombro al chocar el manguito con la parte anteroinferior del acromion (signo de Neer). La desaparición del dolor al realizar esta maniobra tras la infiltración subacromial con anestésico local (test de Neer) confirma el diagnóstico.

Figura 39. Lesión del tendón del supraespinoso con retracción (flecha) hasta el reborde glenoideo.

Valoración y tratamiento.

Exceptuando las rupturas agudas, en las que está indicada la reparación quirúrgica urgente, el tratamiento inicial de los pacientes con síndrome de atrapamiento subacromial es el mismo independientemente de que haya o no ruptura del manguito. Inicialmente no es necesario obtener técnicas de imagen para valorar el estado de los tendones; de hecho, pueden ocasionar confusión, ya que se calcula que un 60% de las personas mayores de 60 años sin antecedentes de dolor en el hombro presentan imágenes en resonancia magnética compatibles con rotura de los tendones del manguito.

El tratamiento conservador inicial consiste en administrar antiinflamatorios, recomendar un periodo breve de reposo e iniciar un programa de rehabilitación dirigido a recuperar la movilidad del hombro y fortalecer preferentemente la mitad inferior del manguito con ejercicios activos resistidos (MIR 00-01F, 91). El paciente debe aprender asimismo a evitar posiciones y actividades que sobrecar-

guen el manguito rotador. En pacientes con cuadros de dolor muy intenso y en aquellos que no acaban de responder al régimen descrito pueden realizarse entre una y tres infiltraciones con corticoide y anestésico en el espacio subacromial.

El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador correctamente realizado durante tres a seis meses. Para planificar la cirugía es conveniente valorar la extensión de la lesión mediante ecografía o resonancia magnética (**figura 39**). La ecografía –usada cada vez con más frecuencia- es menos cara y más disponible, pero no permite valorar patología asociada ni la presencia de atrofia muscular y además depende mucho del explorador para valorar la extensión de la lesión con precisión.

En pacientes sin ruptura del manguito el tratamiento quirúrgico consiste en resecar aproximadamente un centímetro del margen anteroinferior del acromion (acromioplastia) con cirugía abierta o artroscópica. En pacientes con ruptura del manguito debe intentarse la sutura de los tendones rotos asociada a acromioplastia y seguida de un periodo de rehabilitación intenso. El factor pronóstico más importante para el éxito de la sutura es el tamaño de la lesión. Si la lesión es tan grande que impide la sutura, puede optarse por el desbridamiento de los bordes tendinosos en pacientes mayores y por la transferencia de tendones (pectoral mayor, dorsal ancho, tríceps) en pacientes jóvenes y activos. Algunos pacientes con lesiones muy extensas y largo tiempo de evolución pueden desarrollar cambios degenerativos secundarios (artropatía del manguito u hombro de Milwaukee) que pueden requerir una artroplastia de hombro.

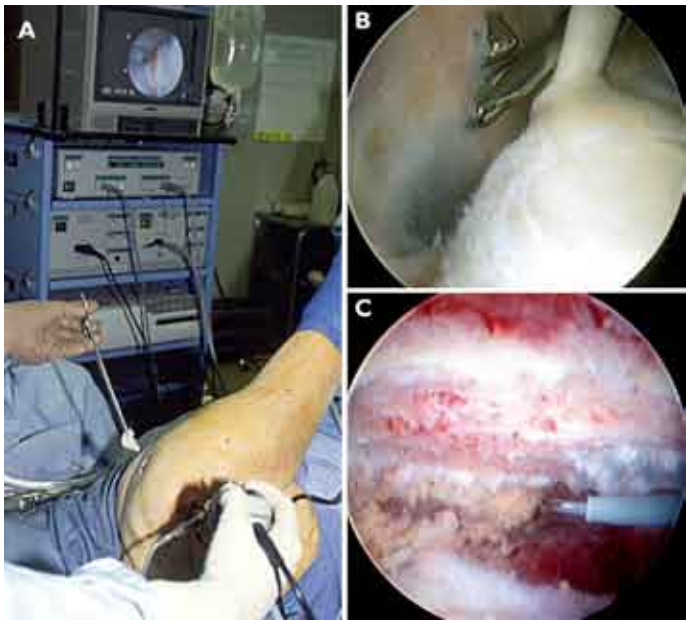


Figura 40. A) La artroscopia de hombro permite en la actualidad tratar multitud de lesiones. B) Ganglión asociado a lesión tipo SLAP. C) Acromioplastia artroscópica.

Tendinitis calcificante.
Consiste en la formación de un depósito de calcio en el espesor de los tendones del manguito de los rotadores. Con frecuencia es bilateral pero se presenta primero en un hombro y luego en el otro, aunque el paciente puede experimentar síntomas en un sólo lado. Ocasiona un cuadro de dolor muy intenso, de predominio nocturno, que puede durar entre unos días y varias semanas. Después el dolor mejora progresivamente hasta desaparecer, aunque su duración total es muy variable.

El diagnóstico de este cuadro se confirma al visualizar la calcificación radiológicamente, aunque puede ser necesario obtener radiografías en varias posiciones de rotación del hombro para poder ver la calcificación. Inicialmente el tratamiento es conservador (reposo, antiinflamatorios y rehabilitación). Si el paciente se presenta con un cuadro de dolor muy intenso o si lleva mucho tiempo de evolución puede realizarse una infiltración con anestésico y corticoide en el espacio subacromial; en ocasiones resulta posible aspirar parte de la calcificación a través de la aguja. En los casos poco frecuentes en los que los síntomas no ceden el tratamiento consiste en resecar la calcificación, preferentemente por vía artroscópica.

Capsulitis adhesiva.
Es una inflamación y fibrosis espontánea de la articulación del hombro que puede asociarse a procesos sistémicos (especialmente diabetes mellitus) o ser idiopática. Es especialmente frecuente en mujeres en torno a los 50 años. Se caracteriza por un periodo de dolor bastante intenso que se ve seguido por el desarrollo de rigidez del hombro en todos los planos. Está limitada la movilidad tanto activa como pasiva. Es un proceso autorresolutivo en la mayor parte de los casos, pero su duración total puede oscilar entre seis meses y más de dos años. Las pruebas complementarias son normales y el tratamiento consiste en administrar antiinflamatorios, explicar al paciente la naturaleza autorresolutiva pero prolongada del cuadro e iniciar un programa de rehabilitación intensa. Si el paciente no mejora se puede realizar una manipulación del hombro bajo anestesia con cuidado para no producir fracturas o luxaciones yatrogénicas. Puede asociarse una capsulectomía artroscópica en los casos más graves.

Lesiones SLAP.
Son lesiones del labrum desde su zona anterosuperior hasta su zona posterosuperior en torno a la inserción de la porción larga del bíceps (*superior **l**abrum from **a**nterior to **p**osterior* o *SLAP*). Suelen ocurrir en deportistas jóvenes (nadadores, lanzadores, etc) y ocasionan dolor en la parte posterosuperior del hombro acompañado de chasquidos. Son similares a las lesiones meniscales de la rodilla. Su diagnóstico puede confirmarse mediante resonancia magnética y su tratamiento consiste en el desbridamiento o sutura de la lesión dependiendo de su extensión.

3.2.2. Entesitis y bursitis en el codo.
La epicondilitis (codo de tenista) es un cuadro inflamatorio en la inserción común proximal de la musculatura extensora-supinadora del antebrazo; debe distinguirse de la compresión del interóseo posterior en la arcada de Fröhse del supinador. La epitrocleítis (codo de golf) es un cuadro similar que afecta a la inserción común proximal de la musculatura flexora-pronadora del antebrazo. La mayor parte de los casos de epitrocleítis y epicondilitis responden al tratamiento conservador (uso de ortesis de descarga, antiinflamatorios orales y uso ocasional de infiltraciones locales con anestésico y corticoide); ocasionalmente es necesaria la liberación quirúrgica. La bursitis olecraniana (codo de estudiante) es un cuadro generalmente autorresolutivo que sólo requiere tratamiento sintomático.

3.2.3. Tenosinovitis estenosante de DeQuervain.
Inflamación de la vaina común de los tendones del extensor corto y separador largo del pulgar a su paso sobre la estiloides radial, con estenosis progresiva de la misma. Origina un cuadro de dolor y crepitación local que aumenta al desviar cubitalmente la muñeca con el primer dedo sujeto en la palma de la mano (test de Finkelstein). Si no responde al tratamiento conservador puede estar indicada la liberación de la vaina fibrosa acompañada o no de sinovectomía.

3.2.4. Gangliones.
Se aplica este término a dilataciones de la sinovial articular o tendinosa que se "hernian" a través de cápsulas articulares y vainas. Clínicamente aparecen como tumoraciones de consistencia elástica que son especialmente frecuentes en el dorso de la muñeca (**figura 41**). Ocasionalmente causan dolor y su tamaño aumenta y disminuye a lo largo del tiempo. Si las molestias son importantes, puede extirparse el ganglión. Determinados autores consideran una alternativa la punción o estallido del mismo. Es muy frecuente la recidiva.

3.2.5. Tendinitis y bursitis en la rodilla.
Muchos de los cuadros de dolor en la rodilla son resultado de la inflamación de determinadas bolsas serosas o tendones. Los cuadros más comunes son la bursitis prepatelar o "beata" (dolor y tumefacción en cara anterior de rodilla como resultado de presión en la zona); la tendinitis y bursitis anserina o de la pata de ganso (dolor en zona medial de epífisis tibial proximal sobre la inserción de los tendones de sartorio, semitendinoso y grácil que aumenta al subir y bajar escaleras); la tendinitis del bíceps; la del poplíteo y el síndrome de fricción de la bandeleta iliotibial sobre el epicóndilo femoral.

El quiste de Baker es una dilatación de la bolsa serosa asociada al semimembranoso, conectada con la articulación de la rodilla y localizada en el hueco poplíteo. En el niño, es indoloro y autorresolutivo.

En el adulto es secundario a alguna patología intraarticular (lesión meniscal, artrosis o sinovitis crónicas como la artritis reumatoide) y lo fundamental es identificar y tratar la patología responsable, ya que la simple extirpación del mismo no resolverá el problema. En ocasiones, especialmente en los pacientes con artritis reumatoide, se produce ruptura espontánea del quiste, apareciendo un cuadro clínico que simula una tromboflebitis; esta sintomatología cede con elevación del miembro, reposo, calor local y AINEs.

3.2.6. Espolón calcáneo y fascitis plantar

Una de las causas más frecuentes de dolor en el retropie (talalgia), es la inflamación (como en la espondilitis anquilosante y otras artropatías seronegativas) o irritación mecánica de la fascia plantar. El espolón calcáneo es una prominencia ósea que se forma sobre la inserción calcánea de la fascia como respuesta a microtraumatismos e inflamación. Habitualmente el cuadro se trata con reposo relativo, plantillas de descarga y AINEs; es excepcional que haya que recurrir a la cirugía, cuyos resultados por otra parte no siempre son satisfactorios.

3.3. Enfermedad de Dupuytren.

La enfermedad de Dupuytren es un proceso caracterizado por el desarrollo de nódulos y bandas de tejido fibroso en la fascia palmar y de los dedos que ocasiona su contractura progresiva. Se caracteriza por una proliferación intensa de miofibroblastos (fase proliferativa) que se alinean con las líneas de tensión (fase involutiva) y depositan colágeno a lo largo de las mismas para finalmente desaparecer dejando sólo las bandas de tejido fibroso (fase residual). Existe microangiopatía asociada y afectación de la dermis palmar. Entre las alteraciones bioquímicas y celulares descritas se encuentran aumento de la relación colágeno III/colágeno I y aumento de la concentración de ciertos factores de crecimiento (FGF-2, PDGF y TGF-β).

Esta enfermedad es casi exclusiva en la raza caucasiana (excepcional en personas de color), más frecuente en varones (de 7 a 15 veces) y su incidencia aumenta con la edad (suele presentarse en pacientes de 50 a 60 años y es excepcional en niños). Se piensa que se hereda siguiendo un patrón autosómico dominante con penetrancia incompleta. Se han descrito múltiples factores de riesgo, entre los que se incluyen alcoholismo, consumo de tabaco, EPOC, diabetes mellitus, epilepsia, tratamiento con ciertos fármacos anticonvulsivantes y microtraumatismos de repetición.

El término **diátesis de Dupuytren** fue introducido en 1985 para describir el desarrollo de contracturas rápidamente progresivas en pacientes jóvenes. Sus características son fuertes antecedentes familiares, enfermedad bilateral, afectación de toda la mano o del lado radial, tendencia a la recidiva y asociación con contracturas similares en las plantas de los pies (enfermedad de Lederhose), el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales (nódulos de Garrod) y el pene (enfermedad de Peyronie).

Clínicamente, la enfermedad de Dupuytren se caracteriza por la aparición de nódulos y bandas palpables asociados a contractura progresiva de los dedos. Suele ser bilateral afectando más a una mano que a la otra. Afecta predominante e inicialmente al territorio cubital de la mano. El quinto dedo es el más frecuentemente afectado (~70%), seguido por orden del cuarto, tercero, primero y segundo dedos.

El tratamiento quirúrgico continúa siendo el tratamiento de elección. Aunque la indicación de cirugía debe valorarse en función de factores como edad del paciente, incapacidad funcional y comorbilidades, la cirugía suele considerarse indicada cuando existen contracturas de las metacarpofalángicas de 30 o más grados o contracturas interfalángicas de 20 o más grados. En los casos restantes se puede optar por la vigilancia periódica del paciente.

De las diferentes opciones de tratamiento quirúrgico, la resección de fascia o fasciectomía es la más habitual. Esta puede ser *limitada* (resección de pequeñas porciones de fascia afectada), *regional* (resección de toda la fascia afectada) o *radical* (*extensa*, resección de toda la fascia, tanto la afectada como la sana). A mayor agresividad, menor riesgo de recidiva pero mayor incidencia de complicaciones. La mayor parte de los pacientes se tratan mediante fasciectomía regional; al finalizar la resección, la piel puede cerrarse de forma primaria en los casos menos graves, pero en los pacientes con contracturas más intensas, puede ser imposible cerrar la piel, pudiéndose optar por dejar que el defecto cutáneo cierre por segunda intención (técnica de palma abierta de McCash) o cubrirlo con un injerto. En ocasiones no es posible recuperar la extensión de los dedos sin realizar liberaciones capsulares asociadas.

Existen otras opciones quirúrgicas. La *fasciotomía percutánea* consiste en seccionar las bandas fibrosas; se acompaña de tasas muy elevadas de recidiva y únicamente se considera indicada en pacientes ancianos con mal estado general e imposibilidad para ser sometidos a cirugía de mayor envergadura (MIR 97-98F, 216). En pacientes con recidiva o diátesis de Dupuytren puede estar justificada la realización de una *dermofasciectomía*, resección de no sólo la fascia sino también la piel suprayacente seguida de cobertura de la palma con una injerto cutáneo de espesor parcial. En pacientes con contracturas extremas en los que al recuperar la extensión de los dedos se produzca isquemia por el acortamiento de las estructuras vasculares puede estar indicada la *amputación*, especialmente en el quinto dedo.

Las principales complicaciones del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Dupuytren son lesión de los nervios colaterales de los dedos, isquemia por espasmo o lesión quirúrgica, hematomas, problemas cutáneos y de cicatrización, edema, reactivación de la enfermedad de Dupuytren, pérdida de movilidad digital, distrofia simpático refleja y recidiva. La incidencia de complicaciones es en torno al 20% y la de recidiva del 25% al 80% en función de la técnica empleada y las características del paciente.

3.4. Roturas agudas del tendón de Aquiles.

La rotura aguda del tendón de Aquiles es una lesión típica de varones de entre 30 y 50 años, deportistas ocasionales de fin de semana. La etiología es desconocida, salvo casos de infiltraciones previas con corticoides y de ingesta prolongada de corticoides o quinolonas, aunque debemos suponer siempre la presencia de una tendinosis previa a la rotura. La clínica se presenta como un dolor intenso (similar al de recibir una pedrada) acompañado en muchos casos de un chasquido y de impotencia funcional para la flexión plantar activa. El diagnóstico es clínico, constatándose la inspección de un "hachazo" cutáneo con la depresión a la palpación en la zona típica de rotura, a unos 6-8 centímetros de la inserción calcánea. La maniobra de Thompson ayuda en el diagnóstico, y se realiza colocando al paciente en decúbito prono y comprimiendo la masa gemelar sin obtener una flexión plantar pasiva al estar roto el tendón de Aquiles, encargado de transmitir el movimiento del sistema Aquíleo-calcáneo-plantar (figura 41). El tratamiento puede ser ortopédico (inmovilización con yeso y/u ortesis en flexión plantar con neutralización progresiva durante 6-8 semanas) o quirúrgico (percutáneo o abierto), y en ambos casos con rehabilitación precoz en cuanto permita la cicatrización tendinosa.

Figura 41. Aspecto clínico típico de una rotura aguda del tendón de Aquiles. Maniobra de Thompson – con la compresión gemelar no se obtiene flexión plantar pasiva.

TEMA 4. EL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

4.1. Principios generales.

El conocimiento de la estructura del nervio periférico es fundamental para comprender los diferentes tipos de lesiones que puede sufrir, su pronóstico y tratamiento. A su salida de la médula, los axones se agrupan en fascículos. El tejido conjuntivo que delimita cada fascículo se denomina perineuro y el tejido conjuntivo laxo que forma

la matriz en la que viajan los axones se llama endoneuro. El nervio periférico es el resultado de la agrupación de varios fascículos bajo una cubierta de tejido conjuntivo denominada epineuro (**figura 42**). Si se secciona un axón, la porción distal del mismo se desintegra, fenómeno denominado degeneración waleriana y, a continuación, el cabo proximal empieza a regenerarse para tratar de alcanzar su órgano diana. El problema es que por sí solo, el axón carece de la información necesaria para encontrar el camino hasta dicho órgano diana. Por lo tanto, el éxito de la reconstrucción estará en función de la continuidad de las envueltas de tejido conjuntivo: si dicha continuidad se mantiene, los axones alcanzarán su órgano diana y la función se restablecerá. Por lo tanto, la gravedad de las lesiones del nervio periférico depende tanto de lo que le pase a los axones, como del estado del tejido conjuntivo que forma el nervio.

Seddon clasificó las lesiones del nervio periférico en tres categorías de gravedad creciente. En la lesión más leve, denominada **neuroapraxia**, una contusión edematiza el nervio y produce a lo sumo desmielinización focal enlenteciendo transitoriamente la conducción de impulsos a su través, pero no hay sección axonal ni del tejido conjuntivo. El electromiograma es normal. Por lo tanto, todas las neuroapraxias se recuperan espontáneamente.

La **axonotmesis** es aquella lesión en la que los axones, más frágiles, se han seccionado como consecuencia de un traumatismo, pero se mantienen íntegras las envueltas de tejido conjuntivo. Es muy probable que la función se restablezca gracias a que los axones en proliferación tras la sección sólo tienen que seguir los "túneles" de tejido conjuntivo vacíos para alcanzar su órgano diana. Dado que los axones proliferan a una velocidad de 1 mm/día, se puede estimar aproximadamente el tiempo que tardará en restablecerse la función.

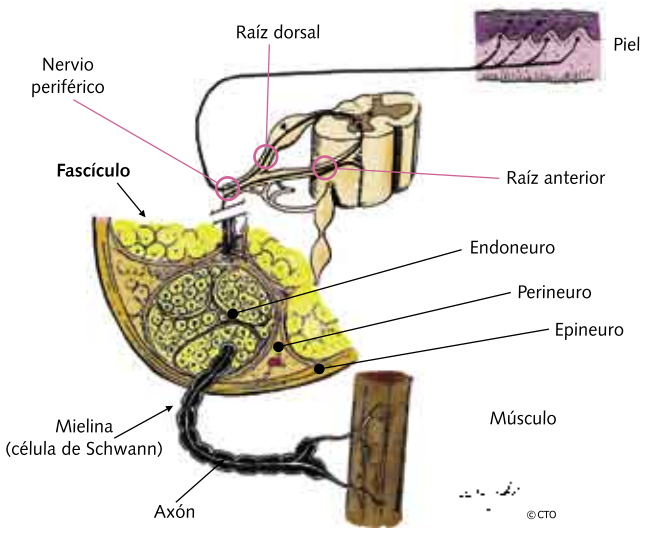


Figura 42. Estructura del nervio periférico.

Por lo tanto, el tratamiento de todas las neuroapraxias y la mayor parte de las axonotmesis es la observación del paciente y la realización de ejercicios de rehabilitación para mantener un rango de movilidad pasiva normal en las articulaciones paralizadas, de forma que cuando se recupere la función motora, no existan rigideces que limiten la movilidad activa. Un porcentaje pequeño de axonotmesis no conseguirá recuperarse por sí sólo, debido a que, si el traumatismo inicial produjo mucha inflamación, se forma en ocasiones tejido cicatricial que bloquea el acceso de los axones en proliferación al tejido conjuntivo distal; en estos casos el tratamiento consiste en extirpar quirúrgicamente este tejido cicatricial, procedimiento denominado neurólisis.

El tercer grado lesional de Seddon se denomina **neurotmesis** y consiste en la sección de un nervio con interrupción tanto de los axones como del tejido conjuntivo que forma el nervio, con la consiguiente dificultad para que los axones en proliferación encuentren su camino hacia el órgano diana. No es posible suturar axones, pero sí es posible restablecer la continuidad del tejido conjuntivo nervioso mediante una sutura que se apoye en el perineuro (sutura fascicular o perineural, deseable siempre que el calibre del nervio permita su realización técnica) o epineuro (sutura epineural). Por lo tanto, el tratamiento de las neurotmesis es la sutura nerviosa, que debe realizarse lo antes posible.

4.2. Lesiones traumáticas del plexo braquial.

LESIONES TRAUMÁTICAS DEL PLEXO BRAQUIAL DEL ADULTO.
Las lesiones abiertas por heridas penetrantes son poco frecuentes. Las cerradas suelen producirse por tracción en accidentes de motociclismo, caídas de equitación o deportes de contacto con distracción forzada de cabeza y hombro (en cuyo caso suelen lesionarse las raíces superiores, C5 y C6 con o sin C7) o hiperabducción (lesión predominante de raíces inferiores, C8 y T1); excepcionalmente se deben a compresión (por uso de muletas de apoyo axilar, por ejemplo). El diagnóstico de lesión del plexo braquial es clínico (MIR 99-00F, 104).

Las **lesiones preganglionares o supraganglionares** son aquellas en las que hay avulsión a nivel medular de las raicillas que forman cada raíz, proximalmente al ganglio raquídeo en el que se albergan los somas de las neuronas sensitivas. Son lesiones en las que se produce frecuentemente necrosis neuronal y, en ocasiones, piramidalismo, así como un desgarro dural que da lugar a un pseudomielomeningocele. Las **lesiones postganglionares**, por el contrario, se producen distalmente al ganglio raquídeo. Diferenciar si se trata de una lesión pre o postganglionar es fundamental, ya que las primeras no son reparables mientras que las segundas sí pueden serlo. La **tabla 10** recoge las diferencias entre lesiones preganglionares y postganglionares.

Tabla 10. Lesiones pre y postganglionar del plexo braquial.

	LESION PREGANGLIONAR	LESION POSTGANGLIONAR
Inspección	Brazo caído, Horner, escápula alada.	Brazo caído.
Grupos musculares paralizados	Serrato anterior, romboides, diafragma, extremidad superior (ES).	Sólo extremidad superior.
Signo de Tinnel	Ausente.	Presente.
Mielografía	Mielomeningoceles, obliteración de imágenes radiculares.	Normal.
Electromiografía	Denervación paravertebral y de ES.	Sólo denervación de extremidad superior.
Conducción nerviosa	Puede haber conducción sensitiva.	Ausencia tanto sensitiva como motora.
Respuesta axonal	Normal.	Ausentes.

La afección del serrato anterior, el romboides y el diafragma se explica en las lesiones preganglionares por la lesión de los nervios que emergen a nivel radicular (torácico largo, escapular dorsal y frénico). Asimismo, la aparición de síndrome de Bernard-Horner se explica por la lesión de fibras simpáticas cuando se produce una avulsión de T1 (a veces de C8). El signo de Tinnel consiste en la aparición de parestesias en un territorio anatómico definido al percutir sobre un tronco. La denervación paravertebral en las lesiones preganglionares se explica por la lesión de las ramas dorsales de las raíces medulares. Finalmente, la respuesta axonal es la aparición de una triple respuesta (vasodilatación, pápula y areola) tras la inyección subcutánea de histamina (al 1/1.000) en el territorio afectado por una lesión preganglionar.

TRATAMIENTO.
El tratamiento ortopédico consiste en el empleo de 1) férulas y ortesis posicionales, 2) movilización articular pasiva y activa, 3) protección de las zonas anestésicas y 4) control de los cuadros dolorosos. La exploración quirúrgica del plexo braquial en el momento agudo (inmediatamente después de la producción de la lesión) está indicada en lesiones abiertas (exceptuando aquellas producidas por armas de fuego) y en aquellas lesiones cerradas que se acompañen de lesión vascular. En el resto de los casos se debe esperar tres meses antes de proceder al abordaje quirúrgico de la lesión, si no se aprecia mejoría clínica ni electromiográfica.

Con respecto al tratamiento quirúrgico, en las lesiones postganglionares sin continuidad, se emplea la reconstrucción con injertos

nerviosos. En las lesiones en continuidad, puede estar indicada la neurólisis interna (disección interfascicular). En caso de avulsiones preganglionares es necesario emplear procedimientos de transferencia nerviosa indirecta, conectando un nervio funcionante de menor importancia al cabo distal de alguno de los nervios del plexo (por ejemplo, anastomosando un nervio intercostal con alguno de los cabos distales del plexo). En fase de secuelas pueden realizarse transposiciones musculares o artrodesis en posiciones adecuadas.

PARÁLISIS OBSTÉTRICA DEL PLEXO BRAQUIAL.
Cada vez es menos frecuente (actualmente 0,4 - 2,5 casos por mil recién nacidos vivos). Se produce por elongación del plexo en partos distócicos. En estas lesiones el niño no parece tener dolor espontáneo y la movilidad pasiva del miembro tampoco despierta dolor. Esto ayuda a distinguir la parálisis obstétrica del plexo braquial de otros cuadros neonatales, denominados globalmente "pseudoparálisis", en los que el recién nacido se niega a mover la extremidad superior porque el movimiento le despierta dolor, como ocurre en las fracturas de clavícula o húmero proximal o en las artritis sépticas de húmero. El hallazgo de un miembro superior contralateral espástico debe hacer pensar en una lesión intratecal por hematomielia. Las lesiones de todo el plexo o de la mitad inferior muestran peor pronóstico que las lesiones proximales. La lesión de todo el plexo se caracteriza por parálisis de toda la extremidad superior, que está completamente fláccida y muestra ausencia de todos los reflejos.

La **lesión proximal de Duchènne-Erb (C5 y C6)** suele ser resultado de una distocia de hombro y es la más frecuente. El recién nacido suele tener el miembro superior del lado afecto inmóvil, pegado al cuerpo y descansando sobre el lecho. El hombro se encuentra en rotación interna marcada, el codo en extensión (lesión de C5 y C6) o ligera flexión (lesión de C5, C6 y C7), el antebrazo en pronación y la muñeca en flexión (actitud en propina de "maître"). La exploración pone de manifiesto ausencia unilateral del reflejo de Moro con conservación del reflejo de prensión. Pueden encontrarse alteraciones de la movilidad diafragmática por afectación del nervio frénico que se relaciona con las raíces proximales del plexo braquial (MIR 95-96, 163).

Cuando se trata de una **lesión distal de Déjerine-Klumpke (C8 y T1)**, habitualmente resultado de un parto de nalgas con el brazo por encima de la cabeza en hiperabducción, quedan afectados fundamentalmente los grupos musculares intrínsecos de la mano y los flexores largos de la muñeca y los dedos. Por lo tanto, la muñeca está caída y los dedos semiabiertos. La exploración pone de manifiesto un reflejo de Moro conservado con desaparición del reflejo de prensión. Puede añadirse un síndrome de Horner por afectación del plexo simpático cervical que se relaciona con las raíces inferiores del plexo braquial.

Tabla 11. Lesiones obstétricas del plexo braquial.

RAICES	SÍNDROME	CLÍNICA
C5-C6	Duchènne-Erb (Distocia hombro)	La + frecuente Propina "maître" Moro (-) Prensión (+) ¿Parálisis diafragma?
(C7) C8-T1	Déjerine-Klumpke (Parto de nalgas)	Mano caída No interóseos Moro (+) Prensión (-) ¿Horner?
C5 a D1	Parálisis total (mal pronóstico)	No reflejos Fláccida

TRATAMIENTO.
El tratamiento inicial de estas lesiones debe ser conservador. El tratamiento quirúrgico está indicado a partir del tercer mes en las siguientes circunstancias: 1) parálisis completa con signo de Bernard-Horner y sin signos de recuperación desde el primer mes, 2) parálisis de C5 y C6 sin recuperación de contracciones bicipitales y con electromiograma negativo al tercer mes. La técnica quirúrgica se basa en los mismos principios de reparación microquirúrgica que se emplean en el adulto. En fase de secuelas se emplean asimismo procedimientos paliativos.

4.3. Lesiones de los troncos nerviosos principales de las extremidades.

Las características anatómicas de los distintos troncos nerviosos de los miembros se han descrito en el capítulo de **Anatomía**. En él se enumeran los músculos que inervan y sus principales funciones y también la localización y clínica de sus lesiones. A continuación se detallarán las principales neuropatías compresivas del miembro superior e inferior.

4.3.1. Cuadros de compresión nerviosa del miembro superior.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN NEUROVASCULAR EN LA ENCRUCIJADA CERVICOTORÁCICA.
Compresión de plexo braquial y vasos subclavios en su trayecto hacia la axila. Puede producirse en el triángulo de los escalenos, en el espacio costoclavicular o en el espacio subcoracoideo-retropectoral, por detrás del tendón de inserción del pectoral menor (braquialgia parestésica nocturna). Se asocia a variaciones anatómicas, como las costillas cervicales rudimentarias. El cuadro clínico suele estar dominado por manifestaciones neurológicas; la sintomatología vascular es menos frecuente. Se han descrito algunas maniobras exploratorias que tratan de poner de manifiesto el lugar exacto de la compresión.

1) **Prueba de Adson**. El paciente inspira profundamente, eleva la mandíbula y la dirige hacia el lado afecto. Si con ello se reproduce la sintomatología y/o se atenúa el pulso radial, es probable que la compresión se deba a anomalías en los escalenos.
2) **Maniobra costoclavicular**. Los hombros se descienden y retrotraen (como en la posición militar de "firmes") con la cabeza en neutro. Si con ello se reproduce la sintomatología probablemente la compresión se localiza a nivel costoclavicular.
3) **Test de hiperabducción de Wright**. La colocación de la extremidad superior en hiperabducción de forma repetida o mantenida desencadena sintomatología neurovascular si la compresión se localiza a nivel costoclavicular o detrás del tendón del pectoral menor.

Estos síndromes deben inicialmente tratarse siempre de forma conservadora con fisioterapia. Si fracasa se procede a la resección de la primera costilla por vía axilar.

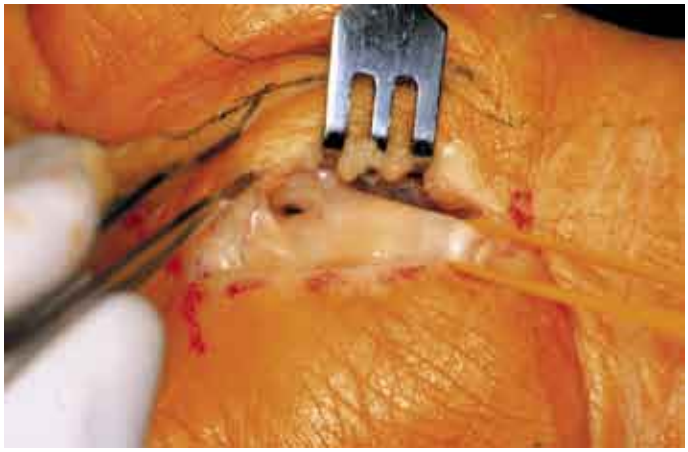


Figura 43. Descompresión del nervio mediano en el tunel carpiano.

CUADROS DE COMPRESIÓN DEL NERVIO MEDIANO.

- **Compresión proximal. Síndrome del pronador (o del escritor).** Proximalmente el mediando puede ser comprimido en 1) apófisis y ligamento de Struthers, 2) lacerato fibroso bicipital, 3) inserciones humeral y cubital del pronador redondo o 4) arco fibroso del flexor común superficial de los dedos. El tratamiento inicial es conservador. Los casos refractarios o con déficit motor se tratan de forma quirúrgica mediante sección de la estructura responsable de la compresión y neurólisis externa.
- **Compresión distal. Síndrome del túnel del carpo.** En la muñeca, el nervio mediano acompaña a los ocho tendones flexores de los dedos y al flexor propio del pulgar en un túnel rígido cuyas pare-

des están formadas por el tubérculo del escafoides y el trapecio radialmente, el pisiforme y el ganchoso cubitalmente, el carpo dorsalmente y el ligamento transverso anterior del carpo volarmente. En este espacio restringido y superpoblado, un aumento aun mínimo del contenido por la presencia de inflamación sinovial -sobrecarga mecánica ocupacional tendinosa, artritis reumatoide (MIR 02-03, 256)-, implantación distal anómala de vientres musculares, lipomas, gangliones, amiloidosis, hipotiroidismo, gota, embarazo o desviaciones óseas postraumáticas comprometen la vascularización del mediano (MIR 97-98F, 133; MIR 96-97F, 64).

El síndrome del túnel del carpo es la neuropatía por compresión más frecuente de todo el organismo. Su cuadro clínico clásico se da en mujeres de edad media avanzada y está dominado por la aparición de parestesias en primer, segundo, tercer y mitad radial del cuarto dedo, inicialmente de predominio nocturno y casi siempre en la mano dominante (si bien en muchos casos es bilateral).

La maniobra de Phalen se realiza manteniendo una flexión máxima de la muñeca durante un minuto; es positiva si se reproducen las parestesias en el territorio del mediano. Las parestesias se reproducen también mediante percusión sobre la zona comprimida (signo de Tinnel). Como métodos diagnósticos se emplean la radiología simple y la electromiografía (MIR 03-04, 253). La aparición de atrofia en la eminencia ténar condiciona mal pronóstico. El tratamiento conservador está justificado sólo cuando la causa es transitoria; en caso contrario debe procederse a la sección quirúrgica del ligamento volar transverso del carpo (**figura 43**).

CUADROS DE COMPRESIÓN DEL NERVIO CUBITAL.

- **Compresión proximal. Síndrome del túnel cubital.** El nervio cubital atraviesa el codo en un túnel delimitado anteromedialmente por el surco epitroclear, lateralmente por la cara medial del olécranon y posteriormente por una banda fibrosa transversa dispuesta desde la epitróclea al olécranon. Más distalmente el nervio transcurre entre los dos vientres del flexor cubital del carpo. Pueden darse cuadros compresivos en ambos niveles. De una forma análoga a la maniobra de Phalen, la flexión extrema del codo mantenida unos tres minutos reproduce la sintomatología. Si el cuadro no responde al tratamiento conservador, debe realizarse la descompresión del nervio. Aunque algunos autores recomiendan la realización únicamente de una descompresión *in situ*, el tratamiento más aceptado es la transposición anterior del cubital, que puede recolocarse bajo la piel (*transposición subcutánea,* (**figura 44**)) o junto al nervio mediano profundamente al grupo flexor-pronador (*transposición submuscular o procedimiento de Leirmonth*). La asociación de una epicondilectomía medial se recomienda actualmente sólo de forma excepcional (MIR 05-06, 88).
- **Compresión distal. Síndrome del canal de Guyón.** El canal de Guyón es un espacio en el borde cubital de la muñeca. Su techo está constituido por fibras procedentes del ligamento volar transverso del carpo que deben seccionarse si llegan a comprimir al nervio cubital a su paso junto al pisiforme.

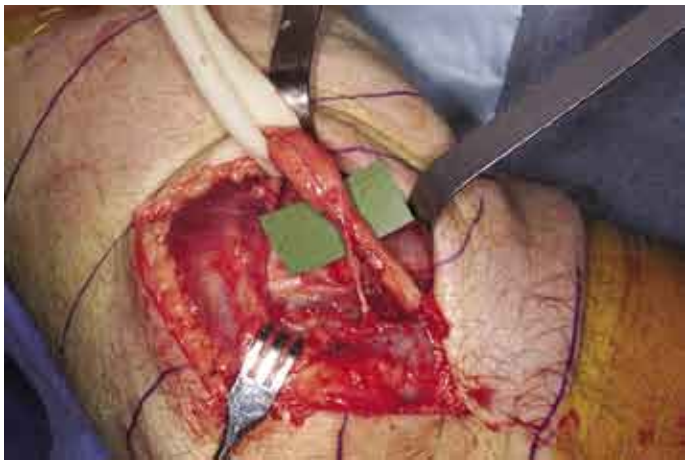


Figura 44. Transposición subcutánea en paciente con neuropatía cubital. Nótese el estrechamiento del nervio como resultado de la compresión mantenida.

CUADROS DE COMPRESIÓN DEL NERVIO RADIAL.

El lugar más frecuente de compresión del radial es el arco fibroso proximal del músculo supinador (la llamada arcada de Fröhse). Se caracteriza por dolor sobre la masa muscular distal al epicóndilo, por lo que puede confundirse con una epicondilitis. Tras una fase de tratamiento conservador, si no hay respuesta puede procederse a la liberación quirúrgica.

Otras zonas donde puede verse comprometido el nervio radial es a nivel del tabique intermuscular lateral del brazo por fracturas de diáfisis humeral y en el tercio distal del antebrazo, donde se afecta la rama sensitiva superficial, denominándose "cheiralgia parestésica" o síndrome de Wartemberg .

4.3.2. Cuadros de compresión nerviosa del miembro inferior.

Aunque se han descrito cuadros compresivos crónicos de muchos de los nervios de la extremidad inferior (peroneo común, peroneo superficial, sural, rama para el separador del quinto dedo del pie, etc.) los más importantes son los siguientes:

MERALGIA PARESTÉSICA.

Compresión del nervio femorocutáneo o cutáneo femoral entre el ligamento inguinal y la espina ilíaca anterosuperior. Es más frecuente en personas con abdomen globuloso (pacientes con obesidad mórbida, embarazadas, etc), responsable directo de la compresión y también puede ser una complicación de cirugía realizada cerca de la espina ilíaca anterosuperior (obtención de injerto de la cresta ilíaca anterior). Clínicamente cursa con dolor y parestesias en cara anterolateral del muslo que generalmente aparecen cuando el paciente lleva un tiempo caminando, de pie quieto o sentado con flexión forzada de la cadera (MIR 95-96, 167). En pacientes con sobrepeso o embarazadas el cuadro remite al disminuir el volumen del abdomen. Puede ser necesario realizar alguna infiltración local con anestésico y corticoide; en casos refractarios se realiza una descompresión quirúrgica del nervio.

NEUROPATÍA DEL SAFENO.

El nervio safeno puede verse comprimido o desarrollar neuromas en múltiples puntos de su trayecto. Estos cuadros se manifiestan por dolor en la cara anterolateral del muslo distal y la cara medial de la rodilla irradiado a la cara medial de la pierna. Existen dos cuadros algo más frecuentes.

- El safeno, rama del nervio femoral, puede verse comprimido donde perfora la fascia que recubre el canal de los adductores (de Hunter). Este canal del tercio medio-distal del muslo está delimitado anterolateralmente por el vasto medial, medialmente por el sartorio y posterolateralmente por el aproximador mayor. Conduce los vasos femorales hacia el hueco poplíteo a través del hiato del aproximador mayor. La compresión del safeno a este nivel ha recibido las denominaciones de "rodilla del surfista" y "rodilla del corredor", mientras que el término "síndrome del canal de los adductores" se aplica a la claudicación vascular secundaria a la compresión de los vasos femorales en el canal.
- El nervio safeno cruza la cara anterior de la rodilla y sus ramas se ven seccionadas con frecuencia en diversas intervenciones quirúrgicas de la rodilla. En algunos pacientes se desarrollan neuromas sobre incisiones para realizar intervenciones tanto abiertas como artroscópicas.

Este cuadro puede confundirse en ocasiones con lesiones meniscales o patología femoropatelar y suele tratarse inicialmente con antiinflamatorios orales e infiltraciones con anestésico local y corticoide. En ocasiones es necesaria la liberación quirúrgica del safeno o la resección del neuroma.

SÍNDROMES DEL TÚNEL DEL TARSO.

- El **síndrome del túnel tarsiano (posterior)** es el atrapamiento del nervio tibial en el canal retromaleolar medial (en el que se encuentra acompañado por los tendones del tibial posterior, flexor largo común de los dedos y flexor largo del primer dedo). La mitad de los casos son idiopáticos y el resto se debe a quistes sinoviales, gangliones, tenosinovitis, fracturas consolidadas en mala posición, etc. Cursa con dolor y parestesias en la planta del pie.
- El término **síndrome del túnel del tarso anterior** se emplea ocasionalmente para designar la compresión del nervio peroneo profundo en la cara anterior del tobillo; cursa con dolor en dorso del pie irradiado al primer espacio interdigital.

NEUROMA INTERDIGITAL DE MORTON.
Es un síndrome canalicular con una analogía clara con el síndrome del túnel del carpo. La compresión del nervio interdigital entre el ligamento intermetatarsiano dorsal y las cabezas de los metatarsianos, con posterior desarrollo de un neuroma. Se localiza típicamente en el espacio entre los metatarsianos tercero y cuarto por una razón anatómica como es la unión de los nervios plantar externo y plantar interno a este nivel provocando un mayor volumen del tronco nervioso interdigital resultante (figura 45). Es más frecuente en mujeres y suele presentarse en la quinta y sexta décadas. Clínicamente se caracteriza por dolor quemante durante la marcha y la bipedestación, localizado sobre el espacio afecto e irradiado hacia el pulpejo de los dos dedos colindantes. El dolor se agrava con el calor y el uso de calzado estrecho. Si durante la exploración física se realiza compresión lateral de los metatarsianos o se pinza con los dedos el pliegue del espacio afecto se reproduce la sintomatología. El diagnóstico puede confirmarse con una ecografía. El tratamiento inicialmente es conservador y consiste en el empleo de calzado ancho con suela rígida y plantilla blanda así como AINEs. Si no es suficiente pueden realizarse infiltraciones con anestésico local y corticoide. Frecuentemente es necesario recurrir al final al destechamiento quirúrgico del ligamento intermetatasiano dorsal y a la resección quirúrgica del neuroma si se encuentra formado, pues no es infrecuente no hallar un neuroma como tal en cuyo caso la cirugía se limitaría a la descompresión dorsal de este túnel anatómico.

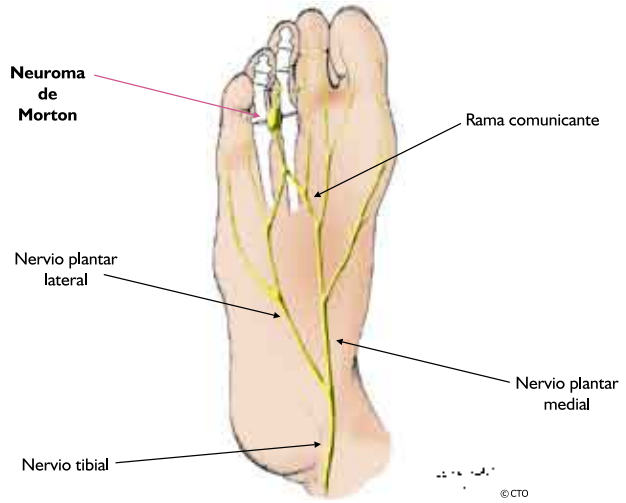


Figura 45. Representación esquemática de la localización del neuroma de Morton.

TEMA 5. TUMORES Y LESIONES ÓSEAS PSEUDOTUMORALES. TUMORES DE PARTES BLANDAS.

5.1. Incidencia y clasificación.

Los tumores óseos y de partes blandas son en general lesiones poco frecuentes. Los de partes blandas son más frecuentes que los óseos y las lesiones benignas y pseudotumorales son más frecuentes que las malignas. El tumor óseo benigno más frecuente es el osteocondroma (MIR 94-95, 186), el tumor óseo maligno más frecuente lo constituyen las metástasis, y el tumor óseo maligno primario más frecuente es el mieloma, seguido en orden por osteosarcoma, sarcoma de Ewing y condrosarcoma. Estas lesiones se clasifican habitualmente en función del tejido que predomina en la matriz tumoral y de su carácter benigno, agresivo localmente o maligno (metástasis) como se recoge en la **tabla 12**.

5.2. Orientación diagnóstica.

Edad.
La edad del paciente es uno de los datos de mayor utilidad para el diagnóstico diferencial. Existen ciertos tumores que son típicos de ciertas edades de la vida (MIR 03-04, 21).

- Recién nacido: metástasis de neuroblastoma
- Infancia y adolescencia: quiste óseo unicameral, condroblastoma.
- Infancia, adolescencia y adulto joven: quiste óseo aneurismático, osteosarcoma, tumor de Ewing
- Adulto joven: osteoma osteoide, tumor de células gigantes
- Adulto: condrosarcoma
- Paciente de edad avanzada: metástasis, mieloma

Tabla 12. Tumores y lesiones pseudotumorales.

	BENIGNOS	AGRESIVOS	MALIGNOS
Formadores de hueso	- Osteoma osteoide. - Osteoma.	- Osteoblastoma.	- Osteosarcoma.
Formadores de cartílago	- Osteocondroma. - Condroma (encondroma y condroma perióstico).	- Condroblastoma.	- Condrosarcoma.
Formadores de tejido fibroso		- Desmoide (fibromatosis agresiva).	- Histiocitoma fibroso maligno. - Fibrosarcoma.
De células redondas			- Sarcoma de Ewing. - Tumor neuroectodérmico primitivo.
Mielógenos		- Granuloma eosinófilo (histiocitosis X, de células de Langerhans).	- Mieloma. - Reticulosarcoma (linfoma maligno del hueso).
Lipogénicos	- Lipoma.		- Liposarcoma.
Miogénicos			- Leiomiosarcoma. - Rabdomiosarcoma.
Vasculares	- Hemangioma.		- Angiosarcoma.
Neurogénicos	- Neurilemoma.		
De estirpe no filiada		- Tumor de células gigantes.	- Cordoma. - Adamantinoma.
Lesiones pseudotumorales	- Fibroma no osificante. - Defecto fibroso cortical. - Quiste óseo esencial. - Quiste óseo aneurismático. - Displasia fibrosa. - Infarto óseo. - Miosistis osificante. - Tumor pardo del hiperparatiroidismo.	- Osteomielitis. - Enfermedad de Paget.	

Radiología simple.
La radiología simple es la técnica de imagen de mayor utilidad para el diagnóstico de los tumores óseos. La imagen radiológica suele orientar hacia la benignidad o malignidad de las lesiones. Las benignas suelen tener un patrón geográfico (bien delimitado) mientras que las agresivas o malignas tienen un patrón permeativo (se mezclan difusamente con tejido sano) o destructivo (erosión de tejido y ruptura de corticales). Algunos tumores agresivos también pueden desencadenar la formación de hueso en el periostio en un intento de contener el tumor, apareciendo finas láminas superpuestas (imagen en capas de cebolla, como en el tumor de Ewing y la osteomielitis) o calcificaciones de las fibras de Sharpey (imagen en sol naciente) o de las zonas de despegamiento perióstico (triángulo de Codman), como en el osteosarcoma. En muchas ocasiones se puede establecer un diagnóstico de sospecha con base en la localización y aspecto radiológico de la lesión.

LOCALIZACIÓN.
La mayor parte de los tumores asientan en las metáfisis de los huesos, pero existen ciertas localizaciones que orientan hacia ciertos tumores:

- Tumores típicamente epifisarios: condroblastoma (niños) y tumor de células gigantes (adulto) (MIR 96-97F, 103).

- Tumores típicamente diafisarios: sarcoma de Ewing, granuloma eosinófilo, adamantinoma (especialmente en la tibia), mieloma y metástasis (**figura 46**).
- Tumores típicos de la columna vertebral
  - Cuerpo: hemangioma, metástasis, mieloma, granuloma eosinófilo.
  - Elementos posteriores: osteoma osteoide, osteoblastoma.
- Tumor típico de las manos: encondroma.
- Tumor típico del sacro y el clivus: cordoma.

Aspecto radiológico.
Ciertas imágenes son sugestivas de ciertos tumores.
- Nidus (zona radiotransparente rodeada de un halo de formación de hueso y engrosamiento cortical): osteoma osteoide.
- Calcificaciones: tumores de estirpe condral (condroblastoma, encondroma, condrosarcoma).
- Cavidades múltiples: quiste óseo aneurismático, tumor de células gigantes, displasia fibrosa.

Figura 46. Dos lesiones que pueden asentar en diáfisis: metástasis con producción de fractura patológica (izquierda) y tumor de Ewing (derecha) con reacción perióstica "en capas de cebolla".

TAC, resonancia magnética y arteriografía.
La **TAC** es de utilidad únicamente en las lesiones corticales (como el osteoma osteoide) y los situados en las superficies óseas (como el osteoma). Sin embargo, para la mayor parte de los tumores óseos y para los tumores de partes blandas la **resonancia magnética** es de mayor utilidad. Puede ayudar a diferenciar tumores con aspecto radiológico similar (como sarcoma de Ewing *versus* granuloma eosinófilo y encondroma *versus* condrosarcoma). Además, es la técnica de elección para el estudio y planificación quirúrgica de las lesiones tumorales agresivas o malignas. Deben obtenerse imágenes de toda la longitud del segmento (para valorar un tumor en el fémur no vale con una resonancia de rodilla), ya que de lo contrario pueden no detectarse focos tumorales separados (*skip metastasis*) en tumores como el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing. Las imágenes con contraste (gadolinio) permiten (1) delimitar la extensión intraarticular y periarticular, (2) distinguir edema de tumor y (3) valorar la respuesta del tumor a la quimioterapia. La **arteriografía** resulta de utilidad para la planificación preoperatoria y existe una tendencia creciente a considerar este estudio sistemático (**figura 47**).

Biopsia.
En algunos casos no es posible realizar un diagnóstico definitivo hasta que se obtiene una biopsia. La muestra puede obtenerse mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF), trocar (*tru-cut*) o biopsia quirúrgica, (que puede ser incisional –obtención de una muestra parte del tumor- o excisional –resección de todo el tumor en el momento de la biopsia, únicamente en los tumores benignos). La biopsia quirúrgica debe siempre realizarse con los objetivos de (1) obtener una muestra representativa y (2) no comprometer cirugías posteriores. Para no cometer errores es muy importante seguir las recomendaciones expuestas en la **tabla 13**. Todos los estudios de imagen deben completarse antes de realizar la biopsia, que de lo contrario puede ocasionar imágenes artefactuales.

Tabla 13. Recomendaciones para la realización de biopsias.

No comprometer la siguiente cirugía (evitar la contaminación)
- Incisión longitudinal en una localización extirpable
- Acceso a través del compartimento en el que ha surgido el tumor
- Acceso a través del músculo, no entre dos músculos.
- Evitar contaminación de vasos y nervios
- Realizar hemostasia; valorar el uso del cemento, cera o colágeno
- Colocación de drenajes en línea con la incisión y cerca de ella

Obtener una muestra representativa y procesarla adecuadamente.
- Contactar previamente con el servicio de Anatomía Patológica para coordinar la biopsia, valorando la necesidad de utilizar técnicas inmunohistoquímicas, citogenéticas o de microscopía electrónica
- Biopsiar preferentemente partes blandas y en la zona periférica (la central puede estar necrosada y no proporcionar información)
- Estudiar siempre parte de la muestra intraoperatoriamente mediante cortes por congelación para estar seguros de la calidad de la muestra
- Enviar siempre muestras para cultivo (aerobios, anaerobios, hongos y micobacterias)

Estudios de extensión.
El pulmón es el lugar más frecuente de metástasis de los tumores malignos óseos y de partes blandas. En todos los pacientes con este diagnóstico se realizan radiografía simple y TAC de tórax. La realización de TAC abdominopélvico se recomienda para identificar afectación ganglionar en pacientes con tumores malignos de partes blandas de extremidades inferiores. La gammagrafía resulta de utilidad para valorar lesiones óseas con posibilidad de ser multicéntricas (metástasis, displasia fibrosa, osteosarcoma, Ewing), al igual que la realización de una serie ósea radiológica.

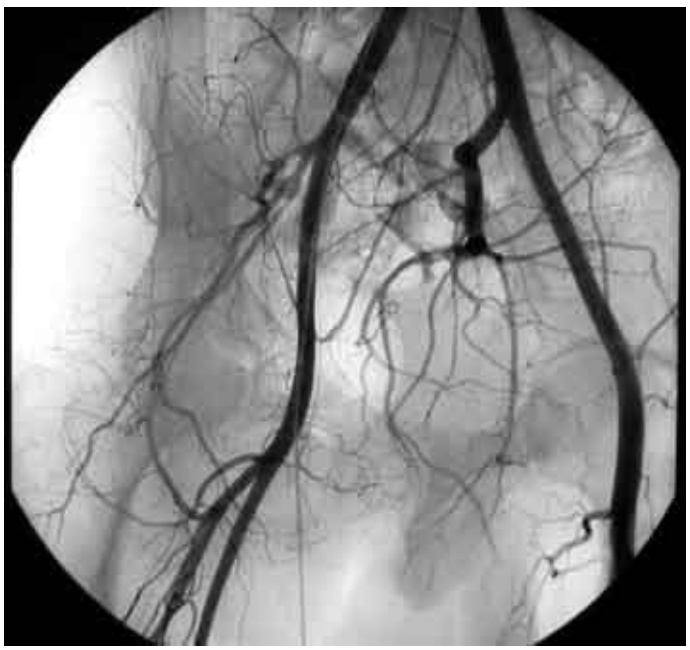


Figura 47. La arteriografía informa sobre la vascularización tumoral y ayuda a la planificación preoperatoria; puede realizarse una embolización previa de los vasos que nutren el tumor para facilitar la cirugía.

Estudios de laboratorio y citogenéticos.
Resulta conveniente determinar los valores de fosfatasa alcalina (que correlaciona con el pronóstico del osteosarcoma), LDH (que

correlaciona con el pronóstico del osteosarcoma y sarcoma de Ewing) y de calcio, fosfato y PTH si se sospecha tumor pardo por hiperparatiroidismo (difícil de diferenciar histológicamente de un tumor de células gigantes). Existen algunos tumores que presentan alteraciones citogenéticas características cuya determinación puede ayudar a confirmar el diagnóstico. Por ejemplo, el 95% de los tumores de Ewing presentan una traslocación cromosómica t(11;22).

Estadiaje.
El sistema más utilizado es el de la *Musculoskeletal Tumor Society* (MSTS), propuesto por Enneking (**tabla 14**). El **estadiaje de los tumores óseos benignos** se realiza de acuerdo con criterios radiológicos que correlacionan con el comportamiento clínico: los tumores de estadio 1 tiene una zona de transición bien definida y se comportan clínicamente como lesiones latentes o asintomáticas (fibroma no osificante, encondroma), los de estadio 2 tienen una zona de transición mal definida y se consideran lesiones activas, y los de estadio 3 presentan penetración cortical y se consideran lesiones agresivas.

El **estadiaje de los tumores óseos y de partes blandas malignos** tiene en cuenta el grado histológico, la localización del tumor y la existencia de metástasis a distancia (tabla 13). En este sistema la afectación ganglionar no se considera metástasis. Se denominan lesiones *intracompartimentales* (T1) las que se no han traspasado las barreras naturales frente a la extensión del tumor (lesiones intraóseas, intraarticulares o en el interior de los compartimentos musculares principales). Las lesiones *extracompartimentales* (T2) son las que se originan entre dos compartimentos o las que atraviesan los márgenes compartimentales (penetración cortical, transgresión de un plano fascial, tumores de tejido nervioso o lesiones localizadas en la axila, la ingle, el hueco poplíteo o el tejido celular subcutáneo).

Tabla 14. Estadiaje de los tumores óseos y de partes blandas malignos de la MSTS (Enneking).

Estadio	Grado	Localización	Metástasis
IA	G1 (bien diferenciado)	T1(intracompartimental)	M0 (No)
IB		T2 (extracompartimental)	
IIA	G2 (mal diferenciado)	T1(intracompartimental)	
IIB		T2 (extracompartimental)	
IIIA	G1 o G2	T1(intracompartimental)	M1 (Sí)
IIIB		T2 (extracompartimental)	

5.3. Orientación terapéutica.

Cirugía.
Los tumores benignos suelen tratarse mediante resección local o curetaje, salvo algunos tumores como los hemangiomas vertebrales que pueden tratarse con radioterapia . Los tumores malignos se tratan con amputación o con resección seguida de reconstrucción con injertos, prótesis o plastias de rotación. Existe una terminología específica para referirse a los márgenes de la resección quirúrgica:

- Intralesional. Se reseca tumor sin pretender llegar a tejido normal (curetaje, reducción de volumen, etc).
- Marginal. Se reseca todo el tumor sin incluir la zona reactiva.
- Amplia. Se reseca todo el tumor rodeado de tejido normal que incluye la zona reactiva.
- Radical. Se reseca todo el compartimento que contiene el tumor.

Quimioterapia.
La quimioterapia neoadyuvante (pre y postoperatoria) ha sido el factor que más ha contribuido a mejorar la supervivencia de pacientes con osteosarcoma y sarcoma de Ewing. Los sarcomas óseos y de partes blandas de los niños y especialmente el rabdomiosarcoma también responden a la quimioterapia.

Radioterapia.
Se emplea fundamentalmente tras la resección quirúrgica del tumor de Ewing y los sarcomas de partes blandas. También se utiliza tras la estabilización quirúrgica de zonas con metástasis.

5.4. Características de los principales tumores óseos y lesiones pseudotumorales.

Osteoma osteoide.
Tumor típico de adultos jóvenes que ocasiona dolor sordo e intenso de predominio nocturno que cede con aspirina y otros AINEs. Radiológicamente constan de un nidus lítico de pequeño tamaño (< 1 cm) rodeado de una zona hueso engrosado y denso. Su localización más frecuente es fémur proximal. Otras localizaciones características son las falanges de las manos y los elementos vertebrales posteriores. En los huesos largos habitualmente se localiza en la zona central o al final de la diáfisis. Estos tumores pueden resolverse espontáneamente en 5 a 7 años, de forma que en los pacientes que consiguen un buen control del dolor con AINEs puede estar justificada la observación. En caso contrario, se opta por el tratamiento quirúrgico. La cirugía tradicional (extirpación quirúrgica del nidus) se está viendo reemplazada por la ablación guiada con TAC utilizando electrodos de radiofrecuencia.

Quiste óseo esencial, juvenil o unicameral
Tumor típico de niños y adolescentes que se desarrolla de forma central (a diferencia del quiste óseo aneurismático, que suele ser excéntrico) junto a las fisis. Su localización más frecuente es el húmero proximal, seguido del fémur proximal. Suelen ser asintomáticos hasta que ocasionan la producción de una fractura patológica. En ocasiones la fractura ocasiona la curación del quiste. Radiológicamente son lesiones líticas con patrón geográfico que adelgazan e insuflan las corticales. Tradicionalmente se tratan con aspiración seguida de inyección de corticoides (MIR 97-98, 222) o con curetaje y relleno con injerto. En la actualidad existe mucho interés por tratar estas lesiones con médula ósea autóloga, sustitutivos óseos osteoinductores (matriz ósea desmineralizada) o de soporte estructural (cementos óseos, gránulos, **figura 48**).

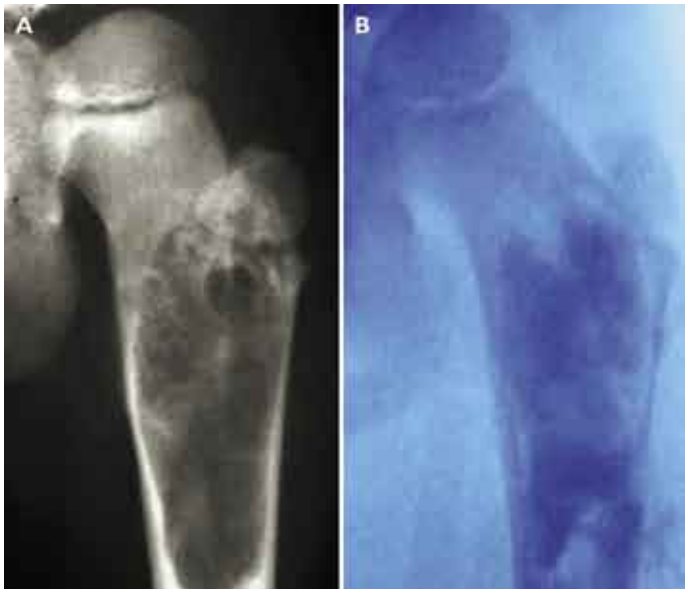


Figura 48. A) Quiste óseo esencial en fémur proximal. B) Imagen fluoroscópica tras la aspiración y relleno con cemento óseo remodelable.

Quiste óseo aneurismático.
Probablemente se trata de un proceso reactivo no neoplásico que aparece en las dos primeras décadas de la vida y se localiza más frecuentemente en fémur distal y tibia proximal. En algunos casos puede relacionarse con traumatismos previos. Está compuesto por múltiples cavidades rellenas de líquido hemático. Radiológicamente se presenta como una área osteolítica localizada de forma excéntrica en la cavidad medular de las metáfisis y que afecta la cortical llegando a destruirla. Histológicamente puede albergar focos de otros tumores (células gigantes, condroblastoma, osteoblastoma, osteosarcoma, etc). Se trata mediante resección o curetaje seguidos de injerto si el defecto residual es grande.

Tumor de célula gigantes (osteoclastoma).
Tumor típico de las epífisis de los huesos largos (por orden de frecuencia, fémur distal, tibia proximal, radio distal) de pacientes

de 20 a 40 años. Es de los pocos tumores óseos primarios más frecuentes en mujeres. Está formado por un componente de células fibroblásticas, osteoblásticas e histiocitarias que constituyen el componente proliferativo neoplásico del tumor y un componente de células gigantes reactivas no proliferativas que expresan características de osteoclastos. Radiológicamente suele presentarse como un tumor con múltiples cavidades (multiloculado) (MIR 98-99F, 103). Se considera un tumor de agresividad intermedia porque presenta una elevada incidencia de recidiva local (10% - 25%), generalmente en los primeros dos años después del tratamiento, y ocasionalmente origina metástasis pulmonares (2%). Cuando se localiza en la columna (<10% de los casos) es frecuente que ocasione déficits neurológicos, especialmente si se localiza en el sacro. El tratamiento consiste en realizar un curetaje de la lesión y aplicar a continuación un tratamiento coadyuvante para reducir la probabilidad de recidiva (fresado de alta velocidad, fenol o nitrógeno líquido). La cavidad se rellena a continuación con cemento acrílico o algún sustitutivo óseo que proporcione soporte estructural. En la columna en ocasiones no puede abordarse todo el tumor y se asocia radioterapia, que tiene no obstante el riesgo de favorecer la transformación maligna (**figura 49**).

Figura 49. Radiografía y xerografía de un tumor de células gigantes.

Osteocondroma (exóstosis) y exóstosis hereditaria múltiple.
Es el tumor óseo benigno más frecuente (MIR 94-95, 186). Se interpreta como una zona de la fisis que se independiza y genera una formación ósea recubierta por un caperuzón cartilaginoso. Suele diagnosticarse en la infancia, aunque su existencia puede pasar desapercibida hasta la edad adulta. Radiológicamente tiene el aspecto de una excrecencia sésil o pediculada. Generalmente deja de crecer cuando acaba el crecimiento y se cierran las fisis. Si la lesión no ocasiona síntomas por su prominencia (compresión vasculonerviosa, irritación local con bursitis, resaltes tendinosos o musculares), no requiere tratamiento (MIR 99-00, 125). En caso contrario se trata mediante resección; conviene retrasar la cirugía hasta acabado el crecimiento para (1) reducir la incidencia de recidiva y (2) no ocasionar lesiones yatrogénicas en la fisis adyacentes. Si un osteocondroma continúa creciendo en la edad adulta debe sospecharse su transformación maligna, más frecuente en pacientes con una alteración autosómica dominante denominada *exóstosis u osteocondromatosis hereditaria múltiple*.

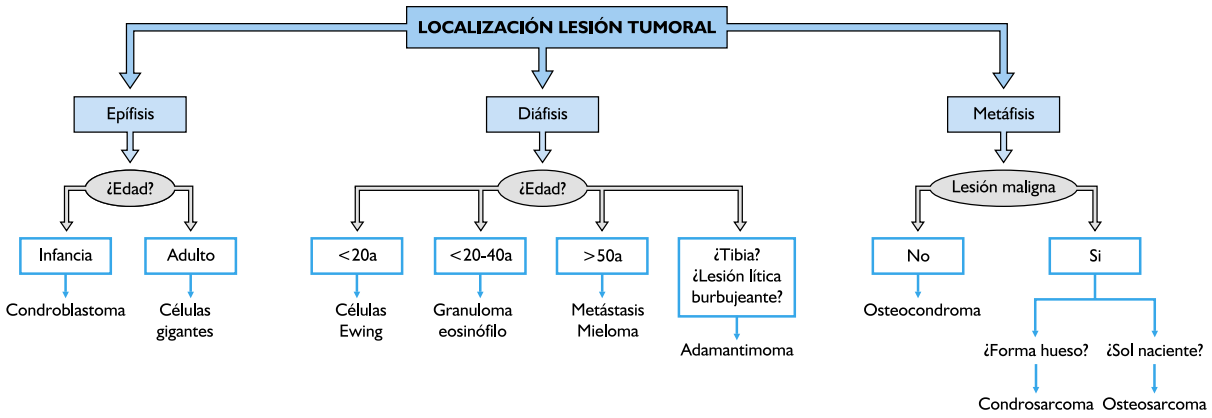
Condroblastoma.
Tumores típicos de la segunda década de la vida (casi exclusivos de los adolescentes) que se sitúan centralmente en las epífisis de fémur distal, tibia proximal y húmero proximal. La mayor parte de los pacientes tienen dolor y algunos limitación de la movilidad o derrame articular. Radiológicamente aparecen como lesiones líticas situadas en el interior del hueso. Tienen tendencia a atravesar la fisis y pueden ocasionar destrucción articular. Un tercio de los casos presenta calcificaciones en su interior. Debido a su agresividad local y tendencia a la recidiva, el tratamiento consiste en realizar un curetaje de la lesión seguido de tratamiento adyuvante local (fenol o nitrógeno líquido) y relleno con injerto o sustitutivos óseos. Los condroblastomas en torno a la pelvis son especialmente agresivos, presentando mayor tendencia a la recidiva. Se han descrito casos aislados de metástasis.

Condroma, enfermedad de Ollier y síndrome de Mafucci.
Tumor formado por tejido cartilaginoso maduro que habitualmente se localiza intramedularmente en huesos tubulares (encondroma), aunque ocasionalmente puede localizarse en la superficie ósea (condroma perióstico). La localización más frecuente del encondroma la constituyen las falanges de las manos. Generalmente son asintomáticos a menos que ocasionen una fractura patológica. Como otros tumores de estirpe condral, suelen presentar calcificaciones centrales. Unicamente requieren observación, aunque las lesiones más grandes y las que producen fracturas patológicas pueden tratarse mediante curetaje e injerto. La aparición de múltiples condromas (*condromatosis múltiple*) representa una displasia ósea caracterizada por una alteración del proceso de osificación endocondral normal que ocasiona múltiples masas cartilaginosas con incurvación y acortamiento de los huesos. Cuando la condromatosis es muy extensa y tiene predilección unilateral, se denomina *enfermedad de Ollier* (**figura 50**). Cuando se asocia con angiomas en las partes blandas, se denomina *síndrome de Mafucci*. En estos tres cuadros existe un mayor riesgo de malignización de los condromas.

Figura 50. Encondromatosis múltiple.

Condrosarcoma.
Tumor maligno típico de pacientes entre la quinta y séptima década de la vida caracterizado por un crecimiento lento pero una gran tendencia a presentar recidivas. Sus localizaciones más frecuentes son pelvis, fémur proximal y húmero proximal; es excepcional que ocurra en la parte distal de las extremidades. Clínicamente suelen causar dolor local. Radiológicamente suelen ser tumores grandes con tendencia a amoldarse a la morfología del hueso en el que asientan, presentan calcificaciones y no se acompañan de reacción perióstica (MIR 98-99F, 107). El factor pronóstico más importante es el grado histológico del tumor; la mayor parte de los condrosarcomas son de bajo grado y en ocasiones resultan difíciles de diferenciar histológicamente de los cordomas. Estos tumores son resistentes a la radio y quimioterapia, por lo que el tratamiento de elección es la resección quirúrgica.

Osteosarcoma (sarcoma osteogénico).
Este tumor presenta una incidencia bimodal: la segunda década de la vida es la edad en la que más frecuentemente se diagnostican osteosarcomas, pero se produce un segundo pico de incidencia en pacientes de edad avanzada (séptima década) con antecedentes de enfermedad de Paget o radioterapia. Se asocia al retinoblastoma y al síndrome de Li-Fraumeni. Su localización más frecuente la constituyen las metáfisis de fémur distal y tibia proximal. El tipo histológico más frecuente es el *intramedular de alto grado* (~85%), tumor agresivo localmente y con elevada tendencia a metastatizar, fundamentalmente a pulmón y menos frecuentemente a hueso (con frecuencia el mismo hueso, las llamadas metástasis satélites o *skip metastasis*). Clínicamente cursa con dolor, las pruebas de laboratorio muestran aumento de la fosfatasa alcalina y radiológicamente aparece como una lesión lítica con áreas blásticas, patrón permeativo y reacción perióstica (sol naciente, triángulo de Codman).

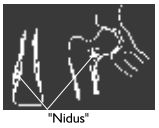


Osteoma
Cráneo
20-30a. Lesión ósea madura.

Hemangioma
Cráneo y Raquis (cuerpo)
40-60a. Vascular.
Tto.: Curetaje o Radioterapia.

Calcificaciones en "Sal y Pimienta" o "Palomitas de Maiz"

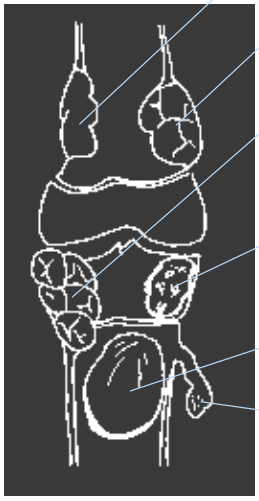
Condrosarcoma
Cinturas y Axial
30-60a. Maligno
Radio-Quimiorresistente



"Nidus"

Osteoma osteoide
Femoro-Tibial. Raquis (post.)
20-30a. Benigno. frecuente.
Osteoblástico. Dolor NOCTURNO que cede con ASPIRINA.

RODILLA
Tumores Benignos.



Fibroma no osificante
8-20a. DESAPARECE en la Adolescencia.

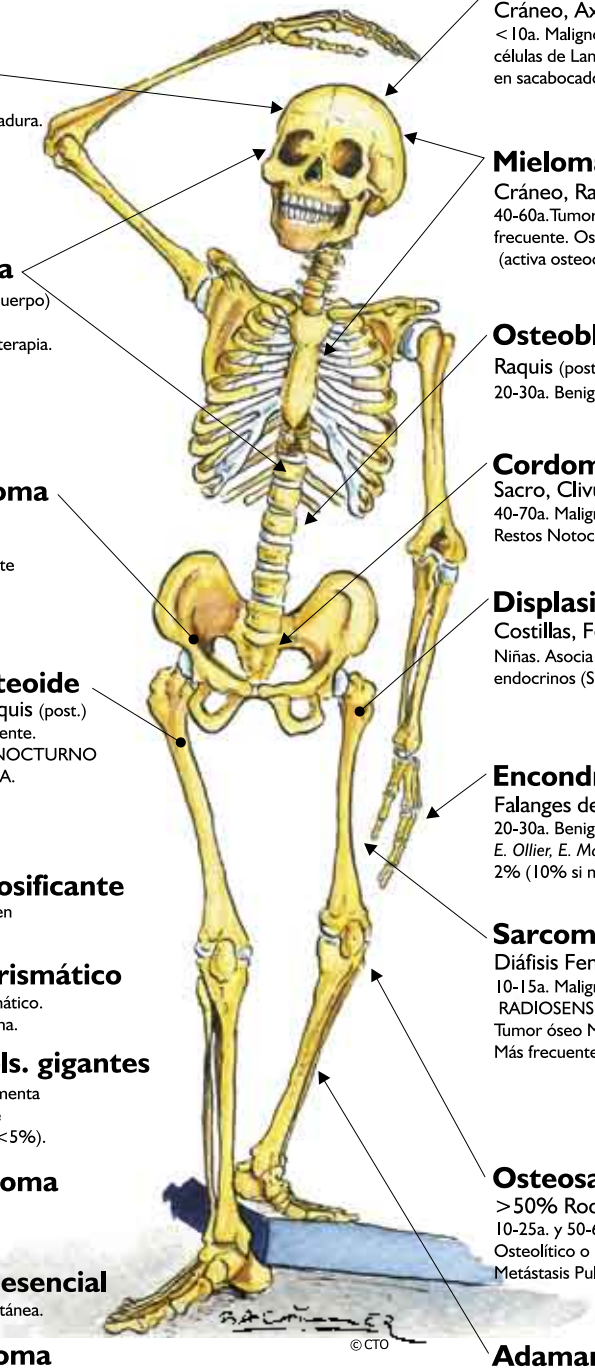
Quiste aneurismático
8-20a. Contenido Hemático.
Dolor asociado a trauma.

Tumor de céls. gigantes
20-40a. MUJERES. Aumenta en el embarazo. Puede metastatizar (Pulmón <5%).

Condroblastoma
5-25a. Cartilaginoso.
Aspecto "algodonoso".

Quiste óseo esencial
5-20a. Curación espontánea.

Osteocondroma
Durante CRECIMIENTO.
Tumor óseo más frecuente
Síndromes de compresión. Maligniza <0.1% (figura 45)



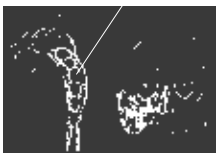
Granuloma eosinófilo
Cráneo, Axial
<10a. Maligno. Histiocitosis de células de Langerhans. Lesiones en sacabocados, vértebra plana.

Lesiones en "Sacabocados"

Mieloma óseo
Cráneo, Raquis (ant.),...
40-60a. Tumor maligno más frecuente. Osteoporosis (activa osteoclastos).

Osteoblastoma
Raquis (posterior)
20-30a. Benigno. >2cm.

Cordoma
Sacro, Clivus
40-70a. Maligno
Restos Notocorda.

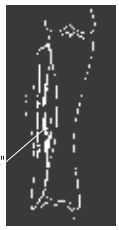


Deformidad en "Cayado de pastor"

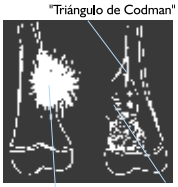
Displasia fibrosa
Costillas, Fémur,...
Niñas. Asocia síndromes endocrinos (S. Albright).

Encondroma
Falanges de la Mano (90%)
20-30a. Benigno. Múltiples en: *E. Ollier, E. Maffuci*. Malignizan 2% (10% si múltiples).

Sarcoma de Ewing
Diáfisis Femoral
10-15a. Maligno.
RADIOSENSIBLE.
Tumor óseo Maligno.
Más frecuente niño.



Aposición perióstica en "Capas de Cebolla"



"Triángulo de Codman"

Osteosarcoma
>50% Rodilla
10-25a. y 50-60a. Maligno Osteolítico o Condensante.
Metástasis Pulmonares (98%).

Imagen de "Sol Naciente"

Imagen de "Fuego en Hierba"

Adamantimoma
Diáfisis Tibial (90%)
20-50a. Maligno. Radiolúcido en "pompa de jabón".

Figura 51. Principales tumores óseos.

Con los regímenes actuales de resección quirúrgica con márgenes amplios asociada a quimioterapia pre- y postoperatoria la supervivencia a los cinco años es del 70%. Aunque siempre que sea posible se intenta preservar el miembro, existen situaciones en las que debe considerarse la amputación (factores de mal pronóstico, recidiva, afectación de la parte distal de las extremidades, fractura patológica). En presencia de metástasis pulmonares puede intentarse la resección tanto del tumor primario como de las metástasis. Los principales factores de mal pronóstico son:

- Presencia de metástasis en el momento del diagnóstico (supervivencia 10%-20%)
- Mala respuesta a la quimioterapia preoperatoria (escasa necrosis tumoral en la pieza resecada)
- Expresión del gen de resistencia a múltiples fármacos (gen MDR) que codifica por la glucoproteina-p, proteína de membrana que bombea fármacos quimioterápicos fuera de la célula
- Valores elevados de fosfatasa alcalina y LDH

El *osteosarcoma telangiectásico* se caracteriza por un patrón osteolítico con escasa producción de osteoide y cavidades separadas por septos. No está totalmente claro si esta variante tiene peor pronóstico que el intramedular de alto grado. También existen una serie de *osteosarcomas de bajo grado (intramedular de bajo grado, periostal y parostal)* que no requieren habitualmente quimioterapia y raramente originan metástasis.

Sarcoma de Ewing y tumor neuroectodérmico primitivo.
Se trata de dos tumores de células redondas pequeñas que probablemente provienen de células de la cresta neural, se comportan de forma idéntica y se distinguen únicamente por la menor diferenciación del Ewing. Constituyen el tercer tumor óseo primario más frecuente y suelen aparecer en pacientes de 10 a 30 años. El 95% presentan una translocación cromosómica t(11;22). Se localizan preferentemente en metáfisis y diáfisis de huesos largos, aunque afectan a la pelvis en un 25% de los casos, localización con peor pronóstico. Clínicamente se caracterizan por presentar dolor, masa palpable y con frecuencia repercusión sistémica (fiebre, malestar). Es frecuente que presenten reacción perióstica en capas de cebolla (MIR 99-00, 114). Pueden confundirse fácilmente con osteomielitis. El tratamiento clásico consistía en combinar radioterapia y quimioterapia. Actualmente se considera que el tratamiento de elección de estos tumores es la resección quirúrgica asociada a quimioterapia neoadyuvante (pre- y postoperatoria), consiguiéndose supervivencias de ~70%. Se asocia radioterapia siempre que no se consigue una resección amplia.

Metástasis.
El esqueleto es una de las tres localizaciones más frecuentes de metástasis, y a su vez las metástasis constituyen el tumor óseo más frecuente en pacientes mayores de 50 años (MIR 03-04, 24). Su frecuencia de aparición es, por orden, la siguiente: mama en la mujer, próstata en el varón, pulmón, riñón y tiroides. La mayor parte de las metástasis asientan en la columna vertebral, seguida de fémur proximal y húmero proximal. Clínicamente se manifiestan por dolor, hipercalcemia y si se afecta la columna pueden ocasionar alteraciones neurológicas. Pueden presentarse con fracturas patológicas. Radiológicamente lo más frecuente es que ocasionen lesiones líticas; el carcinoma de próstata es el más frecuentemente responsable de lesiones osteoblásticas y otros como el linfoma y el carcinoma de mama pueden presentar lesiones con patrón mixto, blástico y lítico. El tratamiento con bisfosfonatos (pamidronato iv o alendronato vo) mejora los síntomas y retrasa la aparición de complicaciones óseas, especialmente en metástasis de cáncer de mama. Las metástasis tiroideas responden al tratamiento farmacológico del cancer de tiroides. En pacientes con criterios de fractura inminente (dolor al soportar peso, tamaño superior a 2.5-3 cm y afectación de más del 50% de la cortical) y con fracturas patológicas, el tratamiento quirúrgico asociado a radioterapia postoperatoria y al tratamiento oncológico específico del tumor mejora la supervivencia y calidad de vida de estos pacientes (MIR 00-01F, 86).

Displasia fibrosa.
Alteración del proceso de osificación que resulta en el desarrollo de uno o varios defectos esqueléticos. Puede asociarse a manchas cutáneas hiperpigmentadas. El término *síndrome de McCune-Albright* se aplica cuando además de las lesiones poliostóticas y cutáneas aparecen alteraciones endocrinas (especialmente pubertad precoz en niñas). Las lesiones suelen diagnosticarse en la segunda y tercera décadas y se localizan con mayor frecuencia en fémur proximal y mandíbula. Radiológicamente son rarefacciones de patrón geográfico con borde escleroso. Pueden tratarse de forma conservadora a menos que alcancen gran tamaño, ocasionen molestias locales o se produzca una fractura patológica, en cuyo caso se tratan con curetaje e injerto, a veces asociado a osteosíntesis.

Tumores benignos de partes blandas.
Grupo heterogéneo que incluye desde tumores inactivos como los lipomas subcutáneos (tumor benigno de partes blandas más frecuente) hasta tumores agresivos como los desmoides (fibromatosis agresiva), que requieren tratamiento mediante resección amplia, radioterapia y quimioterapia y tienen una elevada tendencia a recidivar.

Sarcomas de partes blandas.
Son más frecuentes que los sarcomas óseos. Se clasifican en función del tejido del que se supone que proceden (liposarcoma, sarcoma sinovial, fibrosarcoma, leiomiosarcoma, sarcoma de células claras, etc). El rabdomiosarcoma es el más frecuente en los niños (< 10 años) y el histiocitoma fibroso maligno el más frecuente en los adultos (**figura 52**). La supervivencia global de los sarcomas de partes blandas a los cinco años es del 50%, pero varía en función del tipo, grado y tamaño del tumor. Tienen una incidencia de metástasis del 30% al 50% y una tasa de recidiva local del 5 %al 40%. Se tratan mediante resección y radioterapia. La quimioterapia no parece ser eficaz salvo en el rabdomiosarcoma.

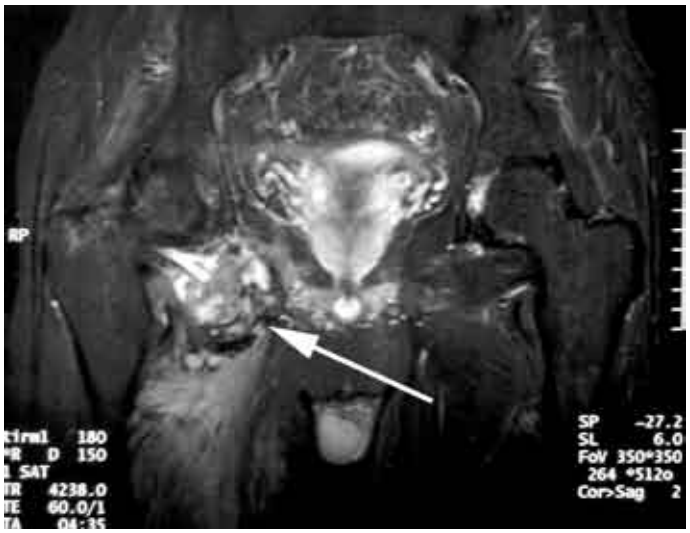


Figura 52. RM coronal correspondiente a un histiocitoma fibroso maligno localizado en región inguinal derecha (flecha).

TEMA 6. ORTOPEDIA INFANTIL Y DEL ADOLESCENTE.

6.1. Lesiones traumáticas propias de la infancia.

6.1.1. Principios generales.

El esqueleto en desarrollo presenta varias peculiaridades importantes. En primer lugar, el hueso es más flexible que el del adulto, lo cual condiciona la existencia de fracturas específicas del niño (fracturas en rodete, en tallo verde e incurvaciones plásticas). En segundo lugar, las fisis o cartílagos de crecimiento son puntos débiles en los que pueden producirse lesiones específicas (epifisiólisis) y pueden plantear problemas de diagnóstico al ser radiotransparentes y poder confundirse con trazos de fractura. En tercer lugar, la elevada capacidad de remodelación de los niños permite aceptar deformidades postraumáticas que en el adulto serían intolerables; esta gran actividad ósea acorta el tiempo de consolidación de las fracturas con respecto al adulto y convierte en prácticamente inexistente la ausencia de consolidación. Finalmente, las articulaciones de los niños toleran bien la inmovilización transitoria y casi nunca

desarrollan rigidez articular. Estos últimos dos hechos se traducen en la posibilidad de tratar de forma ortopédica la mayor parte de las fracturas infantiles.

6.1.2. Fracturas asociadas con el parto.

Una de las complicaciones que pueden presentar los partos distócicos es la fractura de algún hueso en el momento del parto. El más frecuente es la clavícula, cuya fractura se trata simplemente mediante inmovilización transitoria con la propia camiseta del niño. La segunda en frecuencia es la fractura de húmero, que se inmoviliza con vendaje tipo Velpeau. Ambas plantean diagnóstico diferencial con las lesiones obstétricas del plexo braquial.

6.1.3. Lesiones del cartílago de crecimiento, epifisiolisis o desprendimientos epifisarios.

Son fracturas cuyo trazo cursa, al menos en parte, a través de la fisis o cartílago de crecimiento, pudiendo o no desplazarse la epífisis con respecto a la metáfisis (MIR 03-04, 20). Además de ocasionar sintomatología en el momento de la lesión, su principal importancia reside en la potencial aparición de epifisiodesis (lesiones definitivas de toda o parte del cartílago de crecimiento, generalmente por formación de un puente óseo), con detención del crecimiento longitudinal del hueso o desviación angular del mismo. Siguiendo la clasificación de Salter y Harris, podemos distinguir cinco tipos de epifisiólisis.

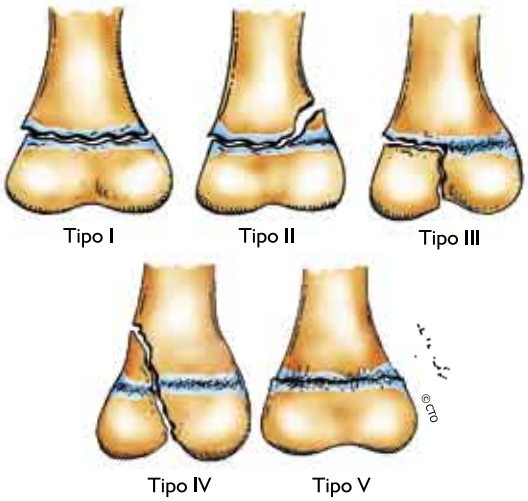


Figura 53. Clasificación de Salter y Harris de las epifisiolisis.

1) **Tipo I**. El trazo lesional cursa en su totalidad por la fisis (zona hipertrófica profunda).
2) **Tipo II**. El trazo cursa por la fisis pero asciende hacia la metáfisis desprendiendo un fragmento metafisario triangular.
3) **Tipo III**. El trazo provoca la discontinuidad de la epífisis y prosigue a través de la fisis. En la fisis tibial distal, donde es muy frecuente, se denomina fractura de Chaput-Tillaux.
4) **Tipo IV**. El trazo provoca discontinuidad de la epífisis y asciende hacia la metáfisis desprendiendo un fragmento metafisario triangular como en las tipo II. Es típica del cóndilo humeral lateral infantil.
5) **Tipo V**. Compresión axial con destrucción de las zonas de reserva y proliferativa.

Otros autores han añadido un sexto tipo que hace referencia a las lesiones de las estructuras periféricas fibrocartilaginosas del cartílago de crecimiento y existen también autores que ponen en duda la existencia real de lesiones tipo V. El tipo I es frecuente en niños pequeños y los tipos restantes aparecen más cerca de la adolescencia. El tipo más frecuente es el II, localizado muchas veces en el radio distal (**figura 54**). En determinadas localizaciones (tibia distal, húmero distal, radio distal) se producen ocasionalmente epifisiolisis tipo III en un plano y IV en otro plano, recibiendo el calificativo de fracturas triplanares. Determinadas epifisiolisis como la femoral distal requieren mucha energía, son inestables y pueden asociarse a lesiones importantes por ejemplo de la arteria poplítea.

Los tipos I y II se pueden tratar de forma conservadora mediante reducción y escayola. Los tipos III y IV (y por extensión las fracturas triplanares desplazadas) son subsidiarios de tratamiento quirúrgico. El riesgo de epifisiodesis es mayor cuanto mayores sean el grado de desplazamiento y el tipo de lesión. Las repercusiones de una epifisiodesis son mayores cuando afecta a una fisis muy activa (fémur distal, por ejemplo) y cuando el niño es muy pequeño (queda mucho hueso por formar). Si se establece una epifisiodesis puede intentarse la resección del puente óseo, la distracción de la hemifisis o fisis afecta o la epifisiodesis de la fisis sana o de la fisis de la articulación contralateral.

Figura 54. Epifisiolisis tipo II de radio distal.

6.1.4. Fracturas en rodete y en tallo verde e incurvación plástica.

Las **fracturas en rodete, torus o caña de bambú** ocurren cuando una compresión axial provoca la impactación del hueso cortical yuxtametafisario en las trabéculas metafisarias, que se separan bruscamente "insufladas" por el hueso cortical. Son muy frecuentes en metáfisis distal del radio y son estables; se tratan mediante inmovilización durante tres o cuatro semanas. Las **fracturas en tallo verde** ocurren cuando una inflexión rompe la cortical en un lado pero la cortical contralateral se arruga y abomba sin romperse. Ocurren con mucha frecuencia en el antebrazo (diáfisis de cúbito y radio), presentan una marcada angulación clínica y son inestables (MIR 02-03, 221); requieren reducción y una vigilancia estrecha para detectar y tratar redesplazamientos. Las **incurvaciones plásticas** son deformaciones sin fractura que pueden pasar desapercibidas en la radiografía. Requieren reducción e inmovilización.

Figura 55. Mecanismo de producción de la pronación dolorosa.

6.1.5. Lesiones traumáticas del codo infantil.

PRONACIÓN DOLOROSA (CODO DE NIÑERA, CODO DE TRACCIÓN, "PULLED ELBOW").

Subluxación de la cabeza del radio fuera del ligamento anular, que ocurre en niños de entre uno y tres años como resultado de una tracción axial sobre el miembro superior (alzar al niño cogiéndole de las manos, sujetar bruscamente de la mano al niño cuando intenta echar a correr, etc.). Cursa con dolor, codo en semiextensión, antebrazo en pronación y ausencia de movilidad activa de la extremidad superior afecta. La radiografía simple es normal. Requiere diagnóstico diferencial con las fracturas de clavícula y las supracondíleas de

codo. El tratamiento consiste en supinar forzadamente el antebrazo en extensión y a continuación flexionarlo. No se requiere inmovilización posterior (MIR 00-01, 85; MIR 95-96 F, 143).

FRACTURA SUPRACONDÍLEA.
Su trazo se sitúa en la metáfisis humeral distal. Es característica en niños de 6-7 años. Lo más frecuente es que el fragmento distal se desplace hacia posterior (fractura en extensión) en un grado variable.

Las fracturas desplazadas comprimen las estructuras vasculonerviosas del codo pudiendo lesionarlas. La lesión nerviosa aguda más frecuentemente asociada a estas fracturas es la del nervio interóseo anterior, rama del mediano; su función se explora pidiendo al paciente que junte fuertemente los pulpejos de los dedos primero y segundo mientras el explorador trata de separarlos. Además, la compresión de la vena braquial por el fragmento desplazado dificulta el retorno venoso del antebrazo, a cuya distensión contribuye además el hematoma procedente del foco de fractura. Por todo ello, estas fracturas son las que con más frecuencia causan síndrome compartimental en el niño, y su incidencia es directamente proporcional al tiempo que la fractura pase sin reducir.

El tratamiento de las fracturas no desplazadas es la inmovilización con yeso; las fracturas desplazadas requieren urgentemente reducción cerrada bajo anestesia y estabilización con agujas percutáneas y yeso. La principal complicación de la osteosíntesis de las fracturas supracondíleas es la lesión del nervio cubital por alguna de las agujas. Es muy importante que la reducción sea rigurosa en todos los planos incluyendo el rotacional. De lo contrario, con el crecimiento, el codo puede angularse hacia una deformidad residual en varo o en valgo con compresión tardía del nervio cubital.

6.2. Tortícolis muscular congénita.

Fibromatosis del esternocleidomastoideo de etiología desconocida presente al nacimiento o a las pocas semanas de vida. Es más frecuente en el lado derecho, se asocia a luxación congénita de cadera (20% de los casos) y cursa con desviación lateral de la cabeza hacia el lado afecto y rotación de la barbilla hacia el hombro contralateral. A la palpación se aprecia un engrosamiento en el espesor muscular que suele localizarse cerca de la inserción clavicular; alcanza su tamaño máximo en uno o dos meses.

Durante el primer año de vida debe tratarse de forma conservadora con ejercicios de estiramiento pasivo, con lo que el problema se resuelve en un 85%-90% de los casos. Si no es así, debe realizarse una tenotomía distal del esternocleidomastoideo entre los dieciocho meses y los cuatro años de vida para evitar un antiestético moldeamiento facial.

Figura 56. Tortícolis muscular congénita.

6.3. Deformidades de la cintura escapular y del miembro superior.

DEFORMIDAD DE SPRENGEL (ELEVACIÓN CONGÉNITA DE LA ESCÁPULA).
Anomalía congénita más frecuente del hombro. Consiste en la elevación de un omóplato hipoplásico con respecto a la caja torácica; en una tercera parte de los casos existe un huesecillo anómalo, denominado hueso omovertebral, constituido por una placa romboidal de cartílago y hueso, en el seno de una fuerte vaina aponeurótica que se extiende desde el ángulo superior del omóplato hasta la apófisis espinosa, apófisis transversa o lámina de una o varias vértebras cervicales distales. Clínicamente se caracteriza por una disminución indolora de la movilidad escapulocostal que limita la separación del hombro, si bien la movilidad escapulohumeral es normal. Si la deformidad e invalidez son incapacitantes, se puede plantear el tratamiento quirúrgico con especial cuidado para no lesionar el plexo braquial.

DEFORMIDAD DE MADELUNG.
Angulación progresiva del radio hacia volar y cubital. Es más frecuente en el sexo femenino y bilateral en dos tercios de los casos. Se debe a hipofunción de la porción cubital de la fisis radial distal y generalmente se manifiesta al final de la niñez o en la adolescencia. Cursa con dolor insidioso, prominencia dorsal progresiva de la cabeza del cúbito y limitación de la movilidad. Los casos muy sintomáticos pueden tratarse mediante osteotomía cuneiforme radial asociada a acortamiento de la extremidad distal del cúbito.

6.4. La cadera infantil y del adolescente.

6.4.1. Displasia de la cadera en desarrollo (enfermedad luxante de cadera o luxación congénita de cadera).

DEFINICIÓN Y FACTORES DE RIESGO.
Espectro de patología que abarca desde la cadera luxada o luxable congénitamente, a pequeñas alteraciones de la conformación articular de la cadera con escasa repercusión clínica. Afecta a entre 0,5 y 12 de cada mil recién nacidos vivos. Entre sus factores predisponentes se encuentran sexo femenino (influencia estrogénica), laxitud familiar, primiparidad, oligohidramnios, gemelaridad, macrosomía, presentación de nalgas, Down y artrogriposis. Es más frecuente en la cadera izquierda. Un 20% de los casos son bilaterales. Se asocia a otras deformidades relacionadas con posiciones intraútero anormales, especialmente tortícolis congénita (8%); la asociación con metatarso adducto está en entredicho. La incongruencia articular resulta en cambios no sólo de los extremos óseos, sino también de cápsula, ligamentos, grasa pulvinar y musculatura.

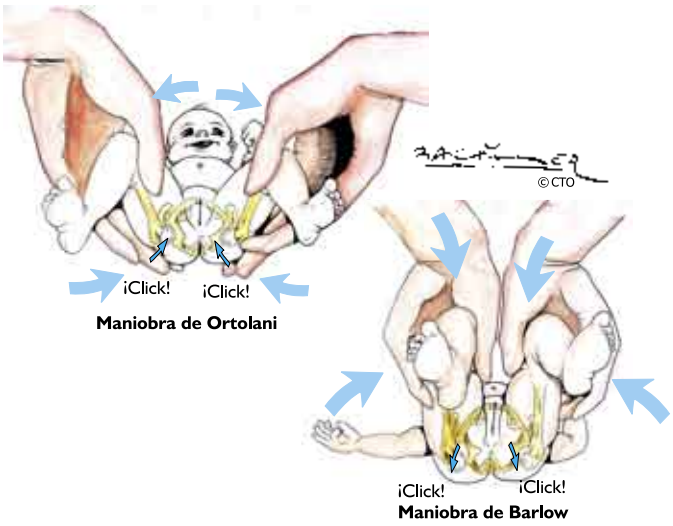


Figura 57. Maniobras de Ortolani y Barlow.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.
La exploración de la estabilidad de la cadera es parte de la exploración neonatal rutinaria realizada en las primeras 72 horas de vida a todo recién nacido. La cadera neonatal normal puede separarse 90 grados, hasta tocar con la cara lateral del muslo del niño en la camilla de exploración. Cuando la cadera está luxada, no es posible separarla por completo. En tal caso, se realiza la **maniobra de Ortolani**: colocando el pulgar del explorador en la cara medial del muslo del recién nacido y los dedos índice y medio en su cara lateral, se realiza una abducción progresiva acompañada de presión anterior sobre la zona del trocánter mayor con la cadera y rodilla a 90 grados de flexión. La introducción de la cabeza en el acetábulo se percibe

como un chasquido al saltar la cabeza sobre el reborde acetabular posterior y revela que la cadera estaba luxada y es reductible. En los casos más graves o evolucionados, la maniobra de Ortolani no consigue reducir la cadera. Si la cadera tiene una separación completa, se realiza la **maniobra de Barlow**. Consiste en colocar la cadera en flexión y aproximación y la rodilla en flexión para presionar con el dedo pulgar en la ingle sobre la extremidad proximal del fémur tratando de desplazarla en sentido posterior hasta percibir un resalte o chasquido que coincide con la luxación de la cabeza; indica que una cadera es luxable. Por lo tanto, el diagnóstico clínico de luxación congénita de cadera se realiza cuando se encuentre alguna de estas tres alteraciones: limitación de la abducción, maniobra de Ortolani o maniobra de Barlow. Es aconsejable que esta exploración se repita a las 6 semanas y entre los 6 y 10 primeros meses de vida. Existen algunos neonatos en los que la única alteración que se detecta en la exploración es un chasquido o "click" de la cadera, que en muchas ocasiones carece de significado patológico. La ecografía es la prueba de elección para valorar estos chasquidos y permite etiquetar la cadera como normal o displásica. Otros hallazgos clínicos como la asimetría de pliegues glúteos son menos valorables.

Si una luxación congénita de cadera no se diagnostica y trata, con el comienzo de la deambulación el acortamiento aparente del miembro, la contractura en flexo y aproximación de la cadera, la rotación externa del miembro y la insuficiencia del aparato abductor se traducen en un caminar en el que destaca la **marcha de Trendelenburg** o "de pato": al caminar, el paciente desvía el tronco hacia el lado de la luxación. El **signo de Trendelenburg** se aprecia viendo al paciente desde posterior en apoyo monopodal: la pelvis desciende en el lado opuesto hasta que la inclinación compensadora del tronco y la tensión de los abductores equilibran el cuerpo. El desarrollo de artrosis secundaria sintomática a largo plazo parece ser más frecuente en las caderas con subluxación o displasia que en las luxaciones completas (MIR 98-99, 197).

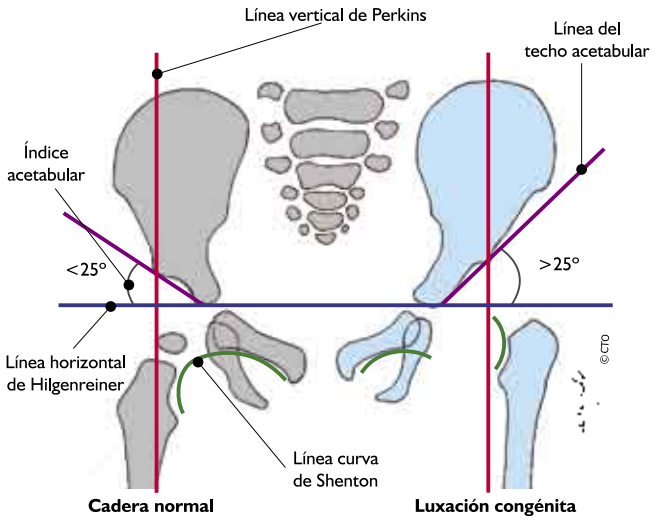


Figura 58. Líneas de referencia en la luxación de cadera.

Figura 59. Enfermedad luxante de la cadera derecha.

Métodos Complementarios.

La ecografía es el método de elección para valorar la patología de la cadera neonatal, aún cuando todavía no se han osificado los elementos articulares, así como para detectar colecciones de líquido (MIR 97-98F, 202; MIR 96-97, 259). La radiografía simple es el método de elección para valorar la displasia de cadera a partir de los tres meses (MIR 00-01F, 88); para valorar la posición de la cabeza femoral se toma como referencia la línea que une ambos cartílagos fisarios trirradiados (línea de Hilgenreiner), la vertical tangente al reborde acetabular superolateral (línea de Perkins) y la línea cervicoobturatriz (de Shenton); estas líneas permiten apreciar diferencias de posición entre la cadera patológica y la normal (**figura 58**). El ángulo o índice acetabular, formado entre las líneas que desde el reborde acetabular inferomedial se dirigen una horizontalmente y la otra hacia el reborde acetabular superolateral (**figura 59**). El índice acetabular es el parámetro más útil para seguir la evolución de la cadera tras la reducción. La cadera normal tiene un índice acetabular de 20 a 25º a los tres meses y de 18 a 21º a los dos años. Se consideran displásicas las caderas con un índice mayor de 28º a los tres meses y mayor de 24º a los dos años. Su reducción en más de 10º durante el primer año de tratamiento es un signo de buen pronóstico; por el contrario, si continúa siendo superior a 25º a los dos años de seguimiento, es factor de mal pronóstico.

Tratamiento.

Las deformidades de la enfermedad luxante pueden regresar mediante la remodelación asociada al crecimiento si la cadera se mantiene en abducción, previa reducción si está luxada. El método clásico del doble pañal (aumentar el número de pañales entre las piernas del recién nacido) ha perdido vigencia y las caderas con "click" sin displasia no requieren tratamiento.

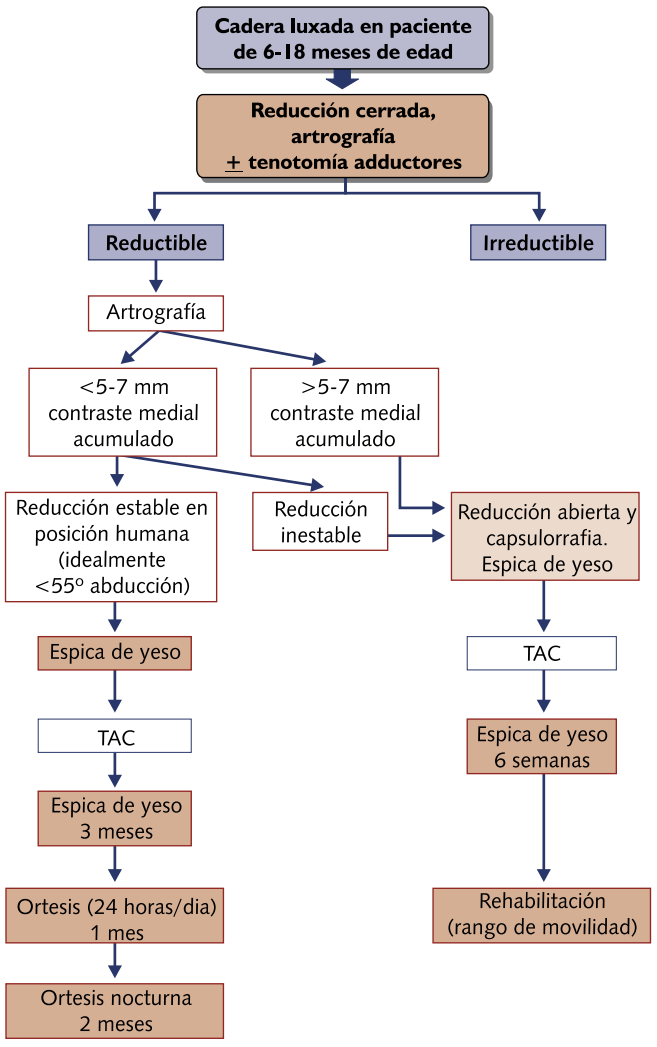


Figura 60. Tratamiento de la enfermedad luxante de cadera antes de los 18 meses de edad.

Si la displasia o luxación congénita de cadera se diagnostican **en los primeros seis meses de vida**, el uso de ortesis que mantienen la cadera en abducción es bastante eficaz tanto para conseguir como para mantener la reducción de la cadera y favorecer su remodelación.

- La ortesis más empleada es el *arnés de Pavlik*, aunque existen otras alternativas (almohadón de Frejka, férula de VonRossen). Cuando el tratamiento se inicia al nacimiento, el arnés se mantiene a tiempo completo durante 2 ó 3 meses y a tiempo parcial 1 ó 2 meses más, retirándolo cuando se consigue una abducción completa y simétrica, no hay inestabilidad y el índice acetabular es menor de 30º. Este régimen tiene un porcentaje de fracaso del 15% al 20%.
- En las caderas que no se reducen con el arnés, mantenerlas en flexión y separación puede aumentar el defecto acetabular posterolateral y la dificultad para reducir la cadera, circunstancia denominada "enfermedad del arnés de Pavlik". Estas caderas no reductibles con el arnés pueden generalmente tratarse mediante *reducción cerrada e inmovilización con espica de yeso*. La cadera debe colocarse en no más de 45 a 55 grados de abducción (posición humana) para reducir el riesgo de necrosis avascular. La confirmación de la reducción se obtiene con artrografía y/o TAC.

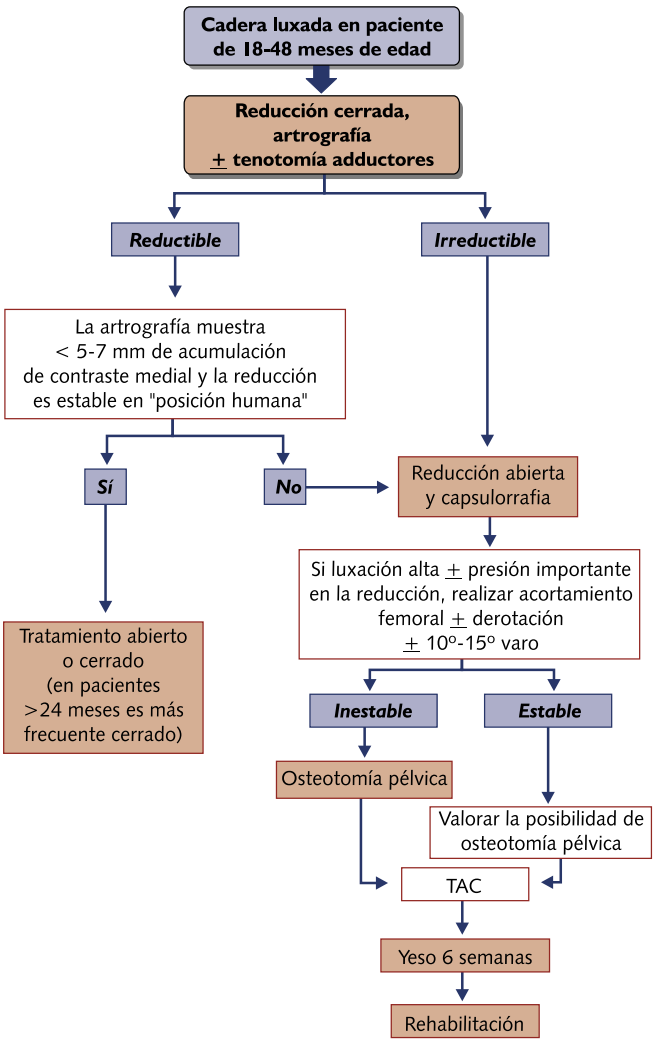


Figura 61. Tratamiento de la enfermedad luxante de cadera a partir de los 18 meses de edad.

A partir de los seis meses resulta difícil inmovilizar niños más grandes y cada vez más activos en un arnés de Pavlik. Más aún, los cambios patológicos del niño mayor impiden la consecución de la reducción con el simple uso del arnés y las tasas de fracaso superan el 50%. El tratamiento varía dependiendo si el niño tiene más o menos de 18 meses (**figuras 60 y 61**). Existen algunos detalles a destacar:

- La reducción cerrada puede requerir la asociación de tenotomía de los adductores; el valor de la tracción preoperatoria es controvertido y cada vez más cirujanos se decantan por no usarla.
- La reducción abierta suele requerirse especialmente a partir de los 18 meses.
- El objetivo de las osteotomías femorales es fundamentalmente acortar el fémur para facilitar la reducción y reducir la incidencia de osteonecrosis por exceso de presión. No obstante, también se aprovecha para reducir la anteversión.

La osteotomía pélvica es la que realmente corrige la patología más importante de la displasia. La más empleada es la osteotomía innominada de Salter, aunque muchos cirujanos se decantan por la realización de otras osteotomías (Pemberton, Dega, etc).

Figura 62. Paciente adulto con luxación congénita de cadera izquierda y cambios degenerativos secundarios.

6.4.2. Artritis séptica de cadera.

Cuadro típico del recién nacido y lactante, si bien puede aparecer a cualquier edad. Suele deberse a *S. aureus*, estreptococos del grupo B o *H. influenzae*. Clínicamente cursa con un cuadro séptico sistémico, acompañado de inmovilidad (pseudoparálisis) del miembro afecto; el llanto aumenta considerablemente con la movilización de la cadera. Puede demostrarse la presencia de derrame articular por ecografía. En la radiográfia simple, la artritis séptica puede mostrar una repercusión sobre partes blandas pero la afectación ósea evidente se objetiva entre dos y tres semanas después del inicio del cuadro clínico (MIR 05-06, 92). La sospecha de artritis séptica justifica la artrotomía urgente de la cadera para su adecuada descompresión, lavado y posterior drenaje; la artrocentesis es insuficiente. Simultáneamente es necesario el empleo de antibioterapia intravenosa. Sus principales complicaciones son la destrucción del fémur proximal y las lesiones fisarias.

6.4.3. Sinovitis transitoria de cadera.

Esta inflamación aguda de la articulación de la cadera de comienzo brusco y curso autolimitado, es la causa más frecuente de dolor coxofemoral en niños de tres a ocho años (con una mayor incidencia entre los 3 y los 5 años). Parece relacionada con traumatismos previos, tendencia a la obesidad, sexo masculino, infecciones previas de vías altas e hipersensibilidad inmune. Cursa con dolor en la cadera irradiado a la rodilla (irradiación compartida con cualquier afección de la cadera) (MIR 96-97F, 91), limitación de la movilidad y ocasionalmente flexo en ausencia de sintomatología sistémica. Para detectar la presencia de flexo puede ser necesario utilizar el signo de Thomas: en decúbito supino, si el paciente realiza hiperlordosis lumbar puede parecer que la cadera alcanza la extensión completa; si se flexiona al máximo la cadera contralateral a la que nos interesa, la lordosis lumbar desaparece desenmascarando el flexo de la cadera afecta, que el paciente no puede extender del todo a menos que se libere la flexión de cadera contralateral.

Los métodos complementarios de diagnóstico aportan pocos datos valorables, aunque ecográficamente puede apreciarse un aumento del líquido intraarticular (MIR 98-99F, 196). El diagnóstico final se establece por exclusión una vez descartadas mediante anamnesis, exploración y métodos complementarios, afecciones de mayor gravedad como artritis séptica, tuberculosis, osteomielitis, enfermedad de Perthes, artritis crónica juvenil, neoplasia, etc.

La mayor parte de los casos remiten de una a cuatro semanas. El único tratamiento necesario es sintomático: observación, reposo y analgésicos o antiinflamatorios. Como en cualquier situación en la que el paciente pueda pasar un tiempo relativamente prolongado

en reposo en cama o tumbado, el principal riesgo es que se desarrolle una limitación de la extensión de la cadera (actitud en flexo), (MIR 01-02, 92) por lo que en pacientes en los que la exploración demuestre un flexo muy marcado (signo de Thomas) conviene añadir al tratamiento una tracción cutánea suave durante una o dos semanas.

6.4.4. Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (pseudocoxalgia, osteocondritis deformante juvenil o coxa plana).

Concepto y epidemiología.

Isquemia de la extremidad proximal del fémur en crecimiento que condiciona su osteonecrosis parcial y posterior revascularización y reosificación. Puede aparecer entre los 2 y los 13 años, pero la mayor parte de los casos ocurren entre los 4 y 8 años de edad. Es unilateral en el 90% de los casos, de 4 a 5 veces más frecuente en varones y poco frecuente en niños de color. Se asocia con retraso de la edad ósea (y talla baja que posteriormente se recupera), hiperactividad, tabaquismo pasivo y alteraciones de las somatomedinas. La asociación con coagulopatías (concentraciones bajas de proteínas C y S, hipofibrinolisis, factor V Leiden, concentración aumentada de lipoproteína a) es controvertida. La relación con la sinovitis transitoria ha sido un tema debatido, pero en la actualidad se considera que los casos de sinovitis que teóricamente evolucionan a enfermedad de Perthes son en realidad cuadros isquémicos desde su inicio que se diagnostican erróneamente como sinovitis transitoria por la escasez inicial de expresión radiológica.

Anatomía patológica.

Histológicamente en las fases iniciales se observa osteonecrosis. La posterior revascularización debilita la estructura ósea y facilita la producción de una fractura subcondral que se asocia con el inicio de la cojera. Las deformidades se producen durante la reosificación. El crecimiento del cartílago articular se ve estimulado, lo que contribuye al desarrollo de coxa magna. La mayor parte de los quistes metafisarios son en realidad irregularidades de la fisis o epífisis que aparecen radiológicamente sobreimpuestos a la metáfisis por la deformidad de la cabeza femoral.

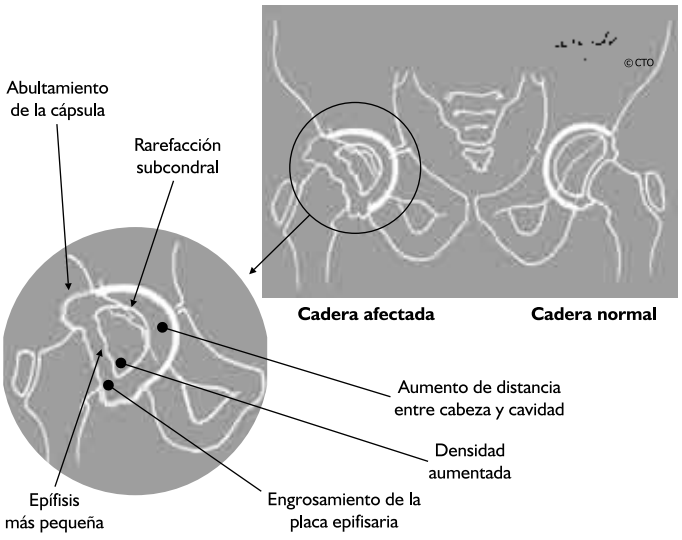


Figura 63. Cambios patológicos de la enfermedad de Perthes con su expresión radiológica.

Manifestaciones clínicas, diagnóstico y pronóstico.

Clínicamente se presenta con claudicación insidiosa de la marcha, dolor moderado y limitación de la movilidad de la cadera, especialmente abducción y rotación interna. Los estudios de laboratorio son negativos. Radiológicamente se aprecian cinco fases: inicial (radiografía normal u osteopenia), densificación, fragmentación (con o sin visualización de la fractura subcondral o signo de la uñetada de Waldeström), reosificación y remodelación (MIR 98-99F, 194). Cuando existe afectación bilateral deben descartarse otras afecciones como la displasia epifisaria múltiple, enfermedades inflamatorias, hipotiroidismo, anemia de células falciformes o enfermedad de Gaucher. La resonancia magnética puede definir mejor la extensión de la osteonecrosis en fases iniciales, pero no está claro que su utilidad justifique el coste.

Existen varios sistemas para valorar la extensión radiológica de la osteonecrosis. Actualmente el más aceptado es el sistema del pilar lateral de Herring (A: no colapso, B: colapso de menos del 50% del pilar lateral, C: colapso del más del 50% del pilar lateral). La clasificación de Caterall (afectación del 25%, 50%, 75% ó 100% de la epífisis) ha perdido vigencia (**figura 64**). La **tabla 15** recoge los factores de mal pronóstico de la enfermedad de Perthes.

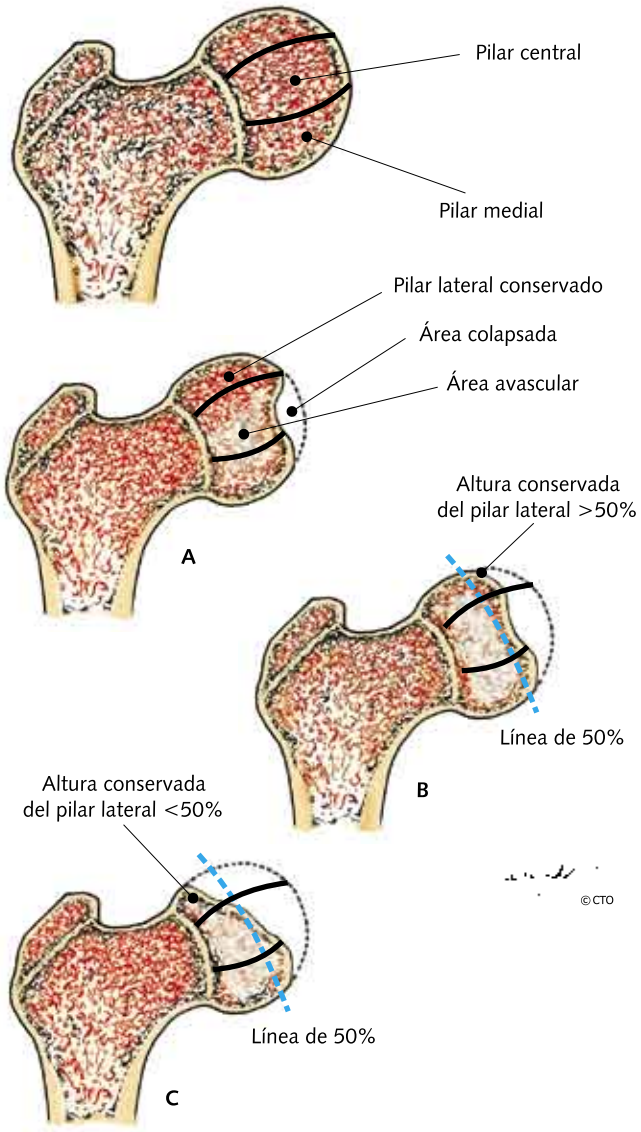


Figura 64. Clasificación de Herring.

Tabla 15. Factores de mal pronóstico en la enfermedad de Perthes.

Generales
- Edad de comienzo avanzada (<6 años, pronóstico excelente; >6 años, incidencia elevada de coxartrosis secundaria)
- Obesidad
- Sexo femenino

Clínicos
- Limitación de movilidad
- Flexo

Radiológicos
- Extensión de la lesión (pilar lateral de Herring, grados de Caterall)
- Subluxación lateral (>20%)
- Otros (calcificaciones externas a la epífisis, reacción metafisaria, horizontalización de la fisis, signo de Courtenay-Cage)

Tratamiento.
El primer objetivo del tratamiento es recuperar la movilidad completa de la cadera, especialmente la abducción (si no se consigue, debe descartarse la existencia de una cadera en bisagra). Conseguido el restablecimiento del rango de movilidad, existen dos opciones de tratamiento:

- **Observación.** Indicada en pacientes en el grupo A de Herring o I-II de Caterall, exceptuando niños > 10 años. Algunos autores defienden observar a todos los niños < 6 años independientemente de la extensión de la lesión.
- **Procedimientos de contención.** El objetivo de estos procedimientos es contener la cabeza femoral en el interior del acetábulo para favorecer su remodelación, aunque no parece existir ninguna modalidad que la contenga por completo. Pueden emplearse ortesis en abducción y rotación interna (Atlanta, Newington, Scottish-Rite) o realizar osteotomías. No existe consenso sobre cuando plantearse la realización de osteotomías, si es mejor realizar osteotomías femorales o pélvicas y si en ocasiones es conveniente asociarlas. En los pacientes con deformidad residual puede estar indicada la realización de una osteotomía pélvica de reconstrucción o femoral valguizante.

6.4.5. Epifisiolisis femoral proximal.

Concepto y epidemiología.
Deslizamiento entre el cuello femoral y la epífisis femoral proximal, quedando esta última posterior e inferior. Es la causa más frecuente de dolor, claudicación de la marcha y limitación de la movilidad de la cadera del adolescente. Es 2-3 veces más frecuente en pacientes de color y en el sexo masculino (en el que se produce entre los 11 y los 16 años) que en el femenino (10-14 años). Se asocia a obesidad (el 70% están por encima del percentil 95), hiperactividad, retroversión femoral, alteraciones endocrinas que alteran la fisis (hipogonadismo, hipotiroidismo, déficit de GH, hipopituituarismo), raquitismo renal y síndrome de Down. Clásicamente se pensaba que la incidencia de bilateralidad era del 25-30%, pero actualmente se reconocen cifras mayores (40-60%), especialmente cuando se asocia alguna endocrinopatía.

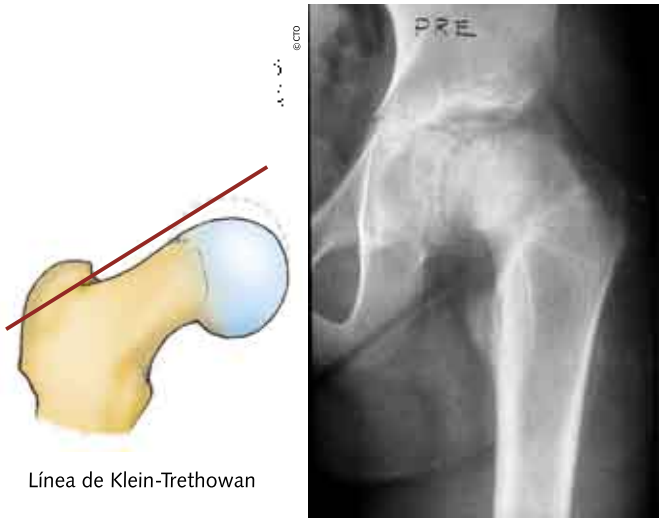


Figura 65. Línea de Klein-Trethowan (izquierda) y desplazamiento posteroinferior de la cabeza femoral en la epifisiolisis femoral proximal (derecha).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico.
Clínicamente se manifiesta por cojera y dolor con la actividad que se localiza en la cara anterior del muslo proximal (2/3 de los casos) o la rodilla (1/3); los pacientes con dolor en la rodilla se diagnostican de forma más tardía y por lo tanto suelen presentar mayor desplazamiento. El miembro se encuentra en rotación externa y la limitación de la rotación interna aumenta a medida que se flexiona la cadera, hallazgo muy característico (MIR 99-00F, 101; MIR 98-99F, 198; MIR 97-98F, 210). Desde el punto de vista clínico se distinguen presentaciones crónicas (más de 3 semanas de duración) y agudas, que a su vez se dividen en estables (toleran la carga) e inestables (no toleran la carga, incluso con bastones, su movilidad está muy limitada y tienen peor pronóstico).

Radiológicamente, en la fase de predeslizamiento sólo se aprecian alteraciones fisarias y metafisarias. La existencia de deslizamiento puede detectarse trazando la línea de Klein-Trethowan: la prolongación de la cortical superolateral del cuello corta un segmento cefálico de menor tamaño que en la cadera contralateral o incluso no llega a rozarla (**figura 65**).

Tratamiento y complicaciones.
Las **epifisiolisis agudas inestables** deben tratarse mediante reducción cerrada urgente y fijación con uno o dos tornillos. La demora del tratamiento de estas lesiones aumenta el riesgo de necrosis avascular. En las **epifisiolisis agudas estables y crónicas**,

- Si el desplazamiento es *leve o moderado* (ángulo de deslizamiento < 50º) se tratan mediante fijación *in situ* sin reducción con un tornillo canulado. El tornillo debe situarse en el centro de la cabeza femoral y a más de 5 mm de la superficie articular, lo que favorece la epifisiodesis y reduce el riesgo de penetración intraarticular del tornillo (**figura 66**).
- Cuando el desplazamiento es *grave* (ángulo > 50º) se tratan mediante osteotomía.

Figura 66. A) Epifisiolisis femoral proximal aguda. B) Estabilización con dos tornillos canulados.

Existe controversia sobre la necesidad de fijar profilácticamente la cadera contralateral, procedimiento recomendado especialmente en pacientes con endocrinopatía. Las principales complicaciones de la epifisiolisis son (1) necrosis avascular en las lesiones agudas no reducidas urgentemente y tras la realización de algunos tipos de osteotomía, (2) condrolisis o coxitis laminar si el tornillo penetra intraarticulamente, y (3) coxartrosis en la edad adulta, comenzando los cambios degenerativos en la parte anterior del acetábulo.

6.4.6. Anteversión femoral persistente.

Definición.
El concepto de anteversión femoral hace referencia al hecho de que el cuello y cabeza femorales de la cadera normal no son paralelos al eje de flexoextensión (transepicondíleo) de la rodilla, sino que "apuntan ligeramente hacia delante"; dicha anteversión es elevada al nacimiento y normalmente involuciona con la maduración esquelética hasta alcanzar los 15 grados que suelen existir en la cadera del adulto. El término anteversión femoral persistente se aplica a pacientes en los que no se aprecia dicha involución.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico.
Clínicamente se aprecia que estos niños caminan con las puntas de los pies hacia dentro (en la literatura anglosajona este cuadro clínico se denomina, de hecho, *in-toeing*). A la exploración, existe aumento de la rotación interna de las caderas con limitación de la rotación externa. En bipedestación observaremos cómo las rótulas se sitúan hacia medial, debiendo colocar los pies en rotación externa para conseguir que se orienten hacia anterior. Frecuentemente se encuentra que estos niños se sientan sobre la cara medial de los muslos (sedestación en "W") y duermen boca abajo con las caderas en rotación interna. La mejor prueba complementaria para evaluar la anteversión del cuello femoral es la TC, que nos permitirá medir con exactitud la relación del eje del cuello femoral con la línea que une el borde posterior de ambos cóndilos femorales.

Tratamiento.
Se debe explicar a los padres lo fisiológico y poco trascendente del problema en niños pequeños, animándoles a observar cómo va corrigiéndose espontáneamente, siempre y cuando se eviten vicios posturales; es recomendable que estos niños se sienten con las piernas cruzadas (a lo indio). El uso de aparatos correctores se desaconseja. En pacientes adolescentes, sólo si la actitud plantea un problema estético grave o limitaciones para la práctica deportiva, está indicada la corrección quirúrgica mediante osteotomía femoral desrotatoria.

6.5. La rodilla.

6.5.1. Genu varo y genu valgo.
Varo significa que lo distal se desvía hacia medial y valgo que se desvía hacia lateral, pero siempre tomando un punto como referencia, que suele ser una articulación (en este caso la rodilla), un foco de fractura, etc. Por lo tanto, en el genu varo la tibia se desvía hacia medial y en el genu valgo hacia lateral. En el genu varo las extremidades inferiores semejan una O y en el genu valgo una X. El **genu varo** es fisiológico al nacimiento y en el primer año de vida, para corregirse espontáneamente pasando a genu valgo marcado, hacia los dos años de edad. Esta actitud suele ser simétrica y no muy intensa, debiendo evaluar todas aquellas deformidades más acentuadas y, sobre todo, asimétricas. De las muchas causas de genu varo patológico las más frecuentes son la enfermedad de Blount y el raquitismo. La enfermedad de Blount (*osteocondrosis deformans tibiae* o tibia vara) es una lesión de la porción posteromedial de la fisis tibial proximal con repercusión sobre la metáfisis y epífisis adyacentes. Existen formas infantiles (<3 años), juveniles (3-10 años) y del adolescente (>10 años). La tibia vara es más frecuente en pacientes de color y obesos. La forma infantil es bilateral en el 80% de los casos e indolora. Las formas juvenil y del adolescente son bilaterales en el 50% y pueden ocasionar dolor. La tibia vara infantil puede tratarse con éxito utilizando ortesis en más del 50% de los casos; cuando fracasa el tratamiento con ortesis y en niños de más de 3 años es necesaria la corrección quirúrgica mediante osteotomía valguizante tibial o femoral; en niños mayores puede realizarse cirugía sobre la fisis (distracción fisaria, hemiepifisiodesis del lado sano, etc).

El **genu valgo** es fisiológico a partir de los 2 años y se corrige progresiva y espontáneamente hasta los 7-8 años, momento en que ya adquiere sus valores normales de la edad adulta. Las alteraciones de este proceso pueden ser de origen congénito (hipoplasia y agenesia de peroné, hipoplasia de cóndilo femoral lateral, incurvación lateral de la tibia); postraumático, (sobre todo los secundarios a fracturas en tallo verde de la metáfisis proximal de la tibia) o idiopático del adolescente, en que la deformidad no regresa e incluso aumenta de forma progresiva. Otros procesos pueden dar lugar a genu valgo, como la artritis reumatoide juvenil, las infecciones y las metástasis, estas últimas dando lugar a la formación de puentes óseos fisarios. El genu valgo del adolescente consiste en la persistencia o el aumento de la angulación de las rodillas en valgo, por encima de dos desviaciones estándar del ángulo femorotibial (9º) o de la distancia intermaleolar (10 cm). La deformidad suele ser simétrica, no apreciándose otras alteraciones radiológicas ni neurológicas. La hemiepifisiodesis definitiva o temporal está indicada en pacientes mayores de 8 años, con angulación superior a 15º y distancia intermaleolar mayor de 10 cm. Cuando la angulación femorotibial supera los 20º suele ser necesaria una osteotomía varizante femoral.

6.5.2. Osteocondritis disecante de König.
Concepto y Epidemiología.
Demarcación y desprendimiento de un fragmento osteocondral en la rodilla como consecuencia de traumatismos y/o alteraciones vasculares. Suele presentarse entre los 10 y 20 años, constituyendo la causa más frecuente de cuerpos libres a esta edad. Es más frecuente en el sexo masculino. El 85% de los casos se localizan en el cóndilo femoral medial y el 70% lo hacen en el borde lateral del mismo, sobre la zona intercondílea, en la llamada "área clásica". Suele ser unilateral.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico.
Antes de desprenderse el fragmento, el paciente refiere dolor de intensidad variable que puede acompañarse de derrame articular; suelen caminar con la tibia en rotación externa y presentar dolor con la extensión de la rodilla en rotación interna. Cuando el fragmento se desprende aparecen episodios de bloqueo y el paciente llega a identificar el "ratón articular". La radiografía de elección es la anteroposterior en visión de túnel. La RM es el método complementario que mejor delimita la extensión de la lesión.

Tratamiento.
En los pacientes menores de 12 años, lo habitual es que la lesión cure de forma espontánea y debe realizarse inicialmente un tratamiento conservador; si pasadas ocho o diez semanas persiste la sintomatología, está indicada la artroscopia para realizar perforaciones sobre las lesiones que resulten estables (estimulando la unión) o fijar con agujas aquellas que sean inestables. En pacientes de mayor edad la curación espontánea es, por el contrario, rara, por lo que la artroscopia debe realizarse de forma precoz y en las lesiones inestables extirpar el fragmento y tratar lo mejor posible el defecto osteocondral resultante. Existen varias opciones de tratamiento (1) perforar el hueso subcondral para estimular su recubrimiento con un tejido fibrocartilaginoso, (2) cubrir el defecto con injerto osteocondral procedente de zonas de no carga de la rodilla del paciente (mosaicoplastia) o con aloinjerto osteocondral de cadáver, o (3) cubrir el defecto con un autoinjerto de periostio que aporte células mesenquimales pluripotenciales y asociarlo a la administración de factores de crecimiento (TGF-β) o condrocitos autólogos extraídos de la rodilla del paciente en una intervención previa y cultivados "in vitro".

6.5.3. Dolor femoropatelar del adolescente.
Es uno de los motivos más frecuentes de consulta entre mujeres adolescentes. El cartílago articular rotuliano suele tener una consistencia discretamente inferior a la normal, por lo cual a veces, se emplea como sinónimo el término condromalacia rotuliana. El dolor es generalmente bilateral, de comienzo insidioso, localizado en la zona anteromedial o retropatelar, aumenta o se desencadena con ciertas actividades como subir y bajar escaleras o sentarse con las rodillas en flexión (signo del "cine" o claudicación de butaca) y puede acompañarse de sensación de fallo. El ángulo Q (formado por la intersección de dos líneas, la primera desde la espina ilíaca anterosuperior hasta el centro de la rótula y la segunda desde el centro de la rótula hasta la tuberosidad tibial anterior) suele ser superior a 20º (**figura 67**) y hay dolor con la contracción cuadricipital contra resistencia. En algunos casos puede constatarse hiperpresión en el compartimento femorotibial lateral por subluxación y/o inclinación lateral de la rótula. La mayor parte de los casos ceden con el paso del tiempo ayudados por la realización de isométricos de cuádriceps en extensión. Ocasionalmente debe realizarse una sección del retináculo lateral (liberación lateral) si existe inclinación rotuliana o un realineamiento quirúrgico del aparato extensor, casi siempre proximal, si existe subluxación.

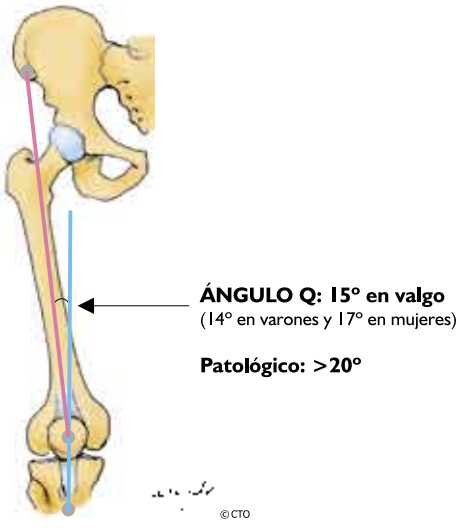


Figura 67. Ángulo Q.

6.5.4. Apofisitis de tracción en la rodilla.
Determinadas apófisis del adulto están constituidas en el niño por núcleos de crecimiento independientes separados del núcleo principal por cartílagos fisarios. La tracción excesiva por sobrecarga sobre estos núcleos apofisarios, puede ocasionar una respuesta inflamatoria. El ejemplo clásico es la **enfermedad de Osgood-Schlatter**.

Aparece generalmente en torno a los 12 ó 13 años y es resultado de la repercusión negativa que ejerce el aparato extensor sobre la placa fisaria de la tuberosidad tibial anterior. Se caracteriza por dolor sobre la zona mencionada durante y después de la actividad recreativa o deportiva, acompañada en ocasiones de tumefacción e irregularidades de osificación que se aprecian en la proyección radiológica lateral de rodilla. El reposo durante varias semanas, llegando en casos extremos a la inmovilización con yeso en extensión, resuelve casi siempre el problema. La **enfermedad de Sinding-Larsen-Johanssen** es otra apofisitis de tracción característica de niños algo más jóvenes (en torno a los 8 ó 9 años) y localizada en el polo inferior de la rótula; su tratamiento es similar al de la enfermedad de Osgood-Schlatter.

6.6. El pie infantil.

6.6.1. Pie zambo.

DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Es aquel pie que combina las deformidades de equino (flexión plantar del tobillo), varo (inclinación medial de la planta del pie) y adducto (incurvación medial de los metatarsianos con respecto al retropie, **figura 68**) (MIR 03-04, 165). Es la deformidad congénita más frecuente del pie. Afecta a 1/1000 recién nacidos vivos, más frecuentemente al sexo masculino (relación 2:1) y es bilateral en el 50% de los casos. Puede ser posicional, congénito, teratológico (como cuando se asocia a artrogriposis múltiple congénita) o formar parte de un síndrome (presente en más del 50% de los niños con síndrome de bridas amnióticas [displasia de Streeter]). Además de la deformidad en sí, clínicamente suele apreciarse atrofia de la pantorrilla e hipoplasia de tibia y peroné. El diagnóstico es clínico; aunque radiológicamente pueden apreciarse parte de las deformidades, la interpretación de diferentes parámetros radiológicos es difícil y controvertida.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de esta deformidad debe comenzarse lo antes posible, si es posible el primer día de vida. En los pies zambos flexibles se realiza tratamiento conservador con yesos sucesivos que progresivamente corrigen el adducto, el varo y el equino; en ocasiones, es necesario asociar una tenotomía percutánea del tendón de Aquiles. En los pies zambos rígidos y los que no responden al tratamiento conservador o recidivan al finalizar la corrección con yesos está indicado el tratamiento quirúrgico, que suele realizarse entre los 6 y 12 meses de vida mediante liberación de partes blandas. A veces es necesario añadir transferencias tendinosas u osteotomías.

Figura 68. Pie zambo (adducto-equino-varo) bilateral.

6.6.2. Pie plano.

Es aquel pie en el que se aprecia disminución de la altura del arco plantar longitudinal. Existen un pie calcáneo valgo congénito, un pie plano o convexo congénito asociado a astrágalo vertical, una forma flexible en el niño y una forma rígida en el adolescente. La presencia de un hueso supernumerario (escafoides accesorio) en el espesor del tendón del tibial posterior y junto al extremo medial del escafoides tarsiano, puede ocasionar síntomas en los niños con pies planos.

PIE PLANO-VALGO FLEXIBLE.

Se debe a hiperlaxitud y existen partidarios de considerarlo una variante de la normalidad. Generalmente es asintomático y se corrige con la maduración esquelética. La hiperextensión del primer dedo del pie generalmente corrige la deformidad (prueba de Rose). Sólo los casos sin tendencia a la regresión requieren el empleo de plantillas y raramente su sintomatología justifica la estabilización quirúrgica calcaneoastragalina.

PIE PLANO-VALGO CONTRACTO DOLOROSO DEL ADOLESCENTE (COALICIÓN TARSAL).

Se debe al desarrollo de una fusión de dos o más huesos del tarso. Afecta al 1% de la población y es bilateral en el 50-60% de los casos. Puede que en algunos casos exista un tendencia familiar autosómica dominante. Las coaliciones más frecuentes son la talocalcánea (~50%, especialmente la faceta articular media) y la calcaneoescafoidea (~45%). Los pacientes desarrollan síntomas a partir de la adolescencia al completarse la osificación de la coalición. Suelen presentar dolor en el retropie que aumenta con la actividad y la bipedestación prolongada así como sensación de inestabilidad con esguinces de tobillo frecuentes. A la exploración se aprecia valgo del retropie que no se corrige al ponerse el paciente de puntillas, limitación de la movilidad subastragalina, dolor con la inversión del pie y molestias con tensión sobre los músculos peroneos, que están acortados como adaptación a la menor movilidad subastragalina y al valgo. La coalición suele identificarse en radiografías oblícuas, pero puede ser necesario el uso de TAC. El tratamiento es inicialmente conservador con ortesis o inmovilización con yeso en descarga durante seis semanas. Si fracasa, puede realizarse una resección de la fusión con interposición de tejido en la zona (más eficaz en las coaliciones talocalcáneas) o realizar una artrodesis subastragalina.

6.6.3. Pie cavo.

Se caracteriza por la elevación de la bóveda plantar que puede: 1) deberse a una enfermedad neuromuscular como distrofia muscular, neuropatías periféricas, poliomielitis, parálisis cerebral, etc., 2) quedar como secuela de un pie zambo o 3) representar una forma idiopática. En la gran mayoría de los casos, la etiología del pie cavo patológico es neurológica, siendo necesario un electromiograma a estos niños (MIR 05-06, 91). Cursa con dolor e hiperqueratosis sobre las cabezas de metatarsianos y el dorso de las interfalángicas. Su tratamiento debe ser inicialmente conservador con ortesis; si no ceden las molestias, está indicado el tratamiento quirúrgico mediante osteotomías y/o transferencias tendinosas.

6.7. Osteocondrosis.

Las osteocondrosis son alteraciones de uno o más centros de osificación, caracterizados por degeneración secuencial o necrosis aséptica y recalcificación. Existen varios factores implicados en su génesis: alteraciones de la vascularización, factores mecánicos, núcleos accesorios de osificación, influencia genética, etc. Algunos de estos cuadros han sido ya descritos con anterioridad. La **tabla 16** recoge por orden alfabético los epónimos empleados para designar las osteocondrosis más frecuentes.

Tabla 16. Osteocondrosis.

Blount	Fisis proximal de la tibia.
Freiberg (Köhler II)	Cabeza del segundo metatarsiano.
Kienböck	Semilunar.
Köhler	Escafoides tarsiano.
König	Epífisis femoral distal (osteocondritis disecante).
Legg-Calve-Perthes	Epífisis femoral proximal.
Osgood-Schlatter	Tuberosidad tibial anterior.
Panner	Cóndilo humeral lateral.
Preiser	Escafoides carpiano.
Scheuermann	Cuerpos vertebrales.
Sever	Tuberosidad posterior del calcáneo.
Sinding-Larsen-Johanssen	Polo inferior de la rótula.

Enfermedad de SCHEUERMANN
Localización: Platillos vertebrales
Epidemiología: Varón, adolescente
Clínica: Cifosis dorsal que no corrige la postura.
Acuñamiento de más de 3 vértebras, más de 5 grados.
Tratamiento antes del fin del crecimiento.

Epifisiolisis
Localización: Cabeza femoral
Epidemiología: Varón (70%), adolescente (10-15a)
Clínica: Dolor de cadera, cojera.
Limitación de la rotación interna
Pierna en rotación externa y abducción

Enfermedad de LEGG-PERTHES-CALVE
Localización: Cabeza femoral
Epidemiología: Varón (75%), escolar
Clínica: Limitación rotación interna y abducción.
Marcha antiálgica.
Típico:Talla baja (edad ósea retardada)

Enfermedad de KÖNIG
Localización: Cóndilo femoral
Epidemiología: Varón, adolescente (>21a, mala evol.)
Clínica: Crepitación y bloqueo de la rodilla.
Más frecuente cóndilo interno.

Enfermedad de OSGOOD-SCHLATTER
Localización: Tuberosidad tibial.
Epidemiología: Varón, adolescente.
Clínica: Hinchazón y dolor a la presión local.

Enfermedad de FREIBERG (KÖHLER II)
Localización: Cabeza de metatarsianos.
Epidemiología: Mujer, adolescente.(12-15a)
Clínica: Metatarsalgia anterior, que aumenta de puntillas.
Más frecuente el 2º

Enfermedad de KIENBÖCK
Localización: Semilunar.
Epidemiología: Varón (80%), adulto joven.
Clínica: Dolor de muñeca.
Disminución de fuerza de prensión.
Relación con "cubitus minimus".

Enfermedad de PANNER
Localización: Cóndilo humeral
Epidemiología: Varón, escolar (4-10a)
Clínica: Dolor y rigidez del codo, que aumenta con la actividad.
Limitación dolorosa a la flexión.

Enfermedad de BLOUNT (Tibia vara)
Localización: Platillo tibial medial.
Epidemiología: Varón, Infantil y adulto joven (más benigno)
Clínica: Causa más frecuente de genu varo patológico.
Bilateral en niños, unilateral en jóvenes.

Enfermedad de SINDING-LARSEN
Localización: Rótula.
Epidemiología: Varón, escolar.
Clínica: Dolor que aumenta con la presión en el polo inferior.

Enfermedad de SEVER.
Localización: Calcáneo.
Epidemiología: Varón, escolar (6-7a).
Clínica: Dolor en el talón.

Enfermedad de KÖHLER (I)
Localización: Escafoides tarsiano.
Epidemiología: Varón, infantil (2-9a)
Clínica: Dolor que obliga a caminar con el borde externo del pie.
Unilateral.

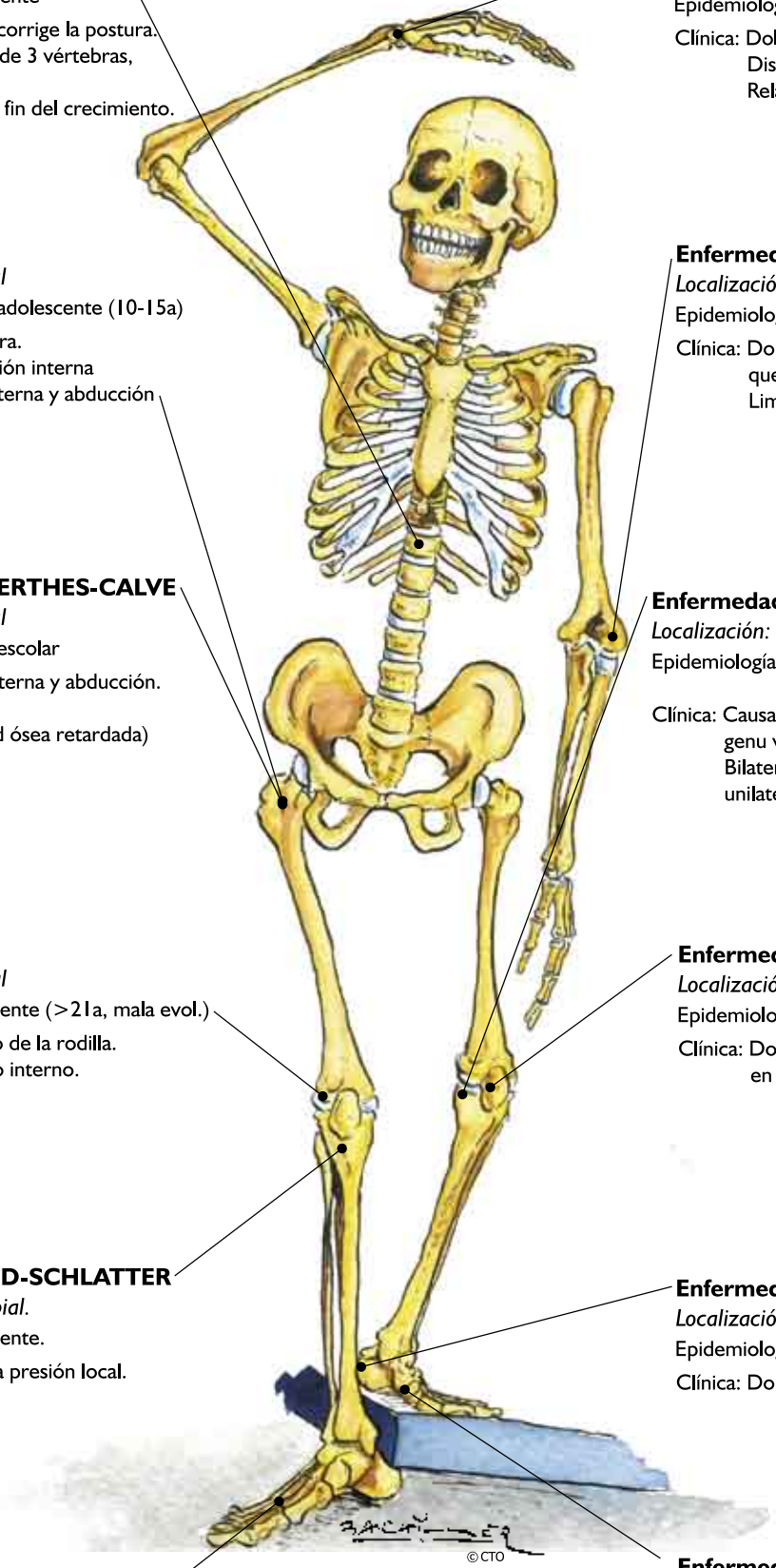


Figura 69. Osteocondrosis.

TEMA 7. CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA DEL ADULTO.

7.1. Principios generales.

El dolor y la incapacidad funcional asociados al desarrollo de patología en las articulaciones del miembro inferior y superior constituyen en la actualidad una de los principales problemas de salud de la sociedad, y su prevalencia va a continuar aumentando a medida que se prolonga la esperanza de vida y la población envejece. El término cirugía reconstructiva del adulto hace referencia a la parcela de la Cirugía Ortopédica en la que se tratan de forma quirúrgica los procesos dolorosos del aparato locomotor de las extremidades del adulto (artrosis, enfermedades reumáticas, procesos degenerativos de los tendones, etc). La cirugía de sustitución articular (prótesis) es una de las cirugías más importantes y que mayor interés suscita entre los profesionales de esta especialidad. Existen una serie de términos que conviene definir antes de analizar específicamente cada patología.

Sinovectomía.
Es la resección de la membrana sinovial. Está indicada en la patología primaria de la sinovial (como la condromatosis sinovial o la sinovitis villonodular pigmentada) así como en las fases iniciales de aquellas enfermedades en las que la inflamación sinovial es un componente importante (artritis reumatoide, por ejemplo).

Osteotomía.
Consiste en realizar uno o varios cortes en un hueso de forma controlada para cambiar su alineamiento. Completada la corrección, los fragmentos del hueso se fijan en la posición deseada para que la osteotomía consolide en esa posición y la corrección sea permanente. Puede usarse para corregir deformidades pediátricas, postraumáticas o degenerativas así como para modificar la transmisión de cargas en articulaciones con cambios degenerativos (**figura 70**).

Figura 70. Varón de 45 años con gonartrosis medial aislada tratado con osteotomía valguizante de tibia fijada con una grapa metálica.

Artrodesis.
Es la fusión de una articulación, eliminando el dolor procedente de la misma pero también el rango de movilidad (**figura 71**). Se emplea en aquellos diagnósticos (artropatía neuropática, infecciones activas) o localizaciones (columna lumbar, tobillo, pie, muñeca, primer dedo de la mano) en los que se puede fijar la articulación en una posición funcional y no existen otras alternativas, especialmente si el paciente necesita usar de forma muy activa el miembro afectado (trabajadores manuales, pacientes jóvenes, etc). Debe evitarse la realización de artrodesis cuando se afectan articulaciones de forma bilateral o simétrica.

Artroplastia de resección.
Consiste en resecar los extremos articulares y dejar que el espacio entre ambos se rellene de tejido fibroso para reducir el dolor y mantener cierto grado de movilidad. Se emplea con cierta frecuencia para el tratamiento del hallux valgus, las infecciones articulares activas y en ocasiones el fracaso de la artroplastia de sustitución, especialmente en presencia de infección (**figura 72**).

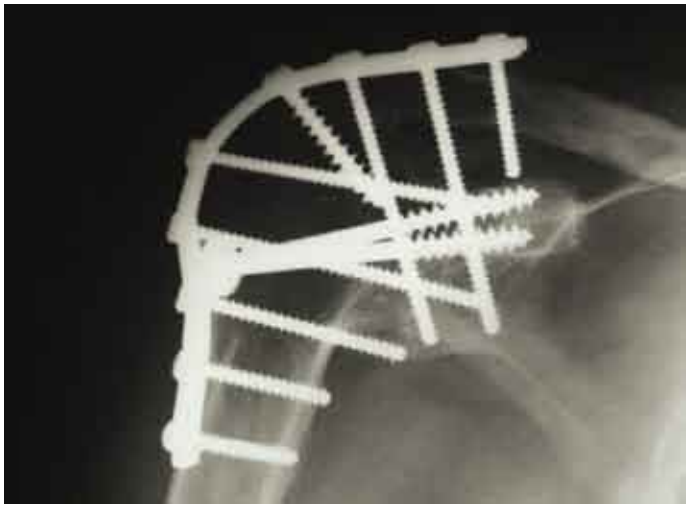


Figura 71. Imagen radiológica de una artrodesis de hombro.

Artroplastia de sustitución.
Consiste en sustituir uno (prótesis parcial) o todos (prótesis total) los extremos articulantes por implantes que se fijan al hueso con cemento acrílico o favoreciendo la penetración de tejido óseo en la superficie del implante. Es el tratamiento más frecuentemente empleado para la patología articular.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.
La **tabla 17** recoge las principales indicaciones actuales de la artroplastia de sustitución. Las principales contraindicaciones son infección activa y artropatía neuropática de Charcot (**figura 73**) (MIR 98-99F, 106; MIR 95-96F, 147).

Tabla 17. Principales indicaciones de la artroplastia de sustitución articular.

Fracturas
• Fr. desplazada cuello femoral edad avanzada • Fr. húmero proximal (4 fragmentos, destrucción cefálica, edad avanzada + luxación o 3 fragmentos) • Fr. supraintracondílea húmero distal si edad avanzada o patología previa
Patología articular
• Artrosis (cadera, rodilla, hombro, codo) - Primaria - Secundaria (enfermedades pediátricas [displasia, Perthes, epifisiolisis], artrosis postraumática, Paget, etc) • Enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide (cadera, rodilla, hombro, codo, muñeca, dedos de la mano) • Osteonecrosis del adulto (cadera, rodilla, hombro) • Otras (sinovitis villonodular pigmentada con destrucción articular, artrodesis previa con mala función o afectación de otras articulaciones, artroplastia de resección previa, etc.)
Tumores
• Reconstrucción tras la resección del tumor en cirugía de preservación del miembro

RESULTADOS.
Cuando la indicación es correcta, los resultados de la artroplastia de sustitución son espectaculares. La mayor parte de los pacientes no tienen dolor y su rango de movilidad suele ser de al menos 2/3 del rango de movilidad normal, lo que se traduce en una gran mejora funcional y de la calidad de vida. Existen varios estudios que han demostrado que las artroplastias de cadera, rodilla y hombro son intervenciones que proporcionan más años de calidad de vida que intervenciones como la cirugía de revascularización coronaria o el transplante renal.

COMPLICACIONES.
Las principales complicaciones son lesión vasculonerviosa, infección, trombosis venosa profunda, inestabilidad, fracturas periprotésicas y dolor persistente a pesar de una artroplastia aparentemente bien realizada. El tratamiento de la infección periprotésica casi siem-

pre requiere reintervenir al paciente para extraer los componentes y tratar la infección con antibióticos intravenosos; posteriormente se puede reimplantar una prótesis, realizar una artrodesis o dejar la articulación en artroplastia de resección.

Figura 72. Artroplastia de resección en la articulación coxofemoral (técnica de Girldestone).

En el momento actual, el principal factor limitante de la longevidad de las artroplastias es el desgaste de los componentes. La mayor parte de los implantes incluyen un componente de plástico (polietileno de ultraalto peso molecular) que con el paso de los años se desgasta; las partículas de desgaste repercuten en la función de los osteoblastos y desencadenan una reacción inflamatoria que destruye el tejido óseo bien formando cavidades en el hueso adyacente (osteólisis) o bien erosionando la zona de hueso a la que está fijo el implante (aflojamiento).

Para reducir el desgaste es crítico evitar la realización de artroplastias en pacientes jóvenes y activos siempre que sea posible, utilizar implantes bien diseñados, con materiales de calidad y cuidar la técnica quirúrgica (alineamiento, grosor del plástico, etc); además, existe gran interés en utilizar materiales alternativos al polietileno (cerámica, metal) que se desgastan menos pero tienen otras complicaciones potenciales (rotura de implantes en el caso de la cerámica, liberación de iones tóxicos en el caso del metal). A nivel experimental, el tratamiento con bisfosfonatos (alendronato) parece enlentecer la progresión de la osteolisis, pero su eficacia no se ha confirmado en series clínicas. La osteolisis y el aflojamiento pueden requerir tratamiento quirúrgico para rellenar las cavidades osteolíticas (generalmente con aloinjerto) y el recambiar o revisar uno o todos los componentes.

7.2. Patología articular degenerativa e inflamatoria.

La artrosis, las enfermedades inflamatorias crónicas (AR, LES, etc) y la osteonecrosis son los procesos articulares que más frecuentemente trata el Cirujano Ortopédico. Las osteonecrosis de cadera y rodilla requieren apartados específicos y el tratamiento médico de las enfermedades inflamatorias lo realizan los Reumatólogos, así que en este apartado se exponen el tratamiento conservador de la artrosis y el tratamiento quirúrgico de la patología articular.

Tratamiento conservador de la artrosis.
Todo paciente con artrosis requiere un periodo de tratamiento conservador antes de plantearse el tratamiento quirúrgico. Las principales medidas empleadas son:

- **Reducción de las solicitaciones articulares.** Los pacientes con artrosis en la extremidad inferior deben evitar el sobrepeso, utilizar bastón y evitar actividades que supongan impactos sobre el terreno (saltos, carrera, etc). En general, se deben evitar actividades repetitivas que sobrecarguen la articulación.
- **Tratamiento farmacológico sistémico.**
  - El tratamiento sintomático de la artrosis se realiza con *analgésicos* (paracetamol) y *antiinflamatorios no esteroideos*. Recientemente se ha prestado mucha atención al uso de inhibidores selectivos de la COX-2 (celecoxib, rofecoxib), que producen menos alteraciones gastrointestinales. Sin embargo, en la actualidad su uso es controvertido, porque (1) no está claro que tengan un perfil de seguridad y coste superior a la combinación de AINEs convencionales con protectores gástricos y además (2) en el caso del rofecoxib el riesgo de cardiopatía isquémica parece aumentar si los pacientes no toman simultáneamente un antiagregante (aspirina), en cuyo caso el riesgo cardiovascular se iguala con el de pacientes que consumen otros AINEs pero el riesgo digestivo también se iguala.
  - Existen algunos preparados con combinaciones variables de *glucosamina, condroitín-sulfato, S-adenosilmetionina (SAM)* y otras moléculas similares que administrados por vía oral parecen mejorar los síntomas de la artrosis; su eficacia para enlentecer la progresión de la degeneración del cartílago articular se ha estudiado sobre todo en las manos y la rodilla pero no está demostrada.
- **Administración intraarticular de fármacos.** Cuando los síntomas no responden al tratamiento oral, puede intentarse la administración intraarticular de fármacos en articulaciones accesibles, como la rodilla. Clásicamente se han empleado infiltraciones con *corticoide* y anestésico local; empíricamente se recomienda no realizar más de tres al año. Otra alternativa es la infiltración con sustancias lubricantes como *derivados de ácido hialurónico* (por ejemplo, Synvisc®) que requieren la realización de varias infiltraciones (generalmente tres) en el curso de dos semanas. Ambos tipos de infiltraciones suelen proporcionar una mejoría transitoria, pero resulta difícil predecir la respuesta y duración de cada paciente.

Figura 73. Artropatía neuropática de Charcot.

Tratamiento quirúrgico de la patología articular degenerativa e inflamatoria.
El tratamiento quirúrgico de la patología articular está indicado en aquellos pacientes en los que el dolor y las limitaciones funcionales asociadas a los cambios degenerativos interfieran de forma significativa con la calidad de vida del paciente y en los que se hayan agotado todas las posibilidades de tratamiento conservador durante al menos seis meses (MIR 00-01, 89). Esto es especialmente importante para sentar la indicación de artroplastia de sustitución.

CADERA.
Aunque en centros especializados se realizan artroscopias de cadera para patología muy específica (patología del labrum, sinovitis villonodular pigmentada), las intervenciones más frecuentes son las osteotomías y la artroplastia. Las osteotomías se emplean sobre todo para el tratamiento de la displasia sintomática, causa más frecuente de dolor mecánico y cambios degenerativos en mujeres

jóvenes (MIR 01-02, 91). Suelen realizarse osteotomías acetabulares de reconstrucción (como la periacetabular bernesa de Ganz) o de salvamento (como la de Chiari). En ocasiones es necesario realizar osteotomías femorales asociadas a las acetabulares o de forma aislada. El uso de osteotomías en pacientes con coxartrosis ha perdido vigencia excepto en pacientes muy jóvenes. El caballo de batalla de la reconstrucción de cadera es la artroplastia total (**figura 74**). Las indicaciones de artroplastia de resección y artrodesis son excepcionales en la actualidad.

Figura 74. Paciente con coxartrosis avanzada y dolor invalidante (A) tratado mediante artroplastia total (B).

Rodilla.
En los pacientes con cambios degenerativos o inflamatorios en la articulación de la rodilla se contemplan cuatro intervenciones:

- Artroscopia. Está indicada para la realización de sinovectomías en pacientes con artritis reumatoide y escasa afectación ósea. En pacientes con artrosis el desbridamiento artroscópico no ofrece mejores resultados que el placebo.
- Osteotomía. En pacientes con gonartrosis unicompartimental en varo jóvenes se pueden obtener buenos resultados con una osteotomía tibial valguizante. La osteotomía femoral varizante se emplea con menos frecuencia.
- Artroplastia total de rodilla. Es la intervención más frecuentemente empleada en pacientes con gonartrosis (**figura 75**) y con artritis reumatoide e importante afectación ósea y cartilaginosa (MIR 03-04, 26).
- Artroplastia unicompartimental de rodilla. Aunque hace unos años perdió vigencia, su uso ha vuelto a resurgir a medida que se han desarrollado técnicas de cirugía mínimamente invasiva para su implantación con menor morbilidad. Sus indicaciones son similares a las de la osteotomía.

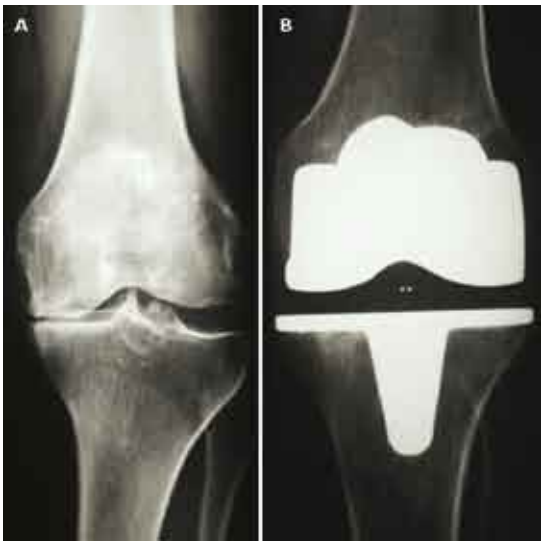


Figura 75. A) Gonartrosis. B) Artroplastia total de rodilla.

Tobillo y pie.
Las artroplastias de tobillo suponen hoy una alternativa a las artrodesis en pacientes con una demanda funcional intermedia o baja. La artrodesis es la técnica de elección para el tratamiento de las afecciones degenerativas e inflamatorias del tobillo y pie en pacientes jóvenes con alta demanda funcional, aún asumiendo que las articulaciones adyacentes (Chopart y rodilla) pueden sufrir degeneración a medio-largo plazo.

Hombro.
La artroplastia de hombro es el tratamiento de elección de la patología articular del hombro. Aunque existe cierto interés por los desbridamientos artroscópicos, es probable que proporcionen resultados similares a los obtenidos en la rodilla. La artrodesis de hombro es un procedimiento relativamente bien tolerado si el paciente desea realizar actividades importantes y está dispuesto a aceptar la reducción de movilidad y función.

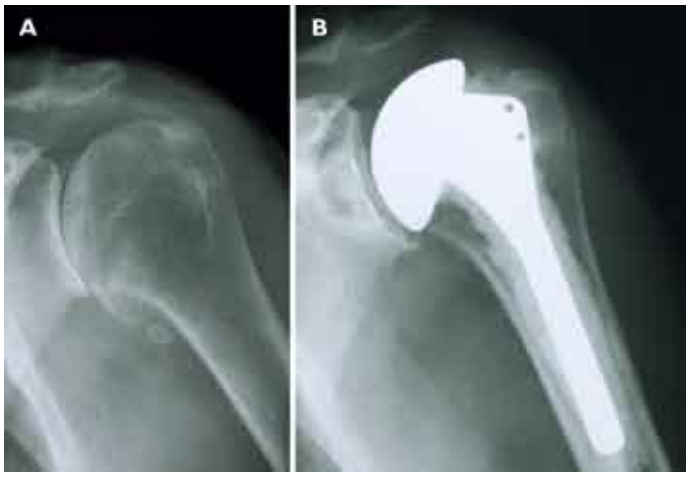


Figura 76. A) Artrosis primaria de hombro. B) Artroplastia total de hombro.

Codo.
El desbridamiento artroscópico y sinovectomía están indicado en pacientes con enfermedades inflamatorias en fases iniciales y en pacientes jóvenes con artrosis. Casi siempre se asocia a capsulectomía para recuperar la movilidad que el codo tiene tanta tendencia a perder. La artroplastia de codo está indicada preferentemente en pacientes con enfermedades inflamatorias. Su uso en pacientes con artrosis debe reservarse a pacientes por encima de los 60 años; en pacientes jóvenes puede realizarse una artroplastia de interposición. La artrodesis de codo es muy mal tolerada y debe realizarse sólo en situaciones excepcionales.

Muñeca y mano.
En pacientes con cambios degenerativos suele optarse por la artrodesis, mientras que en las enfermedades inflamatorias existe mayor interés por el uso de artroplastias de sustitución.

7.3. Necrosis avascular de la cabeza femoral.

La necrosis avascular de la cabeza femoral del adulto puede aparecer por traumatismos (luxaciones y fracturas intracapsulares de cadera) o por enfermedades que interfieren sobre la irrigación de la cabeza femoral (**tabla 18**). Los factores de riesgo más frecuentes son consumo elevado de alcohol y tratamiento con corticoides. Esta afección es típica de varones de edad media. Los pacientes consultan por dolor sordo e intermitente de comienzo gradual y referido a ingle, nalgas y/o rodilla. A la exploración física suele apreciarse limitación dolorosa de la movilidad de la cadera, especialmente en rotación medial. Ante la sospecha de este diagnóstico se debe investigar la presencia de factores de riesgo asociados y realizar radiografías simples anteroposterior y axial de ambas caderas debido a la elevada prevalencia de bilateralidad (50%-80%) (MIR 98-99, 90; MIR 94-95, 180).

Si se detectan cambios radiológicos patognomónicos (colapso de la cabeza femoral, radiolucencia subcondral *-crescent sign-* o secuestro anterolateral), puede establecerse el diagnóstico, si bien

será necesaria la realización de estudios de imagen adicionales para el correcto estadiaje de la lesión. La imagen gammagráfica típica consiste en un área de hipocaptación rodeada por un halo de hipercaptación El hallazgo más precoz con RM es una línea de hiposeñal en T1. La imagen típica aparece en T2 y se denomina signo de la doble línea: una línea de hipointensidad rodea a la zona de hiperintensidad. Otras técnicas de diagnóstico, como la medición de la presión medular, la venografía ósea y la biopsia ósea, se reservan para los casos en los que hay una elevada sospecha clínica que no se confirma con las técnicas de imagen mencionadas.

Tabla 18. Causas de osteonecrosis.

- Idiopática (10-20%).
- Traumática (fracturas y luxaciones).
- Alcoholismo.
- Hipercortisolismo (enfermedad de Cushing y tratamiento con corticoides).
- Trasplante renal.
- Hemoglobinopatías (anemia falciforme y procesos afines).
- Pancreatitis.
- Disbarismo (enfermedad de Caisson o síndrome de descompresión de los buceadores).
- Enfermedad de pequeños vasos (colagenopatías).
- Enfermedad de Gaucher.
- Gota e hiperuricemia.
- Radioterapia.
- Sinovitis con elevación de la presión intraarticular.
- Enfermedades metabólicas.

Probablemente el proceso que más frecuentemente se confunda con la necrosis avascular no traumática de la cabeza femoral, sea la osteoporosis transitoria de cadera. La **tabla 19** recoge el diagnóstico diferencial entre estos dos procesos.

Tabla 19. Diagnóstico diferencial entre osteoporosis transitoria (OPT) y necrosis ósea avascular (NAV).

	OPT	NAV
Incidencia	Rara.	Frecuente.
Relación V/H	1/3	1/1
Edad	V: 40-50 H: embarazo.	20-40 años.
Niños	Excepcional.	Como Perthes.
F. riesgo	Embarazo.	Ver tabla 17.
Bilateral	Unilateral.	Bilateral en más de 50%.
Debut	Agudo.	Insidioso.
Síntomas	Dolor muy intenso con la marcha.	Dolor en reposo.
RX	Osteopenia.	Esclerosis, radiolucencias y colapso.
Gammagrafía	Aumento homogéneo de captación.	Lesión fotopénica localizada.
RM	Edema difuso.	Lesión focal hipointensa.
Pronóstico	Bueno.	Progresivo.
Tratamiento	Conservador.	Quirúrgico en muchos casos.

El sistema de estadiaje de la necrosis avascular más extendido es el propuesto por Ficat y Arlet, que se basa en el aspecto radiológico e incluye cuatro estadios. El estadio I indica radiografía simple normal. El estadio II se caracteriza por imágenes radiológicas indicativas de remodelamiento óseo: áreas quísticas de reabsorción y cambios osteoescleróticos en las zonas de reparación. El estadio III viene definido por la aparición de colapso subcondral con aplanamiento de la cabeza femoral (**figura 77**). El estadio IV se corresponde con la aparición de cambios degenerativos indicativos de artrosis secundaria. A esta clasificación se le ha añadido un estadio 0 que se corresponde con una radiografía normal en presencia de imágenes por resonancia magnética compatibles con necrosis avascular.

En las fases en las que todavía no existe colapso pueden ensayarse tratamientos como el forage (perforación desde la cortical femoral lateral para descomprimir la cabeza isquémica, tomar biopsias y promover la vascularización) asociada o no a injerto (que puede ser vascularizado de peroné) o como osteotomías femorales, que raramente pueden intentarse en casos con colapso poco extenso. En los casos con colapso (estadios III y IV) el único tratamiento actualmente indicado, cuando el dolor interfiere con la vida normal del paciente, es la artroplastia total de cadera.

Figura 77. Osteonecrosis femoral con fractura subcondral y colapso.

7.4. Osteonecrosis de la rodilla.

Predomina en el sexo femenino (con una relación 3/1) y en pacientes de edad avanzada (mayores de 60 años en el 80% de los casos). Uno de cada cinco casos es bilateral. Lo habitual es que la lesión se localice en el área inferior de apoyo del cóndilo femoral medial, pero ocasionalmente se localiza en cóndilo femoral lateral o meseta tibial medial.

Suele debutar en forma de dolor intenso y de comienzo brusco bien delimitado en un área determinada, acompañado de derrame articular y marcada limitación de la movilidad. En esta fase inicial la radiología no proporciona hallazgos (estadio radiológico I). Si se sospecha la lesión, debe solicitarse una gammagrafía o una RM, que revelará la presencia de una lesión isquémica en la localización correspondiente. Más adelante se suceden como hallazgos radiológicos un leve aplanamiento de la placa subcondral (estadio II), la aparición de una zona limitada de menor densidad (estadio III), un mayor aplanamiento con delimitación de la zona por un reborde denso (estadio IV o de secuestro) y finalmente artrosis secundaria del compartimento femorotibial medial (estadio V). La osteonecrosis plantea diagnóstico diferencial fundamentalmente con lesiones meniscales, gonartrosis y osteocondritis disecante. La **tabla 20** expresa las principales diferencias entre la osteocondritis disecante y la osteonecrosis.

Los casos con buen pronóstico y poca probabilidad de evolución a gonartrosis deben tratarse de forma conservadora mediante descarga, AINEs y fisioterapia.

En los de mal pronóstico, los procedimientos locales (perforaciones, injertos óseos retrógrados) por artroscopia o artrotomía convencional, no ofrecen resultados uniformemente satisfactorios ni previsibles; por esta razón, en pacientes jóvenes puede intentarse una osteotomía tibial, pero en pacientes de edad avanzada se realiza una artroplastia unicompartimental o total.

7.5. Hallux valgus.

Es una deformidad consistente en la desviación lateral del primer dedo en relación con el eje del primer metatarsiano, siendo la angulación metatarsofalángica superior a 15 grados. Es más frecuente en la mujer que en el hombre (con una relación de 5-10/1). Se ha descrito la existencia de una predisposición familiar sobre la cual inciden factores mecánicos (uso de zapatos de tacón y punta estrecha), inflamatorios (artritis reumatoide), traumáticos o neurológicos con desequilibrios musculares asociados (parálisis espástica).

Tabla 20. Diagnóstico diferencial entre la osteocondritis disecante y la osteonecrosis de rodilla.

	OSTEOCONDRITIS DISECANTE	OSTEONECROSIS
Edad	Adolescente o adulto joven.	Mayor de 60 años.
Sexo	Masculino.	Femenino.
Antecedente traumático	En aproximadamente el 50%.	Muy raro.
Comienzo	Gradual.	Brusco.
Localización	Cóndilo medial, intercondíleo.	Cóndilo medial, zona de apoyo.
Anatomía Patológica	Lecho vascular.	Lecho isquémico.
Radiología	Delimitación; cuerpos libres.	Colapso; no cuerpos libres.

Se caracteriza por proliferación ósea (bunión) y bursitis en la cara medial del primer metatarsiano, dolor en la articulación metatarsofalángica del primer dedo, metatarsalgia de transferencia y deformidades en garra de los dedos adyacentes. Radiológicamente se aprecia en muchos casos un aumento del ángulo entre primer y segundo metatarsiano.

El tratamiento debe ser inicialmente conservador con analgesia y plantillas de descarga. La cirugía está indicada cuando existe tal grado de dolor que limita la vida normal del paciente. En el paciente joven se realizan osteotomías proximales o distales para conseguir una buena fórmula metatarsal y la corrección del hallux valgus (figura 78). En pacientes de edad avanzada existen partidarios de utilizar la artroplastia de resección de Keller-Brandes. En los casos asociados a artritis reumatoide y a alteraciones neuromusculares, proporciona mejores resultados la artrodesis.

Figura 78. Reconstrucción de antepié combinando varias osteotomías para conseguir una buena fórmula metatarsal y centrar el primer metatarsiano sobre los sesamoideos.

TEMA 8. PATOLOGÍA DE LA COLUMNA VERTEBRAL.

8.1. Fracturas vertebrales.

Definición de inestabilidad.

La columna vertebral suele describirse como un complejo formado por tres columnas: anterior (hemivértebra y hemidisco anteriores), media (hemivértebra y hemidisco posteriores) y posterior (arcos vertebrales y su soporte ligamentoso, **figura 79**). La lesión de los elementos posteriores condiciona la presencia de inestabilidad, que en las fracturas vertebrales se define como la probabilidad de conducir en el momento de la lesión o en el futuro a dolor mecánico o alteraciones neurológicas. En la columna cervical, los criterios de inestabilidad más importantes son angulación interespinosa mayor de 11º y traslación del cuerpo vertebral mayor de 3.5 mm. En la columna toracolumbar, los criterios de inestabilidad más importantes son compresión de más del 40% de la altura de la columna anterior y cifosis angular mayor de 25-30º.

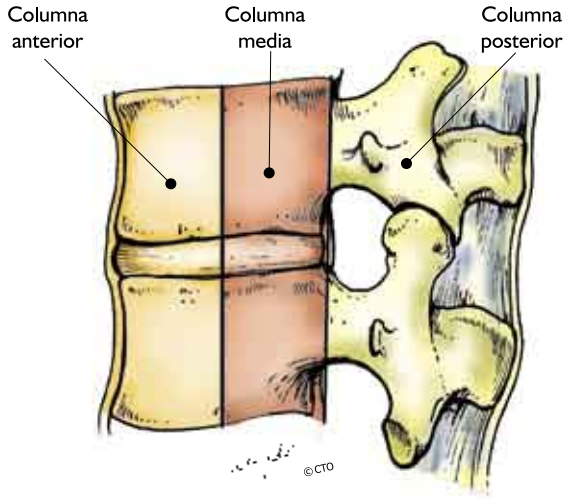


Figura 79. Columnas del raquis.

Valoración neurológica.

La valoración neurológica (**figura 80**) es parte esencial del manejo de estas fracturas. Es importante recordar que el cono medular llega hasta el nivel vertebral L1 (inmediatamente distal se encuentra la cola de caballo) y que la médula ocupa el 50% del canal a nivel del atlas y el 35% a nivel cervical y dorsolumbar. El **shock medular** se define como la ausencia de función medular debida, no a lesiones morfológicas sino a disfunción; se caracteriza por la ausencia de reflejos medulares (el habitualmente explorado es el bulbocavernoso), suele ceder en las primeras veinticuatro horas (aunque puede persistir hasta un mes) y hasta entonces no permite valorar la extensión y progresividad de la lesión. A diferencia del shock medular, el **shock neurogénico** es un estado de hipotensión secundario a la regulación del sistema nervioso autónomo que puede asociarse a las lesiones medulares y reduce la tensión arterial por disminución de la resistencia vascular periférica.

Si el paciente presenta déficits neurológicos y no está en shock medular, el diagnóstico es de **lesión neurológica** asociada a la fractura vertebral. La lesión neurológica puede ser completa (ausencia total de función sensitiva y motora por debajo del nivel de la lesión) o incompleta. Si es incompleta, hay que explorar periódicamente la función neurológica porque la única indicación de cirugía urgente de las fracturas vertebrales es la existencia de una lesión neurológica incompleta y progresiva. Algunos autores consideran indicación de cirugía urgente la existencia de una lesión neurológica incompleta de menos de seis horas de evolución.

Existen varios estudios (especialmente los llamados NASCIS *[National Acute Spinal Cord Injury Study]*) que demuestran que la administración de metilprednisolona iv (dosis de carga de 30 mg/k en 15 min seguido de dosis de mantenimiento de 5.4 mg/k/h durante 23 horas) en las primeras 8 horas tras la producción de una lesión medular aguda mejora la función neurológica del paciente al año de evolución; puede que en los pacientes en los que se inicia el tratamiento entre 3 y 8 horas desde la producción de la lesión, la

prolongación del tratamiento con corticoides de 24 a 48 horas sea beneficiosa. Debe asociarse la administración intravenosa de un protector gástrico para evitar que se produzcan hemorragias digestivas. Se han descrito casos de osteonecrosis múltiple en pacientes tratados con dosis tan altas de corticoides, pero se considera que la relación riesgo-beneficio del tratamiento con corticoides justifica su uso.

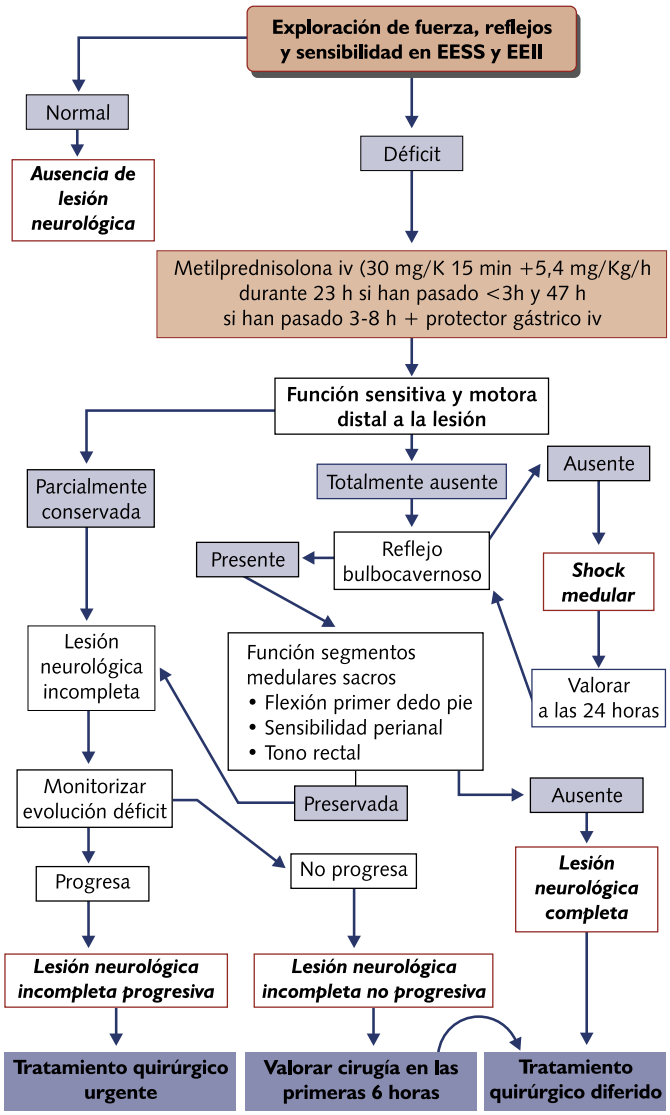


Figura 80. Algoritmo de valoración y tratamiento de las fracturas vertebrales en función de su lesión neurológica asociada.

Lesiones traumaticas de la columna cervical.

LESIONES OCCÍPITOCERVICALES.

La estabilidad entre el occipital y la columna cervical depende de las articulaciones entre los cóndilos occipitales y el atlas y de la integridad de los ligamentos alares y la membrana tectoria. Las lesiones traumáticas occípitocervicales son más frecuentes en niños y suelen ser resultado de accidentes de tráfico. Tienen una incidencia muy elevada de mortalidad y lesiones neurológicas. Radiológicamente se caracterizan por un aumento de la distancia entre odontoides y basión (parte inferior del clivus) y/o una distracción vertical superior a 2 mm. Salvo que se trate de fracturas no desplazadas de cóndilos occipitales, que pueden tratarse de forma conservadora, el tratamiento de las lesiones inestables occípitocervicales es la artrodesis desde el occipital hasta C2.

FRACTURAS DE C1.

Aunque el atlas puede sufrir fracturas que afecten sólo a uno de los arcos o las masas laterales (ambas subsidiarias de tratamiento con ortesis cervical), la fractura típica de C1 es la fractura de Jefferson o fractura en estallido (habitualmente en cuatro fragmentos). Se produce por traumatismos axiales y no suele asociarse a déficit neurológico. Si en la proyección de boca abierta se aprecia un desplazamiento de las masas laterales superior a 7 mm se considera que existe una lesión asociada del ligamento transverso, en cuyo caso se recomienda tracción con halo 6-8 semanas seguido de halo-chaleco hasta el tercer mes. En caso contrario la fractura puede tratarse con una ortesis cervical.

LESIONES DEL LIGAMENTO TRANSVERSO (INESTABILIDAD ATLOAXOIDEA).

Las rupturas traumáticas del ligamento transverso son lesiones típicas de pacientes mayores de 50 años. Radiológicamente se caracterizan por una distancia atlas-odontoides superior a 5 mm; se tratan con artrodesis posterior C1-C2. En pacientes con artritis reumatoide y síndrome de Down puede producirse una elongación crónica del ligamento que no requiere tratamiento quirúrgico a menos que produzca sintomatología neurológica. Estos pacientes pueden sufrir complicaciones neurológicas con traumatismos cervicales relativamente banales, siendo necesaria una minuciosa exploración neurológica en estas circunstancias (MIR 02-03, 217).

FRACTURA DE APÓFISIS ODONTOIDE.

Se clasifican en tres tipos:

- Tipo I (10%). Fractura de la punta (proximal al ligamento transverso). Es estable y se trata con ortesis cervical a menos que forme parte de una inestabilidad occípitocervical.
- Tipo II (60%). Fractura de la base. Presenta una incidencia de ausencia de consolidación de ~20-40%. En pacientes jóvenes (<40 años) con menos de 4-5 mm de desplazamiento y menos de 10º de angulación se tratan con halo-chaleco. En caso contrario se realiza una osteosíntesis con tornillo (conserva más movilidad pero tiene mayor incidencia de fracaso) o una artrodesis C1-C2.
- Tipo III (30%). Fractura a través del cuerpo. Se trata con tracción craneal seguida de halo-chaleco (MIR 01-02, 88).

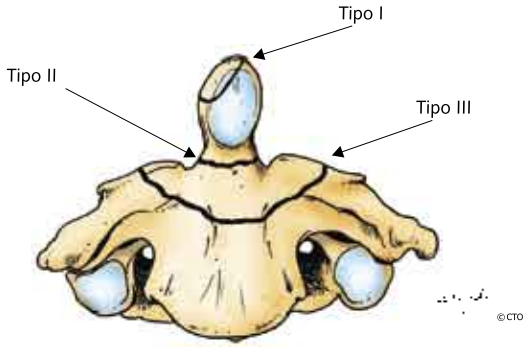


Figura 81. Tipos de fractura de apófisis odontoide.

ESPONDILOLISTESIS TRAUMÁTICA DEL AXIS (FRACTURA DEL AHORCADO).

Esta fractura se produce a través de la pars interarticularis de C2. Se clasifica en tres tipos:

- Tipo I (30%). Se produce por hiperextensión, es mínimamente desplazada (<3 mm, no angulación) y estable. Si mediante radiografías en estrés se confirma que no es una lesión tipo II, puede tratarse con ortesis cervical o halo-chaleco.
- Tipo II (60%). Se produce por hiperextensión seguida de flexión y compresión axial, originando una lesión discal C2-C3 con traslación y angulación de la fractura. Si la fractura tiene una angulación importante sin traslación se clasifica como IIA. Estas fracturas se tratan con tracción craneal seguida de halo-chaleco.
- Tipo III (10%). Se produce por flexión seguida de extensión y se caracteriza la asociación de luxación uni- o bifacetaria. Se trata mediante reducción abierta y osteosíntesis.

TRAUMATISMOS CERVICALES BAJOS (C3-C7).

- **Esguince cervical.** Los traumatismos de la columna cervical con extensión seguida de flexión brusca (accidentes de tráfico en los que se recibe un golpe por detrás) pueden ocasionar lesiones ligamentosas de evolución muy variable. El tratamiento inicial consiste en uso de collarín blando, isométricos y AINEs; suelen asociarse relajantes musculares. Si a las 3-4 semanas persisten las molestias deben realizarse radiografías laterales en flexión y extensión máximas para valorar una posible inestabilidad residual. En caso de duda puede estar indicada una resonancia magnética. Un 10% de los pacientes presentan dolor residual.

- **Fracturas de apófisis espinosas/transversas; fracturas por compresión simple.** Las fracturas del cuerpo vertebral por compresión simple se tratan con ortesis cervical. Cuando se visualiza únicamente una fractura de apófisis espinosa o transversa, es necesario realizar un TAC para descartar lesiones asociadas. Si es así, se tratan con ortesis cervical. Se denomina *fractura del paleador (clay shoveler´s fracture)* a la avulsión de la apófisis espinosa de C7.
- **Subluxaciones y luxaciones.** Las luxaciones unifacetarias de la columna cervical sin fracturas asociadas se intentan reducir de forma cerrada utilizando un halo craneal y con el paciente despierto para monitorizar el status neurológico. Si se consigue la reducción se tratan con tracción craneal seguida de halo chaleco; raramente la reducción cerrada no se consigue y hay que realizar una reducción abierta. Las luxaciones unifacetarias con fractura y las bifacetarias se tratan mediante reducción cerrada urgente seguida de artrodesis posterior; en las bifacetarias conviene realizar una resonancia magnética para descartar una lesión discal asociada, en cuyo caso es necesario asociar una artrodesis anterior a la artrodesis posterior.
- **Fracturas en estallido.** Se producen por traumatismos axiales con flexión y se asocian con frecuencia a déficits neurológicos. Si radiológicamente se aprecia la separación de un fragmento anteroinferior del cuerpo (fractura en lágrima [*tear-drop*]) existe inestabilidad grave. Todas estas fracturas deben inmovilizarse de urgencia con una tracción craneal. Si el paciente presenta alteraciones neurológicas se trata mediante corpectomía y artrodesis por vía anterior, añadiendo una artrodesis posterior si la columna posterior es inestable. En presencia de integridad neurológica y lesión de la columna posterior o fragmentos en lágrima grandes la fractura se trata mediante artrodesis posterior. Los pocos casos sin alteraciones neurológicas ni lesión de la columna posterior se pueden tratar con tracción craneal seguida de halo-chaleco durante tres meses.

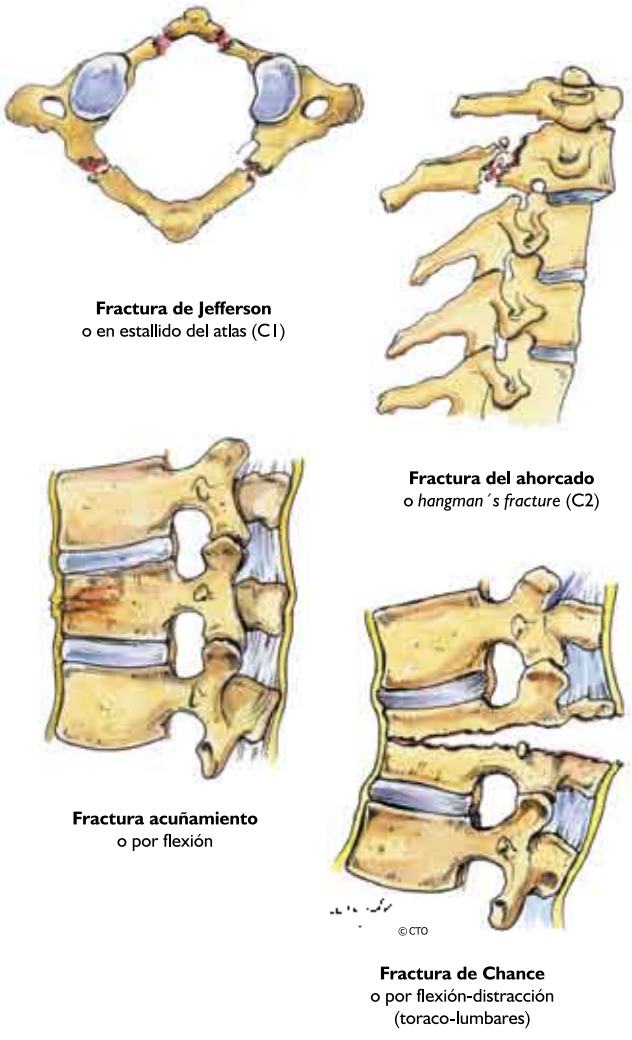


Figura 82. Otros tipos de fracturas vertebrales.

Fracturas de la columna toracolumbar.
El 50% de las fracturas toracolumbares asientan en la zona de transición T12-L1. Una de sus complicaciones es el desarrollo de íleo paralítico, por lo que deben mantenerse a dieta durante un periodo prudencial y vigilar el tránsito intestinal. Las fracturas de la columna torácica son más estables que la de la columna lumbar pero sus lesiones neurológicas asociadas tienen peor pronóstico. De acuerdo con la clasificación de Denis se distinguen cuatro tipos de fractura.

Por compresión (acuñamiento).
Se definen como fracturas en las que la columna anterior está afectada y la columna media preservada, por lo que no suelen presentar lesiones neurológicas asociadas. Las lesiones estables (compresión de la columna anterior < 40%, cifosis angular <25º) se tratan de forma conservadora con reposo en cama seguido de corsé. En lesiones inestables el tratamiento es quirúrgico. Las fracturas por flexión se asocian con frecuencia a osteoporosis, enfermedad en la que constituyen uno de los tipos más frecuentes de fractura. En la osteoporosis suele optarse por el tratamiento conservador (reposo en cama seguido de ortesis) incluso en fracturas que reúnen criterios de inestabilidad; cuando el dolor asociado a fracturas en vértebras osteopénicas no se controla con tratamiento conservador, puede realizarse una vertebroplastia percutánea (expansión del cuerpo vertebral seguida de relleno del mismo con cemento acrílico o sustitutivos óseos).

Estallido.
Se definen como fracturas que afectan tanto a la columna anterior como a la columna media. En la radiografía anteroposterior se aprecia aumento de la distancia interpedicular y en la lateral invasión del canal medular por fragmentos de la mitad posterior del cuerpo vertebral. Se asocian a lesiones neurológicas en el 50% de los casos. Suele recomendarse tratamiento quirúrgico en fracturas con déficit neurológico, cifosis angular mayor de 25º o una ocupación del canal de más del 40-50%.

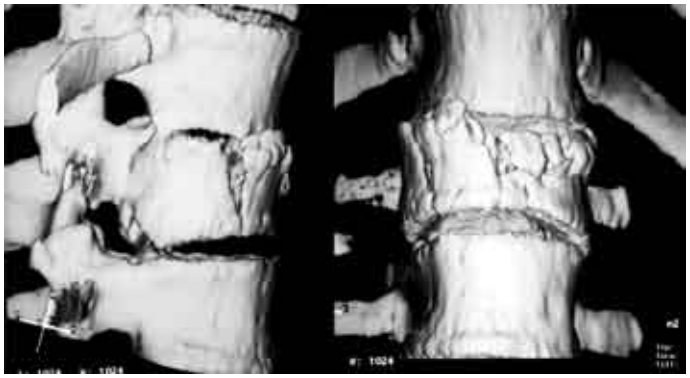


Figura 83. Reconstrucción tridimensional por TAC de fractura en estallido.

Flexión-distracción.
Las también llamadas “fracturas del cinturón de seguridad” se caracterizan por lesiones por distracción de las columnas posterior y media con integridad de la columna anterior. Tienen una incidencia baja de lesión neurológica (<10%). La lesión puede producirse a nivel óseo (fractura de Chance) o ligamentoso. Si la lesión pasa totalmente por hueso el tratamiento es conservador; si existe afectación ligamentosa o una lesión neurológica el tratamiento es quirúrgico.

Fracturas-luxaciones.
Se definen por lesión de las tres columnas como resultado de flexión-rotación, cizallamiento o flexión-distracción (estas últimas, llamadas luxaciones facetarias bilaterales, se diferencian de la categoría anterior por la afectación de la columna anterior). Este es el tipo de fractura con una mayor incidencia de lesiones neurológicas asociadas. El tratamiento es siempre quirúrgico.

8.2. Escoliosis.

Valoracion del paciente con escoliosis.
La escoliosis se define como la desviación de la columna vertebral en los tres planos del espacio, frontal (curvas de convexidad derecha o izquierda), lateral (disminuye la lordosis lumbar y la cifosis dorsal) y axial (componente de rotación vertebral). La escoliosis

verdadera o estructurada debe distinguirse de la actitud escoliótica, no estructurada o funcional:

- En la **escoliosis estructurada** la columna rota sobre su eje a la vez que se incurva. Esta rotación se detecta clínicamente con el test de Adams (cuando el paciente flexiona su columna, existe asimetría de la posición de la parrilla costal y/o los flancos lumbares) y radiológicamente valorando cambio de posición de los pedículos vertebrales. Las apófisis espinosas rotan hacia la concavidad de la curva. La deformidad aumenta a medida que el esqueleto crece; por ello, la deformidad final es mucho mayor en pacientes en los que la escoliosis comienza a una edad temprana o en los que queda mucho tiempo para completar la maduración esquelética.
- En la **actitud escoliótica** no existe rotación vertebral. Suele ser postural, antiálgica o expresión de patología fuera de la columna (como diferencia de longitud de miembros inferiores). La escoliosis generalmente desaparece en decúbito supino.

La escoliosis raramente ocasiona dolor; si existe dolor asociado se deben sospechar ciertas etiologías como infección o tumores (osteoblastoma). Sin embargo, supone una alteración importante de la imagen corporal que es mal aceptada por el paciente, especialmente en la adolescencia. Además del problema estético, que influye en la vida de relación del paciente, cuando la escoliosis es grave y se inicia a edades tempranas, se asocia a alteraciones del desarrollo de la caja torácica que pueden ocasionar en la edad adulta insuficiencia respiratoria con sobrecarga de las cámaras cardíacas derechas y progresar a insuficiencia cardíaca derecha y cor pulmonale (MIR 00-01, 180).

En la exploración del paciente con escoliosis debe prestarse atención a la magnitud de la deformidad. Al realizar el test de Adams puede medirse el ángulo de rotación del tronco (ART). Además, debe valorarse el equilibrio del tronco con el test de la plomada (suspendiendo un peso desde la apófisis espinosa de C7 y midiendo cuanto se aleja del pliegue interglúteo). Es necesario realizar una valoración neurológica, cardiorespiratoria y del desarrollo puberal de acuerdo con la escala de Tanner (para valorar el tiempo que queda para la madurez esquelética y por lo tanto el riesgo de progresión). La existencia de alteraciones cutáneas (zonas de pigmentación, neurofibromas, etc) puede orientar hacia la etiología de la deformidad (**tabla 21**).

Tabla 21. Etiología de la escoliosis (MIR 94-95, 183).

Idiopática.
- Infantil (0-3 años)
- Juvenil (4 años - comienzo pubertad)
- Del adolescente (comienzo pubertad - cierre fisario)
- Del adulto (después del cierre fisario)

Neuromuscular
- Neuropática
  - Motoneurona superior: parálisis cerebral, Friedreich, Charcot-Maire-Tooth, siringomielia, etc.
  - Motoneurona inferior: poliomielitis, mielomenigocele paralítico, atrofia muscular espinal, disautonomía familiar de Riley-Day, etc.
- Miopática: artrogriposis, distrofias musculares (por ejemplo, Duchenne), etc.

Congénita
- Malformaciones vertebrales (defectos de formación, defectos de fusión)
- Malformaciones costales (fusión costal)
- Asociados a déficit de tejido neural: mielomeningocele no paralítico, diastematomielia.

Otras
- Neurofibromatosis
- Alteraciones mesenquimales (Marfan, homocistinuria, Ehler-Danlos, osteogénesis imperfecta)
- Traumática (fracturas, luxaciones)
- Por contractura de partes blandas (empiema, quemaduras)
- Displasias óseas (acondroplasia, displasia espondiloepifisaria, enanismo distrófico, mucopolisacaridosis)
- Tumores
- Enfermedades inflamatorias (reumáticas)
- Enfermedades metabólicas (raquitismo, osteoporosis juvenil)
- Asociada a espondilolisis y espondilolistesis

Debe obtenerse una teleradiografía posteroanterior de columna en bipedestación en todo paciente con ART de más de 5 grados. La radiografía lateral sólo se obtiene en presencia de dolor, mala alineación clínica en el plano lateral o para la valoración preoperatoria. Se debe obtener una resonancia magnética en pacientes con dolor, curvas atípicas o déficit neurológico. En la radiografía posteroanterior deben valorarse fundamentalmente tres parámetros:

- Magnitud de la curva. Se valora con el ángulo de Cobb (**figura 84**), formado por las perpendiculares de las líneas que pasan por el platillo superior de la vértebra más alta y el platillo inferior de la vértebra más baja de la curva. Cuando el ángulo de Cobb es menor de 10º se considera dentro de la normalidad. También se mide el grado de rotación pedicular.
- Localización de la curva. Las curvas se clasifican atendiendo a la situación de la vértebra apical, la más alejada del eje vertical del tronco. Existen cuatro patrones principales: torácica (entre T2 y T11), toracolumbar (T12-L1), lumbar (L2-L4) y doble curva mayor torácica y lumbar. Habitualmente las curvas torácicas son convexas hacia la derecha y las toracolumbares y lumbares hacia la izquierda. Las curvas torácicas izquierdas deben hacer sospechar patología subyacente.
- Test de Risser. Valoración de la madurez esquelética en función del desarrollo del núcleo de crecimiento de la cresta iliaca: 0 (ausente), 1 (25% de su tamaño final), 2 (50%), 3 (75%), 4 (100%) y 5 (cierre de la fisis y fusión con la cresta iliaca). Cuando se alcanzan los grados 4 y 5 se considera que el crecimiento esquelético está terminando y por lo tanto que la escoliosis tiene poco riesgo de progresión (**figura 85**).

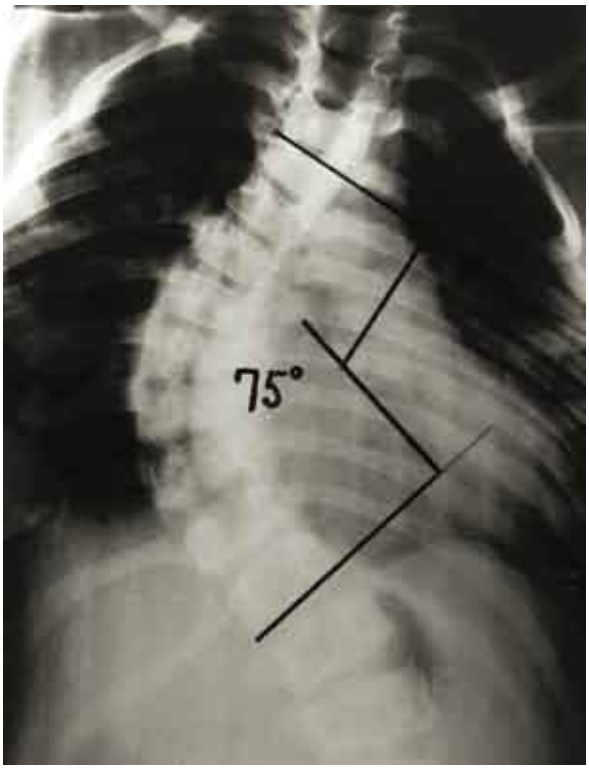


Figura 84. Determinación del ángulo de Cobb.

Cuando se quiere valorar la flexibilidad de la curva se obtiene una radiografía en decúbito supino con el paciente inclinándose hacia el lado de la convexidad (test de inclinación lateral) y se valora como cambia el ángulo de Cobb. La escoliosis no estructurada se corrige por completo o incluso se invierte con el test de inclinación.

La escoliosis puede tratarse mediante observación, corsés o cirugía. El tratamiento con corsé tiene como objetivo detener la progresión de la deformidad, pero no consigue reducir la magnitud de curva de partida. Las curvas más altas se tratan con corsé de Milwaukee y la mas bajas con corsés tipo Boston. El tratamiento con corsés carece de sentido una vez finalizado el crecimiento de la columna.

El tratamiento quirúrgico sí permite reducir la magnitud de la curva. Puede realizarse una instrumentación sin artrodesis o una artrodesis posterior, anterior o circunferencial. La instrumentación

sin artrodesis está indicada cuando es necesario operar a niños muy pequeños en los que una artrodesis ocasionaría un tronco muy corto. Cuando el niño ya tiene una talla aceptable, se realizan artrodesis. La mayor parte de los casos se tratan mediante artrodesis posterior, pero es necesario añadir una artrodesis anterior (artrodesis circunferencial) en curvas muy rígidas (para liberar la columna anterior) o en niños en crecimiento (de lo contrario la deformidad torácica sigue progresando por crecimiento asimétrico vertebral, el llamado fenómeno del cigüeñal). La artrodesis anterior aislada es de elección en las curvas toracolumbares.

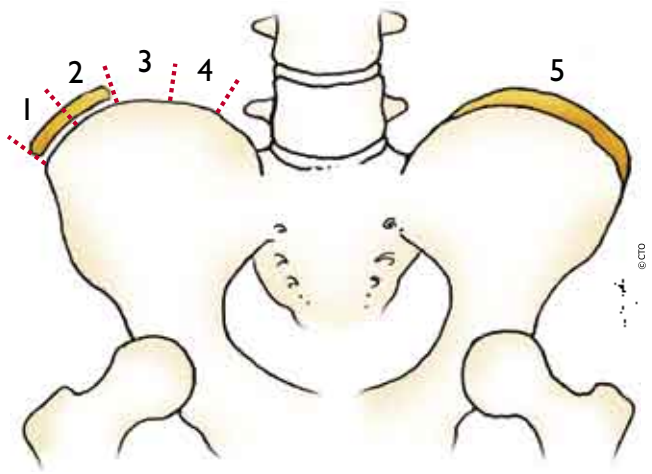


Figura 85. Test de Risser.

Escoliosis idiopatica.
Es la modalidad más frecuente de escoliosis. Existen tres formas:

- **Infantil** (0-3 años, 1% de los casos). Suele diagnosticarse en los primeros seis meses de vida. Es más frecuente en varones (3.5/1). La curva suele ser torácica o lumbar izquierda. Se asocia a edad materna avanzada, antecedentes familiares de retraso mental, hernia inguinal, cardiopatías congénitas, luxación congénita de cadera y plagiocefalia. En la radiografía debe medirse el ángulo costovertebral (ACV) de Mehta (**figura 86**). Las curvas que comienzan antes de los 12 meses, con ángulo de Cobb menor de 35º, una diferencia entre los ACVs menor de 20º y ausencia de curva compensadora suelen resolverse espontáneamente sin tratamiento, lo cual ocurre en el 85% de los casos. El 15% de las curvas que progresan requieren tratamiento. Suele comenzarse con un programa de yesos correctores seguidos de un corsé, pero su eficacia es discutida y con frecuencia hay que recurrir al tratamiento quirúrgico mediante instrumentación quirúrgica sin fusión.

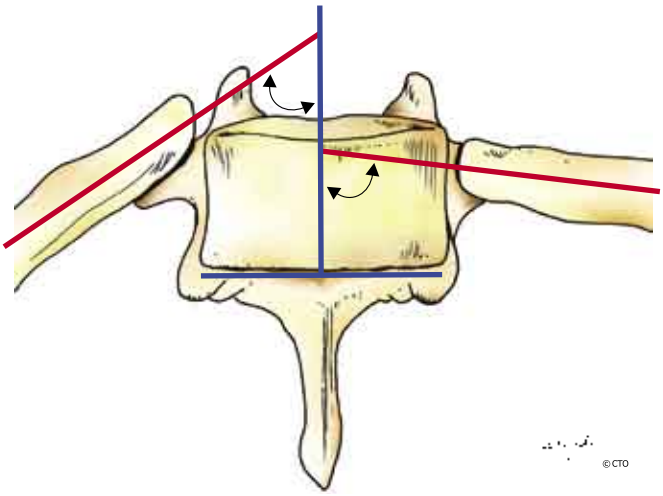


Figura 86. Determinación del ángulo de Mehta.

- **Juvenil** (3-10 años, 19%). Es más frecuente en el sexo femenino y el patrón más frecuente es torácico derecho. Estas curvas no regresan espontáneamente y requieren tratamiento en aproximadamente el 70% de los casos. Cuando la curva es mayor de 25º debe iniciarse tratamiento con corsé, precedido de yesos correctores si la curva es rígida. El tratamiento quirúrgico (instrumentación sin artrodesis o artrodesis circunferencial según la talla alcanzada por el niño en el momento del tratamiento) está indicado cuando fracasa el tratamiento con corsé o la curva supera los 50º.
- **Del adolescente** (10 años-cierre fisario, 80%). Es más frecuente en el sexo femenino. Presentan mayor riesgo de progresión las curvas que aparecen en el sexo femenino, a edades más tempranas, las de mayor magnitud, las dobles curvas y las diagnosticadas antes de la madurez esquelética (antes de la menarquia, Risser 0-3). Cuando el ángulo de Cobb es menor de 30º debe reevaluarse al paciente cada 4-6 meses hasta que alcance un Risser de 4. Cuando es mayor de 50º se recomienda tratamiento quirúrgico (artrodesis posterior). Entre 30º y 50º se realiza tratamiento con corsé, aunque en pacientes con Risser 0-2 y curvas de 40º a 50º se puede considerar el tratamiento quirúrgico (MIR 97-98, 257).

Algunos pacientes con escoliosis consultan en la edad adulta. La escoliosis **del adulto** resulta difícil de corregir desde el punto de vista técnico, pero en pacientes con deformidades graves puede estar indicada.

Escoliosis congenita.
Se asocia a otras malformaciones congénitas cardiacas, genitourinarias y neurológicas, que requieren la realización de ecocardiografía, ecografía urinaria y resonancia magnética de la columna para su detección. La mayor parte de los casos progresan y requieren tratamiento quirúrgico (hemifusión vertebral o instrumentación sin artrodesis, **figura 87**).

Figura 87. Escoliosis congénita secundaria a hemivértebra.

Escoliosis neuromuscular.
La calidad de vida de los pacientes con enfermedades neuromusculares empeora enormemente con el desarrollo de escoliosis. Estos pacientes desarrollan una curva larga en C con colapso del tronco que impide la sedestación y el mantenimiento del equilibrio. Muchos de estos pacientes toleran mal los corsés, especialmente si no tienen una buena sensibilidad. Es recomendable la realización de una artrodesis en cuanto el paciente alcanza el desarrollo suficiente.

8.3. Otras deformidades de la columna vertebral.

8.3.1. Cifosis de Scheuermann.

Deformidad estructural (rígida) de la columna torácica y/o lumbar en el plano sagital con aumento de cifosis y cambios radiológicos característicos. Es más frecuente en varones y suele diagnosticarse en la adolescencia. Su etiología es desconocida. Existen dos formas:

- La forma torácica puede tener el ápex en T7-T9 o en la unión toracolumbar (T11-T12). Estos pacientes suelen consultar por deformidad y tienen molestias en aproximadamente el 20% de los casos.

- La forma lumbar tiene el ápex en L1-L2 y suelen consultar fundamentalmente por dolor (80% de los casos) que aumenta con la actividad.

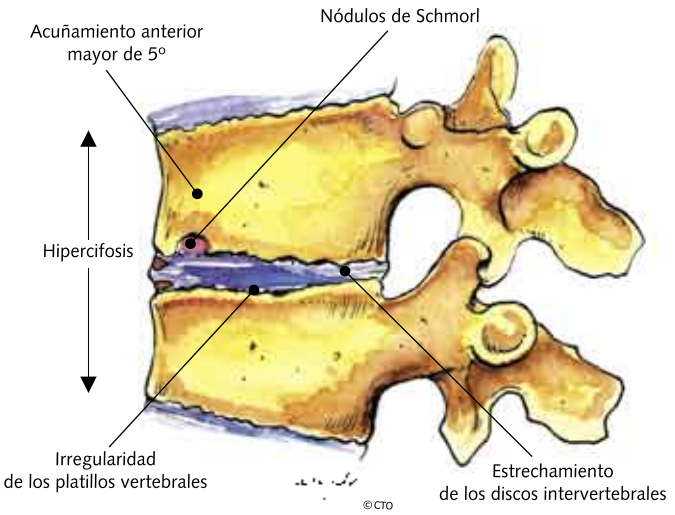


Figura 88. Características anatómicas y radiológicas de la enfermedad de Scheuermann.

A la exploración, la cifosis se hace especialmente evidente con el test de Adams. A diferencia de los pacientes con cifosis postural del adolescente, la cifosis de Scheuermann no se corrige cuando el paciente intenta hiperextender la columna. Radiológicamente se aprecia cifosis superior a los 30-50º normales de la columna torácica; cualquier grado de cifosis es anormal en la transición toracolumbar o la columna lumbar. Para establecer el diagnóstico deben encontrarse tres o más vértebras adyacentes con un acuñamiento superior a 5º. Suelen apreciarse alteraciones del espacio discal y los platillos vertebrales así como nódulos de Schmorl. Algunos pacientes presentan también espondilolistesis o escoliosis.

La mayoría de los pacientes responden al tratamiento conservador con corsé de Milwaukee que se utiliza durante 23 horas al día hasta alcanzar la madurez esquelética, precedido de yesos correctores si la deformidad es rígida. La cirugía (liberación anterior y artrodesis posterior) está indicada en (1) pacientes con cifosis superior a 75º, (2) dolor que no responda al tratamiento conservador o (3) progresión de la deformidad a pesar del tratamiento con corsé.

8.3.2. Síndrome de Klippel-Feil.

Es una afectación rara de la columna cervical, que afecta por igual a ambos sexos y se presenta mayoritariamente de forma esporádica, aunque a veces puede heredarse con carácter autosómico dominante o recesivo.

Figura 89. Síndrome de Klippel-Feil.

El aspecto clínico es el de los "hombres sin cuello", de forma que la cabeza parece incluida entre los hombros. Tienen brevedad y rigidez cervical, implantación baja del cabello, anomalías faciales y tortícolis irreductible. Se asocia con elevación de la escápula y aparición de un hueso omovertebral y pueden aparecer trastornos neurológicos (sordera, alteraciones sensitivo-motoras de miembros superiores o afectación de pares craneales).

En la radiografía se aprecia a nivel cervical uno o varios bloques vertebrales que incluyen dos o más vértebras y hemivértebras laterales que determinan una actitud en tortícolis. Estas alteraciones pueden tener dos consecuencias funcionales: oblicuidad del cuello e inestabilidad cervical. El número de agujeros de conjunción es correcto y suelen tener defectos de cierre dorsal del canal raquídeo. Cuando hay menos de tres cuerpos vertebrales fusionados los síntomas son mas leves que si existe una unión cérvico-occipital o de C2-C3.

Generalmente no necesita tratamiento, excepto en casos sintomáticos o con inestabilidad, precisando una fusión a ese nivel.

8.4. Espondilolistesis y espondilólisis.

DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN.

La espondilolistesis se define como el desplazamiento de una vértebra con respecto a la adyacente. Aunque en ocasiones se aprecia desplazamiento vertebral posterior (retrolistesis), la espondilolistesis suele considerarse equivalente a desplazamiento hacia anterior (anterolistesis). Se reconocen varios tipos de espondilolistesis:

- Displásica (déficit congénito facetario)
- Ítsmica (por espondilolisis)
- Degenerativa (inestabilidad)
- Traumática (fracturas sin espondilolistesis)
- Patológica (Paget, osteoporosis)

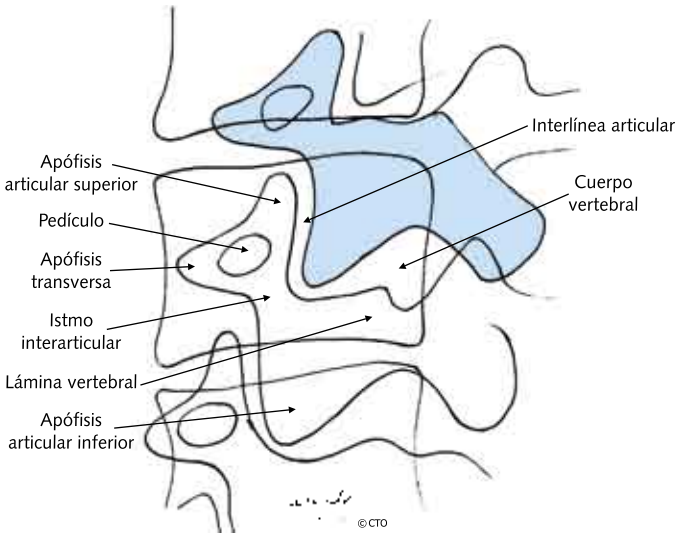


Figura 90. Perritos escoceses o de LaChapelle.

ESPONDILOLISTESIS ÍTSMICA.

Es la forma más frecuente. Suele afectar a varones jóvenes, habitualmente deportistas, y su localización más frecuente es L5-S1. Se debe a espondilolisis, fractura (generalmente por fatiga) de la *pars interarticularis* (porción vertebral que se encuentra entre las apófisis articulares superior e inferior (MIR 00-01, 84)). Clínicamente se manifiesta por dolor lumbar, alteraciones de la marcha y contractura de los músculos isquiotibiales con limitación de la flexión del tronco. Pueden existir síntomas neurológicos y deformidad de la columna si el desplazamiento es muy marcado y existe escoliosis asociada. La espondilolisis se aprecia en las radiografías oblícuas como "borramiento del cuello del perrito de LaChapelle" (**figura 90**). El grado de desplazamiento se valora en la radiografía lateral utilizando la escala de Meyerding: grado I (<25%), II (25-50%), III (50-75%), IV (75-100%) y V (>100% o espondiloptosis). La presentación clínica depende del grado. El grado I y II suele cursar con dolor episódico local, y el grado III y el IV cursa con un dolor duradero y mantenido acompañado de deformidad del tronco, con pérdida o inversión de la lordosis lumbar (respuesta 2 correcta), alteración de la marcha y

contractura de isquiotibiales. En los grados III y IV, el dolor radicular y el compromiso neurológico son muy infrecuentes, si no coexisten con otras patologías como una hernia discal concomitante. Puede utilizarse TAC para valorar la zona de la pars (**figura 91**) y resonancia magnética en presencia de sintomatología neurológica (MIR 06-07, 93) . El tratamiento depende del grado:

- El tratamiento conservador (ortesis y limitación de la actividad) está indicado en pacientes con dolor lumbar y espondilolisis sin listesis o grados I y II.
- El tratamiento quirúrgico (artrodesis con o sin reducción previa) está indicado en los grados III a V de los niños, cuando la listesis progresa o cuando el dolor lumbar o los síntomas neurológicos no responden al tratamiento con ortesis. Excepcionalmente en las espondilolisis sin listesis refractarias al tratamiento conservador se puede reparar quirúrgicamente la *pars*.

Figura 91. TC de una espondilólisis ístmica.

ESPONDILOLISTESIS DEGENERATIVA.

Es la segunda forma más frecuente. Suele afectar a mujeres de edad avanzada y su localización más frecuente es L4-L5. Se debe al desarrollo de cambios degenerativos con inestabilidad. Suele manifestarse en forma de dolor lumbar y claudicación neurogénica (estenosis de canal). El desplazamiento no suele superar el tercio del cuerpo vertebral. Si no responde al tratamiento conservador con ortesis, está indicada la descompresión y artrodesis de la zona de estenosis.

Figura 92. Espondilolistesis ístmica (izquierda) y degenerativa (derecha).