

Libros de **Cátedra**

Lo esencial en ortopedia y traumatología

Oswaldo Aníbal Romano
Claudio Alfredo Fernández (coordinadores)

FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS

n
naturales

**Eduulp**
EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

LO ESENCIAL EN ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

Oswaldo Aníbal Romano
Claudio Alfredo Fernández

(coordinadores)

Facultad de Ciencias Médicas

**Descargar acá
el libro completo con las imágenes en alta calidad**



A mi familia.

A Luis Velasco y Gustavo Pérez Monsalves, compañeros de estudio, a los que no dejaron seguir.

Oswaldo Aníbal Romano

A mi familia

A los estudiantes y médicos residentes

Claudio Alfredo Fernández

Agradecimientos

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a todas las personas que colaboraron implícita o explícitamente en la realización de esta obra. En principio, a nuestras familias por el acompañamiento, comprensión y paciencia en las largas horas invertidas en la tarea.

A nuestros colegas, médicos de planta, residentes y concurrentes del Hospital El Cruce de Florencio Varela y del Hospital de Niños Sor María Ludovica de la Plata. A ellos les debemos sus reflexiones, aportes de ejemplos de casos y críticas producto de la enseñanza socrática que desarrollamos. A nuestro colega, Fernando Dittlar, quien trabajó desinteresada e intensamente en la corrección de la sintaxis y ortografía de todo el manuscrito, tarea que multiplica hasta lo inextricable el esfuerzo. En las citas al pie de varios capítulos constan nuestros agradecimientos a amigos de diversas latitudes.

A los compañeros de trabajo y estudiantes que se han prestado como modelos para maniobras semiológicas (Emilia Mediero, María Zago, Florencia Beloso, Diego Suarez, Ariel Lias y Alejandro Amoretti).

Al Prof. Raúl Simonetto por los comentarios del capítulo de estudios complementarios.

A los Profesores Alfredo F. Guerrini y Alberto O. Cicchino, ex Profesores Titulares de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología que prologan este libro.

Una de las tareas fundamentales que cimentan un libro es la búsqueda y consulta de material bibliográfico en libros, revistas científicas, repositorios de cursos y congresos y otros documentos específicos para análisis y resumen. Material laberíntico dado que cada uno de ellos conduce a otros en un derrotero circular. En muchas ocasiones, la investigación bibliográfica se extendió más allá de los confines de nuestra especialidad, incluyendo ciencias sociales, antropología, paleontología, museología, física y otras ramas de la medicina. Nuestro cálido reconocimiento y admiración a la excelsa tarea de las Licenciadas en Bibliotecología Verónica Mauceri y Silvina Dicranian, responsables de la Biblioteca de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología.

A Jorge Cédola, Médico Especialista en Diagnóstico por Imágenes y a Juan Pablo Merino, Técnico Superior en Radiología, por sus aportes técnicos imprescindibles e imágenes que en mucho realzan la iconografía de este libro. A Gustavo Rossi, también Técnico Superior en Radiología por sus incesantes y pacientes aportes cotidianos siempre de gran calidad.

Nuestro sumo reconocimiento, agradecimiento y remembranza a nuestros Maestros y Amigos: Alberto Barletta, Oscar Briones y Néstor Fiore (Osvaldo Aníbal Romano) y Rodolfo Cosentino (P) y Jean Gabriel Pous (Claudio Alfredo Fernández) con quienes nos une el incorruptible Hilo de Ariadna.

Finalmente, es un honor que la edición de esta obra sea realizada por la Universidad Nacional de La Plata, Institución a la cual tanto debemos, que nos identifica y nos enorgullece pertenecer. Hoy docentes y siempre estudiantes, no debemos olvidar que la enseñanza es una gran oportunidad que nos ofrece la sociedad para ser mejores y sensibles personas.

Índice

Introducción	15
Prólogo	17
Prólogo	19

PRIMERA PARTE

Parte General

Capítulo 1

Crecimiento y desarrollo del aparato locomotor	21
<i>Claudio Alfredo Fernández</i>	

Capítulo 2

Envejecimiento del aparato locomotor	37
<i>Oswaldo Aníbal Romano</i>	

Capítulo 3

Semiología del aparato locomotor. Entrevista. Motivos de consulta	46
<i>Oswaldo Aníbal Romano</i>	

Capítulo 4

Examen físico del aparato locomotor	58
<i>Oswaldo Aníbal Romano</i>	

Capítulo 5

Examen físico de los miembros superiores	76
<i>Oswaldo Aníbal Romano</i>	

Capítulo 6

Examen físico de la pelvis y el raquis _____ 93

Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 7

Examen físico de los miembros inferiores _____ 109

Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 8

Semiología del aparato locomotor durante el crecimiento _____ 133

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 9

Estudios complementarios _____ 149

Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 10

Principales etiologías de las afecciones del aparato locomotor _____ 164

Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 11

Principios de tratamiento en afecciones del aparato locomotor _____ 172

Oswaldo Aníbal Romano

SEGUNDA PARTE

Traumatología del aparato locomotor _____ 194

Tejidos involucrados

Capítulo 12

Politraumatismo _____ 195

Oswaldo Aníbal Romano, Gonzalo J. Magi y Rafael Amadei

Capítulo 13

Lesiones óseas. Fracturas _____ 207

Fernando Gabriel Dittlar

Capítulo 14

Consolidación ósea. Seudoartrosis _____ 220

Gonzalo J. Magi

Capítulo 15

Fracturas expuestas _____ 232

Carlos Roberto Peláez

Capítulo 16

Lesiones articulares. Luxación. Esguince _____ 238

Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 17

Lesiones musculares y tendinosas _____ 245

Juan Carlos Ceci y Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 18

Lesiones nerviosas. Médula espinal _____ 256

Pedro Luis Bazán

Capítulo 19

Lesiones nerviosas. Nervios periféricos _____ 263

Edgardo Demarchi

Capítulo 20

Síndrome compartimental _____ 270

Rafael Amadei y Augusto Baumgartner

Capítulo 21

Traumatismo obstétrico _____ 281

Nicolás Romano Yalour y Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 22

Traumatología en el aparato locomotor en crecimiento _____ 292

Gustavo J. R. Viollaz

Capítulo 23

Síndrome de Maltrato infantil _____ 312

Nicolás Romano Yalour y Claudio Alfredo Fernández

TERCERA PARTE

Traumatología del aparato locomotor por regiones _____ 324

Capítulo 24

Traumatología de la cintura escapular y el brazo _____ 325
Edgardo Demarchi y Osvaldo Aníbal Romano

Capítulo 25

Traumatología del codo y antebrazo _____ 342
Lionel Darío Perez Menvielle

Capítulo 26

Traumatología de la muñeca y la mano _____ 349
Federico Nogueira y Osvaldo Aníbal Romano

Capítulo 27

Traumatología de la cintura pelviana _____ 366
Rafael Amadei

Capítulo 28

Fracturas del cuello femoral _____ 379
Julio Guillermo Aparicio y Pablo José Scarpinelli

Capítulo 29

Fracturas de la diáfisis femoral _____ 389
Julio Guillermo Aparicio

Capítulo 30

Lesiones óseas de la rodilla _____ 394
Héctor R. Semerena y Francisco Gutierrez

Capítulo 31

Lesiones ligamentarias, meniscales y tendinosas de la rodilla _____ 407
Ignacio Soncini

Capítulo 32

Fracturas de la pierna _____ 416
Martín Julián Ríos

Capítulo 33

Traumatología del tobillo _____ 421
Lucas Nicolás Chemes

Capítulo 34

Traumatología del pie _____ 432

Carlos Roberto Peláez

Capítulo 35

Trauma raquimedular _____ 439

Pedro Luis Bazán

CUARTA PARTE

Etiología en afecciones ortopédicas _____ 451

Capítulo 36

Patología degenerativa _____ 452

Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 37

Patología infecciosa infantil _____ 460

María Gabriela Miranda

Capítulo 38

Infecciones del aparato locomotor en el adulto _____ 479

Fernando Gabriel Dittlar

Capítulo 39

Tumores primarios del aparato locomotor _____ 492

Gustavo M. A. Penido

Capítulo 40

Tumores de partes blandas del aparato locomotor _____ 508

Gustavo M. A. Penido

Capítulo 41

Metástasis en el aparato locomotor _____ 516

Gustavo M. A. Penido

Capítulo 42

Patología congénita _____ 521

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 43

Neuroortopedia _____ 533

Gustavo J. R. Viollaz

Capítulo 44

Otras etiologías: alteraciones de la talla y de la estructura ósea _____ 553

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 45

Otras etiologías: afecciones óseas secundarias _____ 570

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 46

Otras etiologías ortopédicas del adulto _____ 581

Oswaldo Aníbal Romano

QUINTA PARTE

Ortopedia infantil por regiones _____ 597

Capítulo 47

Ortopedia infantil del miembro superior _____ 598

Augusto Baumgartner

Capítulo 48

Displasia del desarrollo de la cadera _____ 615

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 49

Síndrome de Legg, Calvé, Perthes _____ 633

María Gabriela Miranda y Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 50

Epifisiolisis femoral superior o coxa vara del adolescente _____ 649

María Gabriela Miranda y Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 51

Claudicación para la marcha en la infancia y la adolescencia _____ 661

María Gabriela Miranda

Capítulo 52

Anomalía de ejes y discrepancia de longitud de miembros inferiores en la infancia _____ 669

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 53

Alteraciones del pie en la infancia _____ 688

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 54

Escoliosis _____ 709

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 55

Cifosis _____ 731

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 56

Espondilolisis y espondilolistesis _____ 739

Claudio Alfredo Fernández

Capítulo 57

Espondilodiscitis _____ 749

Claudio Alfredo Fernández

SEXTA PARTE

Ortopedia del adulto por sectores _____ 766

Capítulo 58

Afecciones ortopédicas del hombro _____ 767

Sebastián Salinas

Capítulo 59

Lesiones ortopédicas del codo _____ 774

Lionel Perez Menvielle

Capítulo 60

Síndromes de entrapamientos del miembro superior _____ 778

Ignacio José Guillen

Capítulo 61

Patología ortopédica de la muñeca y de la mano _____ 787

Ignacio José Guillen

Capítulo 62

Artrosis de la cadera _____ 794

Gonzalo J. Magi

Capítulo 63

Necrosis ósea de la cabeza femoral _____ 804

Juan Pablo Carucci

Capítulo 64

Artritis séptica de la cadera _____ 808

Juan Pablo Carucci

Capítulo 65

Patología ortopédica de la rodilla _____ 812

Héctor R. Semerena, Francisco Gutierrez y Osvaldo Aníbal Romano

Capítulo 66

Deformidades del pie en el adulto _____ 825

Gustavo Garmendia

Capítulo 67

Ortopedia del pie _____ 836

Carlos Roberto Peláez

Capítulo 68

Lumbalgias _____ 853

Osvaldo Aníbal Romano

Capítulo 69

Discopatías. Hernia de disco _____ 860

Osvaldo Aníbal Romano

Capítulo 70

Espondilolistesis del adulto _____ 871

Álvaro Borri y Osvaldo Aníbal Romano

Capítulo 71

Conducto cervical estrecho _____ 880

Oswaldo Aníbal Romano y Luis Lorenzo

Capítulo 72

Conducto lumbar estrecho _____ 888

Álvaro Borri

Capítulo 73

Deformidades espinales del adulto _____ 896

Itatí Romero y Oswaldo Aníbal Romano

Capítulo 74

Espondilodiscitis del adulto _____ 909

Martín Medina

Capítulo 75

Tumores espinales _____ 913

Martín Medina

Abreviaturas _____ 919

Los autores _____ 920

INTRODUCCIÓN

Este libro trata de las afecciones del *aparato locomotor*. Está concebido para estudiantes y médicos generalistas o profesionales de otras áreas.

El aparato locomotor es la parte del cuerpo humano que nos da estructura y movimiento. Básicamente permite realizar tres funciones: *postura*, *desplazamiento* y *prensión*. La *postura* posibilita situar la cabeza y mantener la mirada horizontal, dirigir los órganos de los sentidos a la ubicación adecuada, favorecer el tránsito de alimentos y bebidas desde la boca al interior; también posicionar el cuerpo en el espacio para permanecer sentados, en postura de pie o en la enorme variedad de situaciones posibles. El *desplazamiento* materializa la traslación del cuerpo de un punto a otro. Permite gatear, caminar, correr, practicar deportes y bailar. La *prensión* permite interactuar con objetos o seres. Facilita así la alimentación, el trabajo, la ejecución de instrumentos musicales, la generación de obras artísticas y los cuidados de un recién nacido, entre tantas otras actividades.

El libro tiene una **primera parte** general que contempla las características normales del aparato locomotor, su crecimiento, desarrollo y envejecimiento, las manifestaciones de su alteración, las herramientas que disponen las ciencias de la salud para evaluarlas y las alternativas de tratamiento. A continuación se desarrollan en cinco apartados los aspectos específicos de las diversas noxas del aparato locomotor. Consideraremos para ello una lógica de tres ejes, los cuales interactúan con frecuencia en la obra. Estos son: el eje de las causas (traumáticas y no traumáticas), el eje de la edad (persona en crecimiento y esqueléticamente madura) y el eje de las regiones topográficas del cuerpo.

La **segunda parte** trata sobre las consecuencias del trauma sobre el aparato locomotor. La **tercera** alude a las afecciones traumáticas por región topográfica. Las enfermedades del aparato locomotor u ortopedia y sus posibilidades terapéuticas relevantes se detallan en la **cuarta parte**. La **quinta** trata de las afecciones ortopédicas en la infancia y adolescencia y la **sexta** en el adulto.

El libro está pensado como material de estudio de grado. Creemos que puede ser consultado por profesionales que no dedican su especialización a la ortopedia y traumatología. El interés está puesto en la semiología, el uso prudente de los estudios complementarios y en los principios de tratamiento, intentando ver a las personas de una forma más integral, más allá de la mirada sesgada de especialistas, sin descuidar el contexto familiar y comunitario de los pacientes, motivo final de nuestra formación y trabajo en salud.

La función de un libro de especialidad es, *prima facie*, incorporar y transmitir conocimientos, pero su alma es la extensión de la memoria, de la imaginación y del entusiasmo puesto al servicio de los lectores. No es nuestro objetivo enclaustrar en una obra documentos especializados para realizar ejercitaciones memorísticas, sino ayudar a desarrollar competencias para el pensamiento y el juicio crítico.

La mayoría de los docentes de la Cátedra ha participado de esta obra en la cual plasmaron su esfuerzo, capacidad pedagógica y talento.

La redacción de un libro involucra actividades de investigación, análisis bibliográfico, obtención de fotografías. Esto implica dibujar, esquematizar, corregir reiteradamente manuscritos y seleccionar imágenes. En este sentido los ejemplos incorporados iconográficamente representan nuestro quehacer médico cotidiano acorde a nuestras realidades.

Pero ¿qué sentido tiene la edición de un libro sometido al envejecimiento temprano producto de la vorágine y dinámica de conocimientos novedosos? Tiene el sentido de lo clásico, de aquello que no pasa de moda y que forma parte de nuestra cultura e identidad médica y no de la que foráneamente nos quieren imponer.

En una biblioteca de manuscritos de un remoto país de África, un anuncio reza:

“El conocimiento es una riqueza que se puede transmitir sin empobrecerse, enriqueciendo a quien lo transmite y a quien lo recibe”.

Nuestros propósitos han sido expresados, este libro tiene el valor intrínseco aportado por los autores, pero es el lector y el acto de la lectura, como en cualquier expresión literaria, quienes concluirán la obra.

Oswaldo Aníbal Romano
Claudio Alfredo Fernández

PRÓLOGO I

Con inmensa satisfacción y orgullo tengo el gran honor de prologar el primer libro de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología. Agradezco que me hayan convocado para hacerlo.

Por el año 1980, cuando concluía mi Jefatura de Residencia, comencé mis actividades en la Cátedra, no imaginando que llegaría a ser Profesor Titular. Fue un privilegio haber sido elegido para dicho cargo en una cátedra con tanto prestigio como la nuestra. El renombre que adquirió a través del tiempo se fundamenta, sin lugar a duda, en la calidad humana y profesional de los profesores que me precedieron, varios de ellos, Presidentes de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología, nuestra entidad científica madre.

Sin desmerecer a ninguno de ellos quisiera mencionar a quien fue mi maestro e inspirador: el Profesor Dr. Rodolfo Cosentino. No tengo dudas que fue el que me transmitió mediante sus magníficas clases su pasión por la ortopedia y me llevó a definir mi vocación por la especialidad.

Por aquel entonces las clases se dictaban en un salón ubicado al fondo de la sala 25 del Hospital San Martín, a donde concurríamos todos los alumnos de la cursada para presenciar las clases del Profesor Titular y yo esperaba con ansias ese día. Sus clases eran brillantes y sobre todo muy didácticas. Nos enseñaba las maniobras semiológicas para llegar al diagnóstico correcto, habitualmente con la colaboración de algún paciente, y acompañaba esas explicaciones con esquemas que realizaba en el pizarrón de manera brillante. Esa facilidad para dibujar se fundamentaba en su pasión por el arte. Su hobby era la escultura y solía pintar y tallar madera en sus ratos libres. Fue una etapa muy linda que siempre recuerdo con mucho cariño.

Una vez recibido de médico siguió mi etapa de residente en el Servicio a su cargo en el Hospital San Martín. Durante ese tiempo colaboraba con él como fotógrafo amateur en la preparación de diapositivas para sus conferencias. Era una gran responsabilidad para mí obtener imágenes de cirugías, ya que por supuesto no contábamos con los adelantos tecnológicos de la actualidad.

Al finalizar mi residencia tuve la suerte de ser elegido para ocupar un cargo como médico de guardia y continuar en el Servicio, al comienzo como médico interino y luego designado por curso. Fueron muchos años hasta llegar a la jefatura del mismo.

Desde mis comienzos hasta estos tiempos he sido testigo de muchos cambios y avances asombrosos en la cirugía ortopédica. Las lesiones traumatológicas fueron cada vez más graves

debido, sobre todo, a los accidentes de tránsito, a la existencia de vehículos más veloces, el caos vehicular, la falta de educación y otros múltiples factores que contribuyeron a que esto ocurra.

La práctica deportiva de alto rendimiento, con entrenamientos cada vez más exigentes, ocasionaron la aparición de lesiones diferentes a las conocidas hasta el momento. De esta manera debimos enfrentarnos a lesiones que no eran usuales en los comienzos de mi carrera. Los nuevos métodos de diagnóstico hicieron posible conocerlos y tratarlos.

Sin embargo, los progresos en la ortopedia no se quedaron atrás. De manera paralela los tratamientos fueron progresando y se desarrollaron técnicas quirúrgicas novedosas e ingeniosas, surgieron nuevos implantes para reemplazos articulares con aumento de la sobrevida de los mismos y una mejor función, nuevos métodos de osteosíntesis sin la utilización de aparatos enyesados, evitando de esa manera rigideces articulares y atrofiaciones musculares, y acortando así los tiempos de rehabilitación. La incorporación de la microcirugía y los bancos de tejidos osteoarticulares también contribuyeron al progreso.

Pero el avance no se detiene, seguramente ustedes, en el futuro, serán testigos de avances inimaginables en la actualidad.

Todos estos puntos son tratados de manera detallada en cada uno de los capítulos que conforman esta importante obra.

Este libro brinda los saberes necesarios que el estudiante de grado debe conocer para su práctica profesional futura y da el puntapié inicial para el futuro médico que quiera profundizar en esta apasionante especialidad.

Este libro de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata aporta de manera prolija información sobre el desarrollo y el envejecimiento del aparato locomotor, la semiología del mismo como así también la patología por sectores y las diferentes etiologías de las afecciones de nuestra especialidad.

Para concluir, quisiera dejarles un párrafo de la *Carta a un joven cirujano* que escribiera el Profesor Cosentino: “No esperes que las condiciones estén dadas; en países como el nuestro parecería que nunca fueran a estar dadas las condiciones; la situación más favorable será, quizás, vivir un ambiente al que no hayan penetrado aún la indiferencia y el escepticismo”.

Estoy seguro que este libro les será de gran utilidad y ayuda para estudiar y comprender la materia. Y tal vez despierte en ustedes una vocación desconocida...

Prof. Med. Alberto Oscar Cicchino
La Plata, noviembre de 2021

PRÓLOGO II

El comentar este libro de enseñanza es una agradable tarea, lo que agradezco.

Esta actividad pedagógica escrita, es de difícil logro y su publicación valoriza a los autores.

En la obra además de los directores bien conocidos, participan jóvenes subespecialistas, mostrando una continuidad docente deseada y enriquecedora.

Se conforma así un aporte generacional o epocal de experiencias documentadas, del presente y para el futuro en el aprendizaje de quien quieran adentrarse en la especialidad, con sus progresos técnico- científicos, del aparato locomotor y raquis.

La publicación está dirigida a alumnos, residentes y a los que quieran acercarse a la Ortopedia y Traumatología.

La división del completo temario nos parece oportuna.

La evaluación señalada está realizada en forma integral, facilita así el acceso al conocimiento de la especialidad, para un mejor aprendizaje del progreso diario.

La fisiopatología mencionada en el texto comenta los principios del diagnóstico y tratamiento correspondientes. En muchos casos, se menciona su mecanismo y frecuencia de presentación.

Las evaluaciones son llevadas a cabo por las clásicas premisas.

Comienza con un ágil interrogatorio, explorando con la visión física funcional y de anatomía de superficie y profunda, junto a los estudios complementarios correspondientes.

Al recorrer el libro y sus enseñanzas, recordamos a los maestros tenidos, en mi caso al Prof. Dr. Giglio, pero también señalamos a nuestros enfermos y sus enfermedades con su entorno, como fuente generosa de conocimientos.

Prof. Dr. Alfredo F. Guerrini
La Plata, noviembre de 2021

PRIMERA PARTE

Parte General

CAPÍTULO 1

Crecimiento y desarrollo del aparato locomotor

Claudio Alfredo Fernández

*No saber lo que ha sucedido antes de
nosotros es como ser incesantemente
niños.*

-MARCO TULLIO CICERÓN

Nicolas Andry de Boisregard, Profesor de Medicina de París, publicó en 1741 su tratado de puericultura denominado *L'Orthopedie ou l'Art de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps*. Creó así, el neologismo **ortopedia** al combinar dos voces griegas: *orthos*, recto o derecho y *paideia* educación o niño. Si bien la etimología remite a un concepto pediátrico, posteriormente incluyó todas las etapas de la vida. Su obra original está ilustrada con un célebre árbol, metáfora, alegoría o analogía de la ortopedia e ícono universal de la especialidad. Diversas sociedades científicas, revistas y libros de todo el mundo elaboraron logos inspirados en la imagen referida (**Fig. 1.1.**). Como lo señalara Andry, muchas enfermedades son producto de anomalías del crecimiento y del desarrollo. Ese es el fundamento de su inclusión en esta obra.

El crecimiento es un fenómeno complejo, perfectamente sincronizado, sujeto a determinantes genéticos y otros factores:

- **Endocrinos:** parathormona, somatomedina, esteroides, hormona tiroidea y vitamina D.
- **Sustancias autocrinas y paracrinas:** factor de crecimiento tisular o fibroblástico, proteína morfogenética, factor de crecimiento tipo insulina y numerosos transcritores de membrana (Michigami, 2013).

Crecimiento y desarrollo son inseparables, aunque su acepción es disímil. El primero hace referencia a los cambios constantes de un ser vivo aún inmaduro, y el segundo a la diferenciación de estructuras y funciones a través del proceso de maduración. Ambos fenómenos comienzan con la vida misma. Sin embargo, otras concepciones del desarrollo son posibles: Sigmund Freud (etapas psicosexuales), Erik Erikson (crisis), Jean Piaget (evolución cognitiva), Lawrence Kohlberg (razonamiento moral) y Abraham Maslow (necesidades básicas) (Alconada Magliano, 2021). En otras palabras, no todo es estrictamente biológico.

En ortopedia y traumatología pediátrica, el conocimiento del crecimiento normal, sus valores absolutos y relativos, los aspectos biométricos o auxológicos y su historia natural son cruciales para interpretar los efectos de una determinada noxa, sea esta congénita o adquirida. El médico, ubicado en tiempo presente, analiza y traza un puente entre el crecimiento pretérito y el remanente. Esta acción no se limita a la mera contemplación, sino a la anticipación de fenómenos específicos como por ejemplo: período de agravación de una escoliosis, momento exacto de una cirugía para modular el crecimiento óseo de los miembros inferiores, indicación de cirugía preventiva en la cadera sana opuesta a una epifisiolisis, prefigurar una enfermedad de Marfan.

Crecimiento y desarrollo desde la microestructura

La osificación del esqueleto que se realiza sobre una maqueta de tejido mesenquimatoso se denomina **membranosa** e involucra huesos de la calota, cara y periostio.



Fig. 1.1. Historia de la Ortopedia y Traumatología

a) Nicolas Andry de Boisregard (Lyon; 1658-Paris 1742).¹ **b)** Facsímil de la portada de la obra de Nicolás Andry. **c)** Grabado de su libro por el ilustrador Antoine Humblot. El árbol, una analogía doble: la deformidad del esqueleto y su plasticidad ante el esfuerzo correctivo de la medicina representados por el tutor y el ajuste progresivo de una cuerda. **d a g)** Diversos logos inspirados en la ilustración ancestral de la especialidad: **d)** Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología.² **e)** Sociedad Francesa de Cirugía Ortopédica y Traumatológica.³ **f)** Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología Infantil.⁴ **g)** Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital de Niños Sor María Ludovica de La Plata.

La **osificación endocondral**, por su parte, es la responsable del crecimiento óseo longitudinal de los huesos largos y del volumétrico de las apófisis y epífisis. La misma cursa en tres etapas

¹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/SYJ7CU3CRmFnKSJn8>

² Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/AWsSWkGXgWw4W644A>

³ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/PuhMSWew2eN1Vt5o7>

⁴ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/vwujtrihX3ujRdoT7>

sucesivas, cíclicas e invariables: condensación mesenquimatosa embrionaria, diferenciación en cartílago y osificación desde el período fetal, hasta finalizar la adolescencia. Algunos huesos del cráneo poseen doble osificación, endocondral en la base y membranosa en la calota.

El término fisis proviene del griego *physis*, significa naturaleza, se utiliza como sinónimo de crecimiento, placa discoidea o cartílago conjugal (**Fig. 1.2.**). En efecto, su relación con el crecimiento longitudinal de huesos largos fue demostrada por el cirujano escocés John Hunter en el primer trabajo de investigación prospectivo con caso control de la historia de la ortopedia (**Fig. 1.3.**).

La fisis no posee vasos sanguíneos ni inervación propia. Su constitución histológica es estereotipada y consta de condrocitos y estroma. En la capa de reserva o germinativa, condrocitos pequeños y abigarrados se ubican en la vertiente epifisaria. La capa hipertrófica es central y amplia. Sus condrocitos, ahora de gran volumen, se encolumnan y producen la sustancia fundamental (**Fig. 1.3.**) (Burdan, 2009) (Peer, 1982). Finalmente, en la vertiente metafisaria se realiza la aposición de hueso nuevo en forma de digitaciones o espigas que penetran como dientes en la metafisis, en un proceso denominado funelización (anglicismo de funnel = embudo). Esta configuración del hueso nuevo, además de participar del crecimiento, es un factor de cohesión, en conjunto con el periostio y la virola pericondral, en una estructura tan compleja como perfecta para la estabilidad (**Fig. 1.3.**).

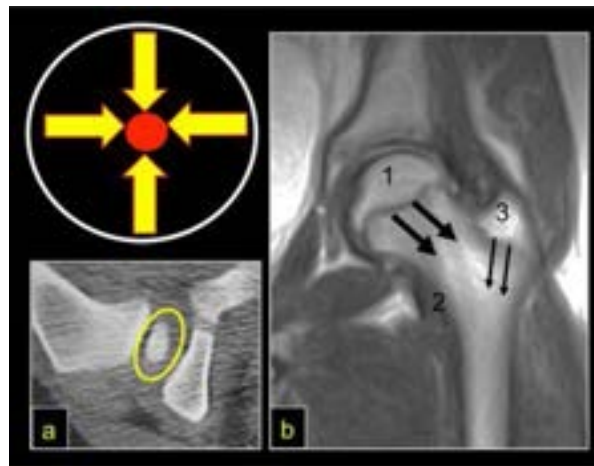


Fig. 1.2. Cartílago de crecimiento esférico y discoide

a) En epífisis y apófisis el cartílago fisario es **periférico** y el crecimiento es **centrípeto**. La osificación progresa desde el centro hacia la periferia. **b)** En huesos largos y vértebras las fisis son discoideas y el crecimiento es **longitudinal**. Flechas gruesas fisis femoral, flechas tenues trocánter mayor. 1, 2 y 3 epífisis femoral y apófisis de trocánter menor y mayor respectivamente. Sincronía perfecta de los cinco cartílagos de crecimiento del fémur proximal.

Los defectos genéticos o metabólicos de la matriz del cartílago conjugal originan las displasias esqueléticas, sea por afectación del colágeno, de la fibrilina, de las glucoproteínas de estructura o de los proteoglicanos o mucopolisacáridos.

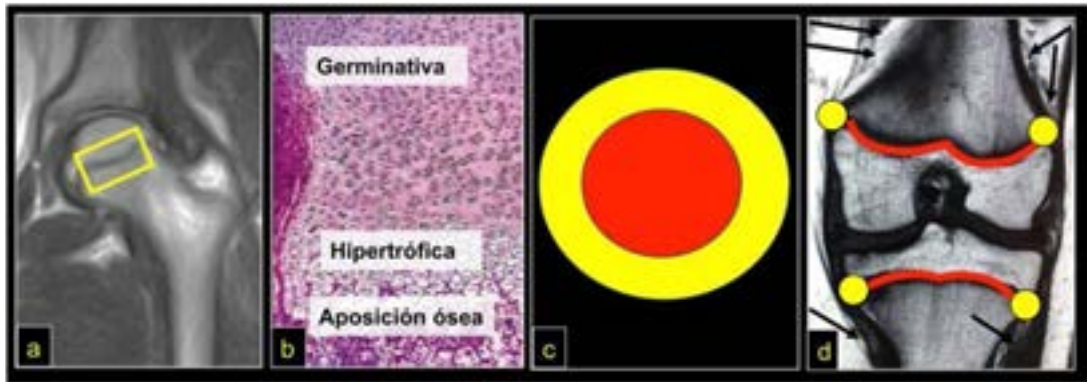


Fig. 1.3. Histología de la fisis y sus medios de cohesión

a) RM en tiempo T1 del extremo proximal del fémur, el marco amarillo captura una muestra de fisis femoral. **b)** Capas fisarias orientadas desde epífisis (arriba) hacia metáfisis (debajo). **c)** Gráfico con representación axial del complejo fisario de cualquier hueso largo: en rojo fisis propiamente dicha, en amarillo virola pericondrial. Aspecto en sombrero mexicano. **d)** Corte coronal de una RM en tiempo T1 de rodilla, en rojo fisis del fémur y de la tibia. Círculos amarillos inserción de la virola pericondrial. Flechas negras que señalan al periostio que se fija en la virola pericondrial a efecto de aumentar la cohesión fisaria. La cortical ósea se aprecia de color negro ya que la carencia de protones la invisibiliza en RM.

Crecimiento y desarrollo de la macroestructura

El cartílago de crecimiento y su epífisis vecina constituyen una unidad anátomo-funcional indivisible denominada *condroepífisis*. Cada una de ellas tiene un calendario específico de osificación que prefigura el crecimiento longitudinal de la fisis supra e infradyacente. Una de las leyes del crecimiento, denominada de la *epífisis primera*, reza que, aquella condroepífisis que se osifique en primera instancia, inducirá el crecimiento de la fisis adyacente en un derrotero totalmente predecible. P. ej.: la osificación de la epífisis distal del fémur o punto de Beclard, preanuncia, desde el fin del período fetal, que la fisis adjunta será la más productiva del esqueleto. En el recién nacido otras condroepífisis parcialmente osificadas son según su orden natural de aparición: tibia proximal, calcáneo y astrágalo. Sucesivamente se encolumnan todas las condroepífisis del esqueleto en una marcha biológicamente preestablecida.

El crecimiento, además de longitudinal, es también volumétrico: acetábulo, vértebras, huesos del carpo y tarso (**Fig. 1.5.**). Todos los cartílagos conjugales están sujetos a leyes biológicas específicas que regulan su interdependencia, equilibrio y cese de función predefinida. El aporte porcentual de longitud de los huesos largos es mayor en las fisis distales al codo y en las proximales a la rodilla. Este crecimiento significativo implica también un incremento de la actividad metabólica e irrigación. Aspectos que sustentan la mayor incidencia regional de infecciones, tumores e impacto de las displasias esqueléticas (**Figs. 1.5. y 1.6.**) (Dimeglio, 1991).



Fig. 1.4. Fisis, referencias históricas y literarias

a) John Hunter. Cirujano y anatomista escocés (1728-1793) que ejerció en Londres. Describió la fisis y demostró su responsabilidad en el crecimiento longitudinal del hueso. Se lo honra como el primer investigador en ortopedia⁵ (Elli, 2009). Su vida y las costumbres de su época inspiraron obras célebres de la literatura como: **b)** Frankenstein o el moderno Prometeo de 1818 (Shelley, 1818). **c)** El extraño caso del Dr. Jekyll y Mr. Hyde de 1886 (Stevenson, 2014). **d)** La excelente obra de la escritora argentina Esther Cross de 2013: “La mujer que escribió Frankenstein”, sobre una época fascinante de la historia de la medicina (Cross, 2013).

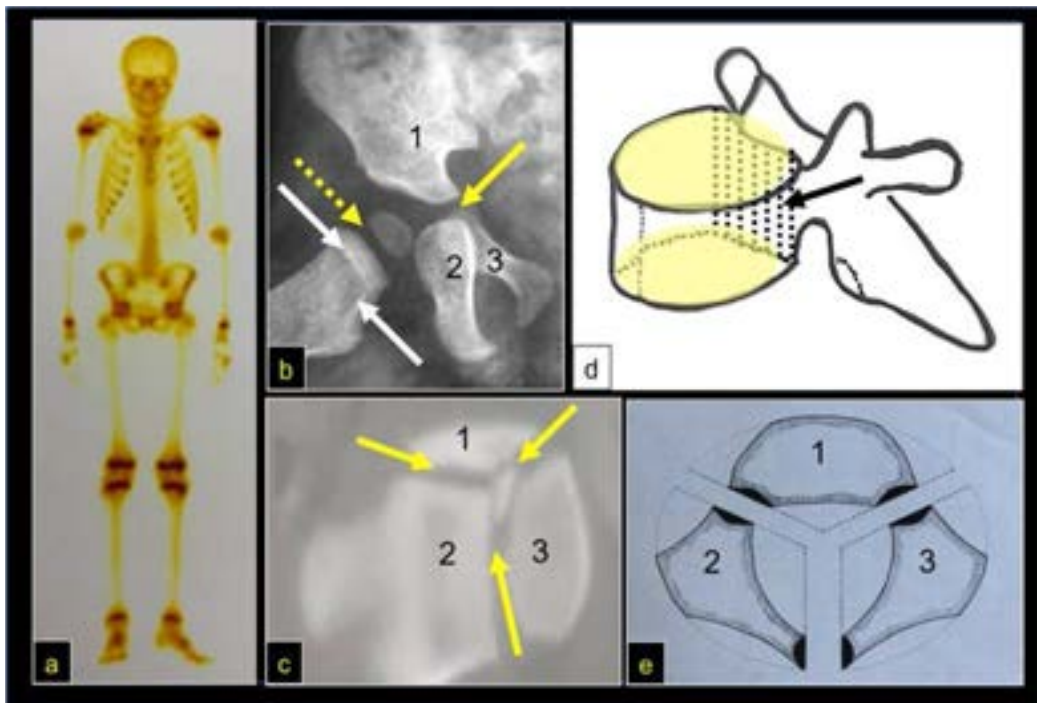


Fig. 1.5. Diversidad anatómica y funcional de la fisis

a) Centellograma con TC99. Incremento de captación en fisis más fértiles. **b)** Rx cadera. 1. Ilión. 2. Isquion. 3. Pubis. Cartílago en Ye (flecha amarilla), líneas calcificadas de aposición ósea de

⁵ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/GrNDKQXANnbFr4637>

las fisis lineales del trocánter mayor y del cuello femoral (flechas blancas respectivas en el sentido de las agujas del reloj), ubicación del cartílago conjugal femoral (flecha amarilla discontinua).
c) Imagen tomográfica del cartílago en Ye acetabular y huesos pélvicos: 1. Ilíaco. 2. Ilión. 3. Pubis. Cartílago en Ye (flechas amarillas), **d)** Cartílagos de crecimiento vertebrales somáticos (en amarillo) y sincondrosis neurocentral (flecha negra). **e)** Vértebra tipo, sincondrosis posterior y neurocentrales. El crecimiento volumétrico de esta estructura es una analogía del acetabular.

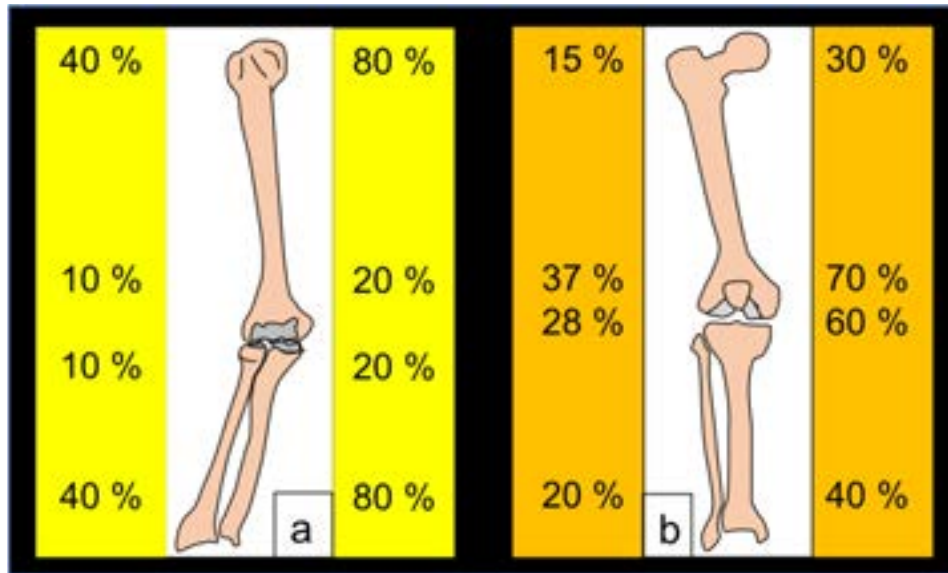


Fig. 1.6. Contribución fisaria al crecimiento de los huesos largos

a) Miembro superior. Porcentajes de izquierda: aporte al crecimiento total. A la derecha aporte fisario a cada hueso. **b)** Miembro inferior, ídem ordenamiento.

Adagio: “Los cartílagos más productivos están lejos del codo y cerca de la rodilla.”

Auxología y antropometría

La auxología es la ciencia del crecimiento y desarrollo de los seres humanos (*del griego auxein, crecimiento y logos, ciencia*). Específicamente se refiere a la obtención y uso de datos de las variables referidas para análisis e hipótesis médicas (Pous, 1980). A tal efecto, además de las tablas clásicas, disponemos actualmente de tecnologías electrónicas *ad hoc* como el Multiplier (Paley, 2004). La antropometría es la técnica utilizada para obtener esos datos, por ejemplo, medición de talla, envergadura y peso.

La talla promedio de un neonato es 50 a 54 cm, se duplicará hacia los cinco años y sumará 120 a 130 cm durante todo su crecimiento, el peso se multiplica por 20, fémur y tibia triplican su longitud en tanto que la columna vertebral la duplica. El requerimiento energético para solventar esta aventura triplica al requerido por un adulto. La talla de pie es la sumatoria del segmento axial o tronco y miembros inferiores (MMII). La talla en sedestación expresa la longitud del tronco, cráneo y pelvis incluidos, el segmento espinal es del 60 % de la cifra obtenida. La aceleración de crecimiento de este sector, en conjunto con el aumento de peso, suelen anticipar la pubertad.

Por simple sustracción de la talla sentado desde la de pie, se obtiene la longitud subisquiática o de MMII. La envergadura es la distancia entre la punta de los dedos mayores con miembros superiores extendidos (**Fig. 1.7.**).

En el 80 % de niños normales la medida referida es 0 cm a 7.5 cm superior a la talla de pie. Un incremento superior debe advertir sobre la posibilidad de un síndrome de Marfan o similares. La envergadura es extremadamente útil para cálculo indirecto de talla de pie en niños que no tienen bipedestación y así poder determinar valores de funcionalidad respiratoria, por ejemplo: niños que, por causa neurológica, permanecen en silla de ruedas.

En general, la velocidad de crecimiento sigue una modalidad similar en ambos sexos, pero con notables diferencias en la pubertad (**Figs. 1.8. y 1.9.**).

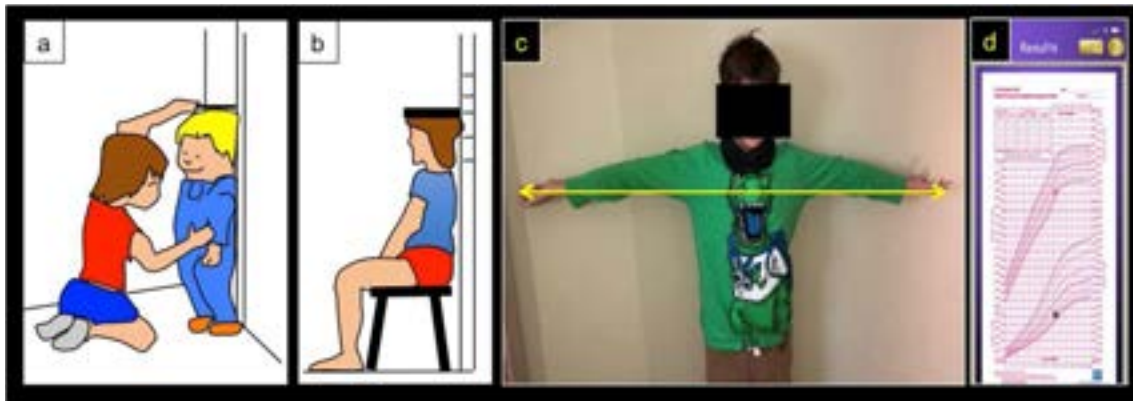


Fig. 1.7. Antropometría: medidas elementales

a) y b). Medición de talla de pie y en sedestación. **c)** Envergadura. **d)** Curvas de peso y talla. Auxología contemporánea: aplicación Multiplier para telefonía celular para predicción de crecimiento global, espinal y peso.

Edad	Perímetro craneal cm	Peso Kg	Talla de pie cm	Talla sedestación cm	MMII cm
Neonato	35	3,5	50	33	17
1 año	46	10	74	46	28
5 años	51	17	107	81	46
10 años	53	30	135	72	63
Fin crecimiento		60	168-176	86-90	83-86

Tabla 1.1. Datos auxológicos ambos sexos promedio (Dimeglio, 1991)

En la siguiente tabla se señalan las proporciones dinámicas de la cabeza, tronco y MMII durante el crecimiento, desde el período fetal hasta la adultez.

	Feto	Neonato	2 años	6 años	12 años	25 años
Cabeza	50 %	25 %	23 %	20 %	18 %	13 %
Tronco	34 %	40 %	37 %	35 %	36 %	40 %
MMII	16 %	35 %	40 %	45 %	46 %	47 %

Tabla 1.2. Proporciones según área anatómica (Dimeglio, 1991)

Crecimiento de miembros y columna vertebral

Los MMII, a partir de los 5 años, crecen más rápido que los miembros superiores (MMSS) según el siguiente índice: $\frac{\text{Húmero} + \text{radio}}{\text{Fémur} + \text{tibia}} \times 100 = 71 \%$

Fémur + tibia

A su vez, dos tercios del crecimiento de MMII se producen en las fisis cercanas a la rodilla. Contrariamente, el tronco siempre tendrá mayor longitud que los MMII, al fin del crecimiento la talla sentado es del 52 % y los MMII 48 % de la talla global.

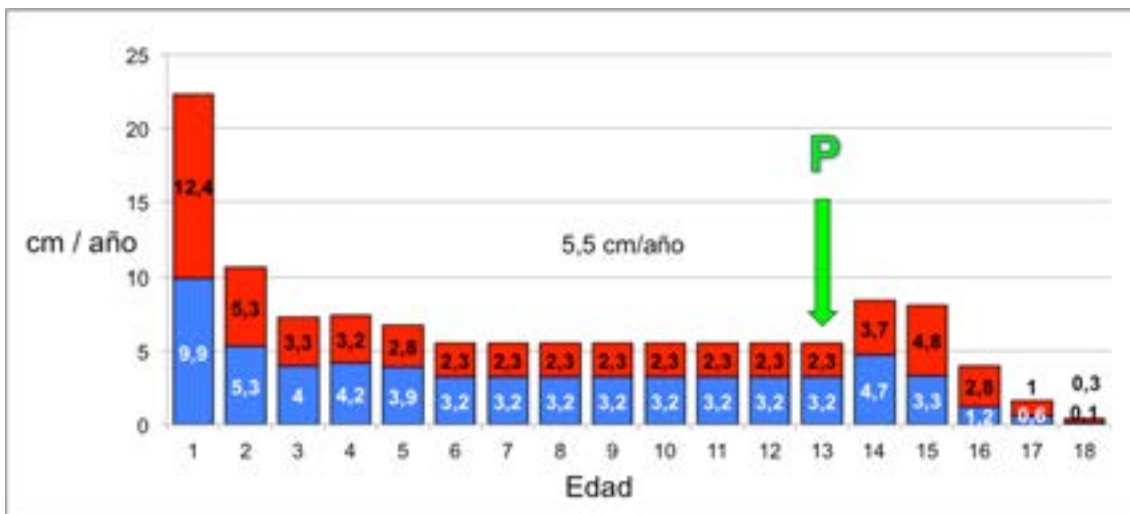


Fig. 1.8. Niños. Velocidad crecimiento

Azul: MMII. Rojo: tronco. En la pubertad la talla de pie aumenta 22.5 cm: 12.5 cm tronco o talla sentado y 10 cm MMII. Flecha verde: pubertad (Dimeglio, 2006).

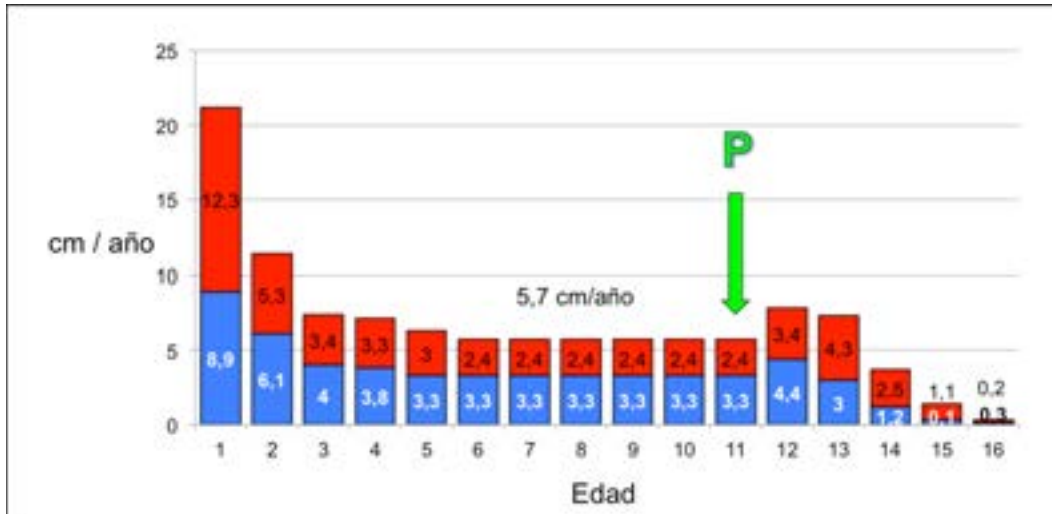


Fig. 1.9. Niñas. Velocidad de crecimiento

Azul: MMII. Rojo: tronco. En la pubertad la talla de pie aumenta 20.5 cm: 11.5 cm tronco o talla sentada y 9 cm MMII. Flecha verde: pubertad (Dimeglio, 2006).

La pubertad, un fenómeno trascendente

La pubertad se define por criterios semiológicos sencillos: pautas de Tanner o caracteres sexuales secundarios: vello pubiano y axilar, desarrollo de mamas o aumento del volumen testicular. Incremento de la talla global a expensas del tronco, aumento de peso, calcificación del sesamoideo interno del pulgar y ensanchamiento de las epífisis de las falanges y metacarpianos de las manos. El incipiente desarrollo mamario antecede a los otros datos, como promedio, en un año. En el varón el incremento del volumen testicular precede al hito puberal en un año y medio. El pico de crecimiento puberal se descompone en tres micropicos sucesivos en el tiempo: MMII, tronco y expansión volumétrica del tórax (**Fig. 1.10.**).

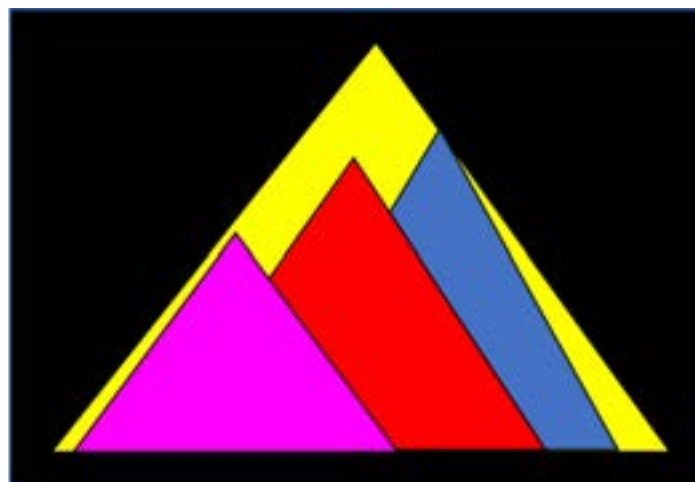


Fig. 1.10. Pico de crecimiento puberal

El crecimiento total (en amarillo) incluye tres micropicos sucesivos en el tiempo: MMII (violeta), columna vertebral y tronco (rojo) y la expansión torácica final (azul). Este período implica una ganancia de talla promedio de 20.5 cm en niñas y 22.5 cm en niños.

En los siguientes gráficos se expresa el crecimiento del tronco y de los MMII. Nótese que al llegar a la “cima montaña” o pico máximo de la pubertad, el crecimiento de los MMII es exiguo. Por ello, seguimos cambiando el número de camisa, pero ya no el de calzado (Figs. 1.11. y 1.12.).

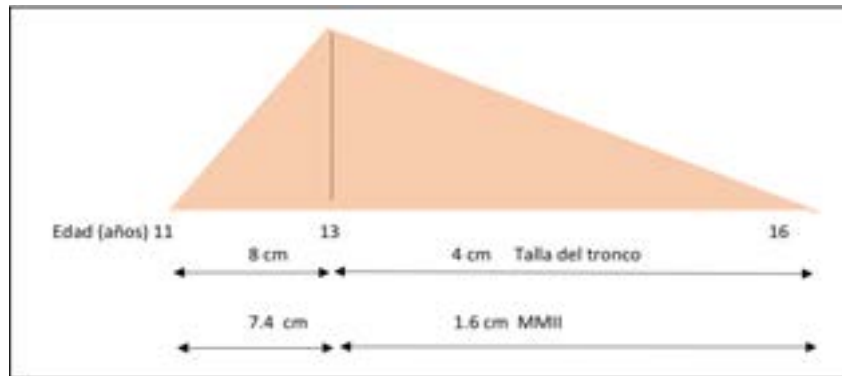


Fig. 1.11. Total, crecimiento NIÑAS = 20,5 ± 0,5 cm (Dimeglio, 2016)

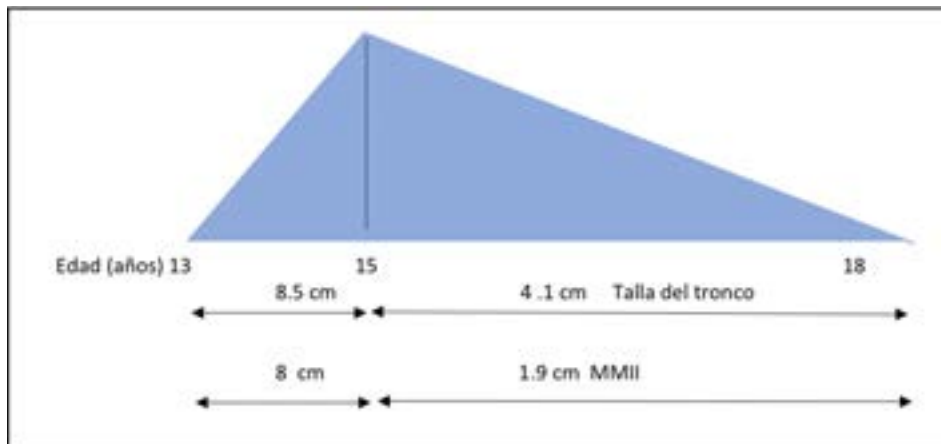


Fig. 1.12. Total, crecimiento NIÑOS = 22,5 ± 0,5 cm (Dimeglio. 2016)

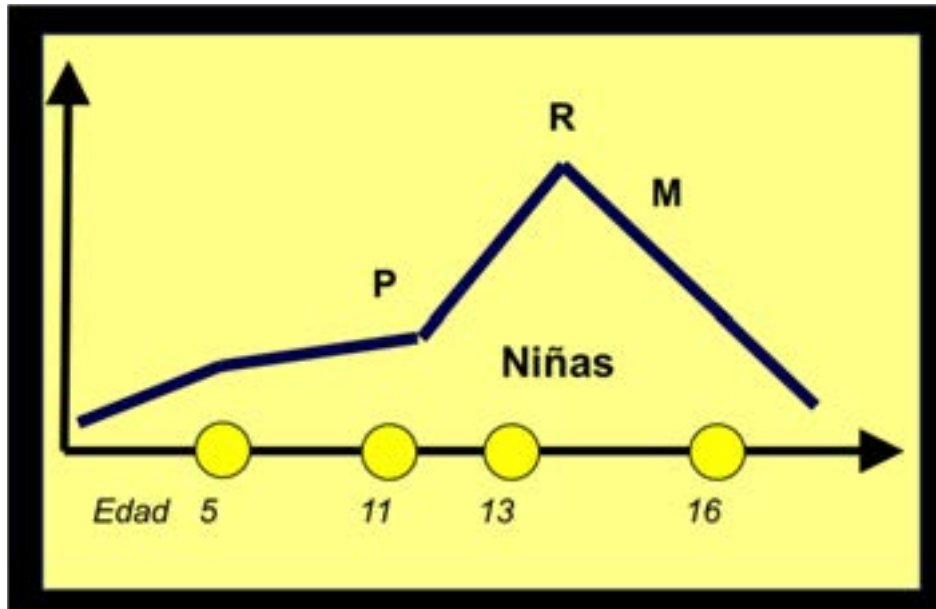


Fig. 1.13. Representación gráfica del modo de crecimiento espinal en la niña

En abscisa edad y en ordenada velocidad de crecimiento. Primera pendiente ascendente desde período fetal hasta los 5 años de significativo crecimiento. Luego un relativo amesetamiento hasta el comienzo de la pubertad. El pico de crecimiento es máximo entre la pubertad (P) y el comienzo de osificación de crestas ilíacas o signo de Risser (R). Es el segmento del **crecimiento creciente**. Asociar con figuras 8 a 10 que incluyen desde la pubertad hasta el fin del crecimiento espinal. **En la segunda pendiente o segmento PR se presentan más del 80 % de las escoliosis y cifosis y las deformidades espinales están expuestas a agravación. Es un período de significativo riesgo evolutivo, su duración promedio es de dos años y medio. La M significa menarca y coincide con el comienzo del enlentecimiento del crecimiento, y por ende, progresiva atenuación del riesgo evolutivo. Es el segmento del crecimiento decreciente. Atención: las edades están expresadas en edad ósea, no cronológica. En el varón es igual, pero con un desfase posterior de dos años. Los valores cuantitativos del período comprendido entre la pubertad y la finalización del crecimiento espinal para ambos sexos se expresan en las Fig. 1.11. y 1.12.**

El crecimiento espinal, en sus aspectos cuanti-cualitativos, ha sido meticulosamente estudiado por *Madame Ginette Duval-Beaupère* del Hôpital Garches de París y del INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale) y es aplicable a todos los tipos de deformidad (Duval-Beaupère, 1983). Es extremadamente importante e indispensable para comprender la modalidad de crecimiento espinal e inferir el estudio y tratamiento de deformidades y traumatismos del raquis. Sus aplicaciones trascienden la frontera de la columna vertebral, ya que se utilizan para interpretar y tratar discrepancias de longitud de MMII, epifisiolisis, fracturas o secuelas de éstas, entre otras tantas patologías (Figs. 1.11., 1.12. y 1.13.).

Crecimiento y desarrollo de la cadera

La cadera es una articulación privilegiada en la organización locomotora del individuo, nexa del tronco con los MMII, determinante de la postura erguida y de la marcha bipodal. Para tal fin, su morfología, biomecánica y función deben ser perfectas. El tipo de articulación, enartrosis, le confiere movimientos en los tres planos espaciales. Los vasos sanguíneos que la nutren son sofisticados, pero en extremo lábiles (Pous, 1976). Alteraciones de estos atributos la hacen susceptible de diversas enfermedades desde el nacimiento y el fin de la adolescencia y serán tratadas en varios y diversos capítulos.

La articulación, además del extremo proximal del fémur, la conforma el acetábulo, estructura cóncava formada a expensas de tres huesos pélvicos: pubis, ilion e isquion, que convergen, como ya se ha referido, en un cartílago de expansión volumétrica con forma de Ye (**Figs. 1.2., 1.5.c y 1.13.**). Los factores que condicionan la biomecánica articular son la presión, peso, carga, acción gravitacional y tracción apofisaria del psoas en el trocánter menor, glúteo medio y rotadores externos en el trocánter mayor, siempre y cuando la inervación esté preservada. La sincronización de actividad de todos los cartílagos del fémur y acetábulo, con todos los factores enunciados, define los ejes mecánicos normales. Cuello y diáfisis femoral forman un ángulo en el plano coronal de 130 grados; valgo y varo son términos que expresan el aumento o disminución de ese valor. En el plano axial el cuello femoral sufre una torsión o versión anterior de 12 grados en la adolescencia (Ver cap. 52).

Desde el punto de vista pedagógico podemos ordenar las afecciones, aunque es frecuente que las mismas se combinen.

- Lesión vascular responsable de las necrosis óseas de cualquier etiología: epifisiolisis del adolescente, fracturas del cuello femoral, luxación traumática, afecciones hematológicas.
- Perturbación motora en enfermedades neurológicas como: encefalopatía crónica no evolutiva, mielomeningocele, miopatías.
- Lesiones fisarias o pérdida variable del cuello o epífisis femoral ulterior a artritis artromielitis sépticas.
- Displasias del desarrollo e inestabilidad articular, displasias esqueléticas.

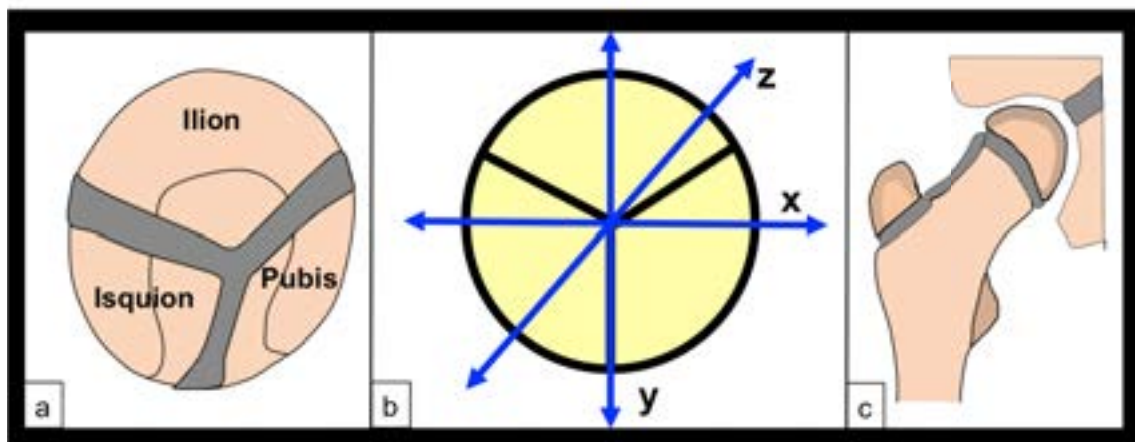


Fig. 1.14. Cartílagos de crecimiento de la cadera

a) Cartílago en Ye del cotilo. Cada “pétalo” de esa flor corresponde a un hueso pélvico: ilion, pubis e isquion. **b) Representación gráfica del acetábulo.** El crecimiento es tridimensional según los ejes y planos cartesianos: coronal, sagital y axial respectivamente. **c) Cartílagos epifisarios de la epífisis femoral y de las apófisis de los trocánteres.** Cartílagos conjugales: femoral superior y trocánter mayor (Ponseti, 1978).

Irrigación del extremo proximal del fémur

El principal sistema vascular proviene preponderantemente de dos ramas de la arteria femoral profunda: las arterias circunflejas anterior y posterior. Ambas conforman un rico anillo de irrigación extracapsular en la base del cuello femoral. Desde allí, dos paquetes vasculares perforan la cápsula, se constituyen por debajo de la membrana sinovial y se dirigen a la cabeza femoral. El primero lo conforman las arterias retinaculares postero inferiores que irrigan menos de un tercio de la epífisis. El segundo, las arterias retinaculares postero superiores, responsables de la mayor provisión hemática (**Figs. 1.15., 1.16. y 1.17.**). Su oclusión en diversas enfermedades o su daño traumático implica un riesgo concreto de necrosis avascular. Existe una tercera fuente vascular, la arteria del ligamento redondo, rama de la arteria obturatriz, cuyo aporte es escaso. El sistema vascular descrito asegura una irrigación *independiente* para epífisis y metáfisis. Disponemos de excelsos trabajos de investigación anatómica sobre la irrigación de la cadera (Cosentino, 1971) (Chung, 1976) (Trueta, 1957). Específicamente y en relación con las arterias retinaculares postero superiores podemos inferir que:

- La irrigación es terminal sin posibilidad de suplencia o anastomosis.
- Existe significativa variabilidad de volumen, distribución y colaterales.
- Su relación con el hueso adyacente no es uniforme.
- En el sexo masculino los vasos intracapsulares son inconstantes.

De la diversidad descrita podemos deducir que existirían patrones de riesgo anatómico, o expresado con otras palabras, sujetos predispuestos para desarrollar necrosis óseas, cualquiera sea su etiología: ortopédica, hematológica, traumática, farmacológica o aún idiopática.

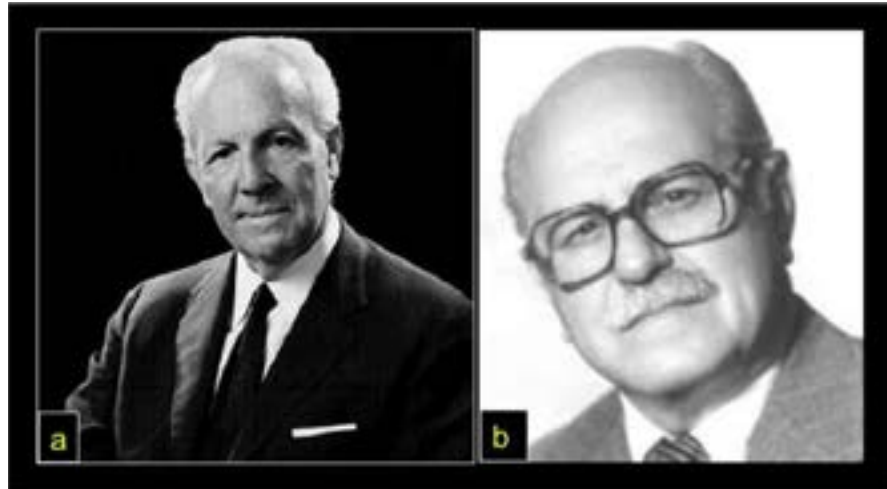


Fig. 1.15. Cirujanos Maestros y Mentores de la Ortopedia y Traumatología

a) Joseph Trueta, España (Barcelona 1897 - Ibídem 1977). Profesor Emérito Universidad de Oxford.⁶ b) Rodolfo Cosentino, Argentina (Cnel. Brandsen 1920 - La Plata 2005), Profesor Emérito Universidad Nacional de La Plata.⁷

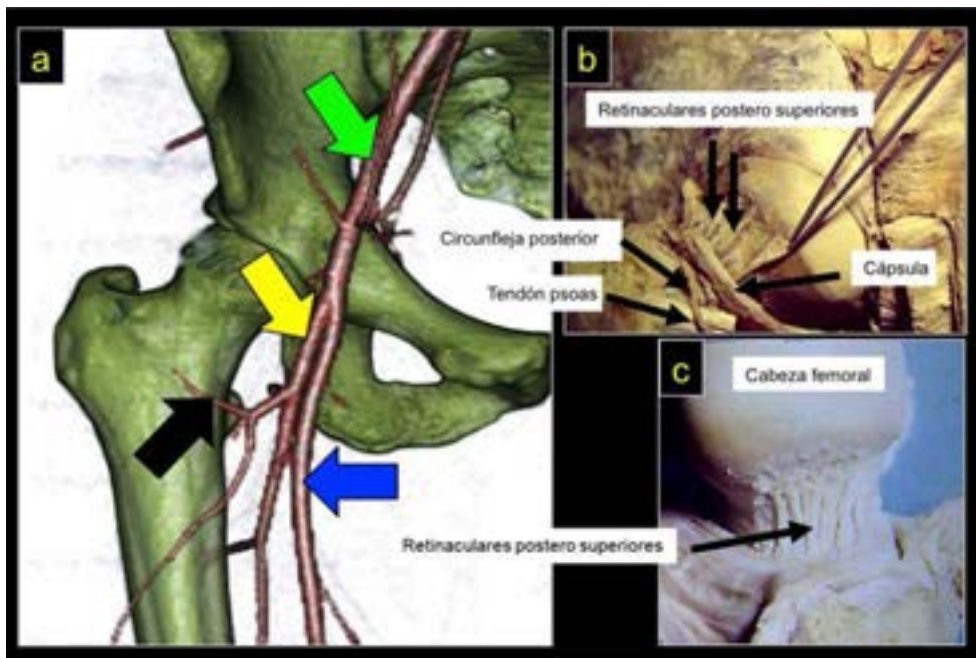


Fig. 1.16. Vascularización del extremo proximal del fémur

a) AngioTC. Arteria iliaca externa (flecha verde), arteria femoral profunda (flecha amarilla), arteria femoral (flecha azul), arteria circunfleja anterior (flecha negra). b) y c) Arteria circunfleja posterior y sus relaciones, vasos retinaculares postero superiores (flechas negras) (Disecciones originales del Prof. Rodolfo Cosentino)⁸

⁶ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/DmnDxcPUs2xpo3Zs9>

⁷ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/5K8e9EpEmAuMBmzH7>

⁸ Gentileza Prof. Alberto O. Cicchino, La Plata, Argentina

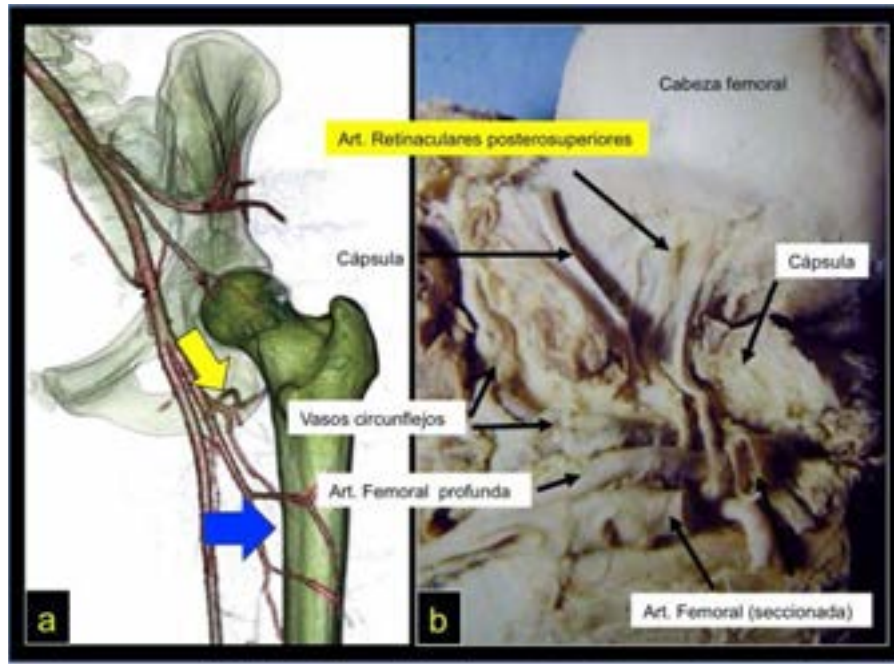


Fig. 1.17. Vascularización del extremo proximal del fémur

a) AngioTC, vista posterior. Vasos circunflejos emergiendo de la arteria femoral profunda (flecha amarilla), arterias perforantes (flecha azul). **b)** Pieza anatómica, foto magnificada, grandes vasos en las adyacencias del cuello del fémur y arterias retinaculares postero superiores.

(Disección original del Prof. Rodolfo Cosentino).⁸

Para finalizar, el crecimiento y desarrollo esquelético es una aventura biológica fascinante que comienza con la concepción y culmina con la maduración del raquis y del tórax. Cumplidas las grandes etapas de osificación endocondral, la dinámica del crecimiento fisario, la perfecta secuenciación y equilibrio; arriba el ocaso de la adolescencia que da paso al adulto joven. El conocimiento de sus detalles es imprescindible para emitir juicio sobre las diversas afecciones, congénitas o adquiridas, que involucran el esqueleto del niño y del adolescente.

Referencias

- Alconada Magliano, J. (2021) Epidemiología del ciclo vital y salud materna e infantojuvenil. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP); pp 8-9. ISBN: 978-950-34-1995-3
- Burdan, F., Szumiło, J., Korobowicz, A., Farooque, R., Patel, S., Patel, A., Dave, A., Szumiło, M., Solecki, M., Klepacz, R., & Dudka, J. (2009). Morphology and physiology of the epiphyseal growth plate. *Folia Histochemica et Cytobiologica*, 47(1),5–16.
<https://doi.org/10.2478/v10042-009-0007-1>
- Chung S. M. (1976). The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 58(7),961–970.
- Cosentino R. (1971) Principales variaciones de la circulación extra-osseuse de l'extrémité proximale du fémur chez l'adulte. *Rev Chir Orthop*, 59; (4),259-270

- Cross E. (2013) La mujer que escribió Frankenstein. *Buenos Aires. Emecé. 1a Ed.* ISBN 978-950-04-3533-B
- Dimeglio A. (1991) Croissance en Orthopédie, (67-102). *Montpellier. Sauramps Médical* ISBN 2.905.030.24.0
- Dimeglio A. (1991) Le rachis. Orthopédie Pédiatrique Quotidienne, pp 167-210. *Montpellier. Sauramps Médical.* ISBN 2.905.030.26.7
- Dimeglio A. (2006) Growth in Pediatric Orthopaedics. Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. Chapter 2* (35-65) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Dimeglio A., Canavese F., and Bonnel F. (2016) Normal Growth of the Spine and Thorax. B.A. Akbarnia et al. (eds.). *The Growing Spine: Management of Spinal Disorders in Young Children Chapter 4* (47-82). Berlin-Heidelberg. Springer Verlag. DOI 10.1007/978-3-662-48284-1
- Duval-Beaupère, G., & Barthel, F. (1983). La croissance des scoliotiques [Growth in scoliotics]. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de L'appareil Moteur*, 69 (3), 201–206.
- Ellis H. (2009) The Age of the Surgeon-Anatomist: Part 2-From the beginning of the 18th century to the mid 19th century. *The Cambridge Illustrated History of Surgery. Chapter 6* (46-72) Cambridge University Press. ISBN 978-0-521-72033-5
- Michigami T. (2013). Regulatory mechanisms for the development of growth plate cartilage. *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*, 70 (22), 4213–4221. <https://doi.org/10.1007/s00018-013-1346-9>
- Paley, J., Talor, J., Levin, A., Bhave, A., Paley, D., & Herzenberg, J. E. (2004). The multiplier method for prediction of adult height. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 24(6),732–737. <https://doi.org/10.1097/00004694-200411000-00025>
- Peer D. P. (1982). Collagenous architecture of the growth plate and perichondral ossification groove. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 64(3),399–407.
- Ponseti I. V. (1978). Growth and development of the acetabulum in the normal child. Anatomical, histological, and roentgenographic studies. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 60(5),575–585.
- Pous J.P., Dimeglio A., Adrey J. (1976) *La hanche en croissance* Paris. Éd. J.-B. Baillière. (1-36)
- Pous J.G., Dimeglio A., Baldet P., Bonnel F. (1980) *Cartilage de conjugaison et croissance. Notions fondamentales en orthopédie.* Paris. Doin Éditeurs. ISBN 2-7040-0359-9
- Shelley M. (1818). *Frankenstein o el moderno Prometeo.* E-Book. Recuperado de <https://www.pinterest.com/pin/401805597981208793/>
- Stevenson R.L. (2014) *El extraño caso de del Dr. Jekyll y Mr. Hide.* Editorial Bambú. 1ª Ed. 1ª imp. ISBN 9788483433188
- Trueta J. (1957). The Normal Vascular Anatomy of the Human Femoral Head During Growth. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 39-B (2),358–394. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.39B2.358>

CAPÍTULO 2

Envejecimiento del aparato locomotor

Oswaldo Aníbal Romano

*Si el carnet de jubilado abriese todas las
puertas ...
...y las piernas respondiesen ...
quizá llegar a viejo sería todo un
progreso.*

-JOAN MANUEL SERRAT

Introducción

El siglo XXI supone el incremento de la longevidad de la gente. Los mayores de 65 años llegarían a 2000 millones en el 2050, representando más del 20 % de la población mundial (Dawson, 2016), (Tieland, 2018). Sin embargo, vivir más no siempre es vivir bien. Hasta el 2009 en Europa la “esperanza de vida saludable” era de 20 años menos que la edad cronológica (Francis, 2017).

Trataremos el envejecimiento del aparato locomotor, sin perder la idea de que debe considerarse integrado al individuo tanto desde el punto psicofísico como social.

Concepto

Para la OMS el envejecimiento es el "proceso fisiológico que comienza en la concepción y ocasiona cambios en las características de las especies durante todo el ciclo de la vida, esos cambios producen una limitación de la adaptabilidad del organismo en relación con el medio. Los ritmos a que estos cambios se producen en los diversos órganos de un mismo individuo o en distintos individuos no son iguales".

Se han postulado más de 300 teorías del envejecimiento (Urtano, 2019). Es un proceso multifactorial que combina genética y uso. La senescencia y la apoptosis celular tienen un rol importante en estos procesos (Muñoz Espin, 2014). El incremento de células senescentes, entendiendo la senescencia como la detención irreversible del crecimiento y multiplicación celular, se ha observado en los tejidos del aparato locomotor con el aumento de la edad (Toh, 2016).

El proceso de envejecimiento es complejo y tiene diferencias individuales, afectando esferas biológicas, psicológicas y sociales, relacionadas entre sí. Se pueden distinguir tres categorías de envejecimiento biológico: exitoso, típico y patológico (Dziechciaz, 2014).

Francis (2017) en su revisión considera que la vejez en el mejor de los casos tendrá una actividad comprometida, mientras que en el peor una “pérdida de independencia paralizante”.

Más allá del comienzo del envejecimiento después de la concepción, en la práctica médica los autores suelen considerarlo a partir de la cuarta década (Dziechciaz, 2014). Así como no hay un día único que marque el fin del crecimiento, tampoco lo hay para iniciar el envejecimiento, entendiendo por este a los cambios habituales que sufre el aparato locomotor con el paso del tiempo. Se podrá apreciar que muchas veces el límite entre envejecimiento y patología degenerativa suele ser sutil.

Los principales trastornos del aparato locomotor relacionados con el envejecimiento son la osteoporosis, la sarcopenia, la artrosis y la tendinopatía degenerativa (Grote, 2019). Dawson (2016) menciona a los tres primeros y agrega la fragilidad, considerando que los cuatro constituirían el fenotipo del envejecimiento.

Hueso. Osteoporosis.

El envejecimiento provoca disminución de la matriz ósea y favorece la aparición de osteoporosis, afección del hueso con disminución de la resistencia, alteraciones en la microarquitectura y mayor predisposición a fracturas (Dawson, 2016) (Paintin, 2018). La OMS la define en base al uso de DMO, considerando osteoporosis cuando el hallazgo es menor a 2,5 desvíos estándar comparados con el registro de la población joven. Entre menos 1 y menos 2,5 desvíos estándar se considera osteopenia (Schurman, 2017).

La osteoporosis afecta a millones de personas en el planeta (Schurman, 2017). Se estima que una de cada dos mujeres, y uno de cada cinco hombres mayores de 50 años, sufrirán fracturas en el resto de su vida (Paintin, 2018).

La osteoporosis tiene íntima relación con la actividad hormonal, la disminución de estrógenos durante la menopausia es la responsable de la mayor prevalencia en las mujeres.

La remoción ósea producida por los osteoclastos no es repuesta en la misma medida por los osteoblastos. Entre los factores causales está la merma de la vitamina D, con la disminución de la actividad enzimática de la piel en su síntesis. El descenso de la vitamina D y la menor absorción intestinal de calcio, condicionan la hipocalcemia que estimula a la paratiroides y promueve un hiperparatiroidismo senil que agrava la pérdida ósea (Broulik, 2019).

Son útiles para el diagnóstico los marcadores de resorción y formación ósea.

Las fracturas osteoporóticas más frecuentes son las de los cuerpos vertebrales toracolumbares, cuello femoral, extremidad distal de radio y cuello humeral.

La asociación frecuente de la osteoporosis con la sarcopenia, se describe como sarcoporosis (Paintin, 2018) o como osteosarcopenia (Broulik, 2019). Este grupo tiene mayor predisposición a la fractura, y de hacerlo se asocia con mayor mortalidad (Paintin, 2018).

Cartílago. Artrosis

El envejecimiento se vincula con los fenómenos degenerativos del cartílago articular. Se estima que hasta el 20 % de los mayores de 60 años podrían tener problemas clínicos por artrosis (Dawson, 2016).

El cartílago hialino tiene un espesor de 1 a 5 mm en condiciones normales. Está compuesto por células (10 %) y matriz orgánica (90 %), a su vez, tiene colágeno, proteoglicanos y agua.

El paso de los años se asocia con la disminución de proteoglicanos, del contenido acuoso del cartílago y con menor cantidad de líquido sinovial, que junto a la pérdida de la elasticidad de las fibras colágenas produce rigidez articular (Menz, 2015). Esta disminución en la movilidad articular en el miembro inferior contribuiría en la producción de caídas.

Los discos intervertebrales constituyen uno de los sectores del aparato locomotor que sufre mayores cambios degenerativos. Una de las características es la disminución de proteoglicanos, responsables de atraer y mantener el agua en el interior del disco, degradados por procesos enzimáticos. También hay una pérdida proporcional de las fibras de colágeno tipo II. Se han constatado cambios degenerativos en los discos cervicales a partir de la segunda década.

Músculos y tendones. Sarcopenia

En adultos jóvenes el músculo ocupa del 28 % al 39 % de la masa corporal en las mujeres y entre el 38 % y el 54 % en los hombres (Lee, 2021).

La pérdida de masa y función muscular con los años se denomina sarcopenia. Este término introducido por Rosenberg en 1989 (Beaudart, 2016), alude tanto al proceso de reducción esperable de masa con la edad como a la pérdida que entraña patología. No existe aún una definición concreta de sarcopenia más allá de los avances por lograrla, por lo que la prevalencia publicada en adultos varía de menos del 1 % hasta el 13 % (Averza, 2019). En el 2016 se le otorgó un código único en el CIE10 (Clasificación Internacional de Enfermedades).

La masa muscular suele comenzar a disminuir en la tercera década. Con un descenso de un 0.5 % anual, incrementándose después de los 70 años (Francis, 2017). Esta disminución no afecta a todos los músculos por igual, dependiendo mucho de la actividad laboral y hábitos.

La disminución puede ser tanto por pérdida y atrofia de fibras musculares, como por denervación e incremento de la grasa inter e intramuscular (Aversa, 2019). Afecta más a las miofibrillas tipo I (contracción rápida) que a las II (lentas) (Tieland, 2018, Lee, 2021). La grasa que se deposita tanto en los tabiques como como aquella que reemplaza al tejido muscular, puede inducir a un estado proinflamatorio por la secreción de citocinas (Tieland, 2018).

Relacionada con la pérdida de la masa muscular se debe considerar el envejecimiento del sistema nervioso y la placa neuromuscular, disminuyendo el tamaño de los cuerpos neuronales del área motora de la corteza cerebral (Tieland, 2018).

Hasta el momento no se han encontrado biomarcadores específicos de la sarcopenia y el diagnóstico se realiza por mediciones de la masa muscular y pruebas de fuerza y resistencia. (Torunadre, 2019, Romano, 2011).

Se recomienda para el diagnóstico en el consultorio de atención primaria usar la semiología clínica, incluyendo medidas morfométricas (diámetro muslo y pantorrillas) y pruebas especiales (prueba de la silla y la velocidad de la marcha) (Ver cap. 7).

Para especialistas e investigadores la valoración incluye el estudio de la fuerza y la evaluación imagenológica (TC y RM). El estudio con dinamómetros podría ser de utilidad en la consulta ambulatoria con otra situación sanitaria.

Si bien existe una sarcopenia generalizada relacionada con edad, estado nutricional, control metabólico y diferencias individuales, la pérdida muscular tiene además cambios en cada individuo según los músculos afectados (Tournadre, 2019).

Los hombres pierden fuerza muscular en los cuatro miembros, mientras que las mujeres pierden más en los miembros inferiores que en los superiores (Francis, 2017).

En la columna, la degeneración grasa muscular afecta especialmente a los músculos paravertebrales cortos, en particular a los más caudales, menos a los paravertebrales largos y suele no involucrar a los músculos psoas (**Fig. 2.1. b**) (Romano, 2011).



Fig. 2.1. Envejecimiento. Sarcopenia y retroversión pélvica.

Ref. 1) Músculo psoas. 2) Músculos paravertebrales. 3) Promontorio. 4) Cabezas femorales. a) Corte axial de RM columna lumbar, sujeto joven. Obsérvese la señal muscular homogénea tanto en el psoas como en los paravertebrales. b) Corte axial de RM columna lumbar en paciente añoso. Obsérvese la degeneración grasa en los músculos espinales y la preservación del músculo psoas. c) Rx lateral caderas y columna lumbar con buena alineación sagital. Las caderas están por debajo del promontorio. d) Rx lateral en paciente añoso. Signos degenerativos y pelvis retroversa con las caderas por debajo y por delante del promontorio.

Tendinopatías degenerativas

Con el envejecimiento los tendones sufren cambios en la desorganización y adelgazamiento de las fibras de colágeno, con menor elasticidad y con calcificación. Es frecuente la afección del

supraespinoso, bíceps, epicondíleos y tendón de Aquiles. Los desgarros del manguito rotador aumentan su hallazgo del 13 % a los 50 años al 50 % en mayores de 80 (Grote, 2019).

Fragilidad

Si bien la fragilidad no es una condición inevitable en la población envejecida, incrementa notablemente con los años. Se la define como un estado de reserva fisiológica deficiente que condiciona situaciones de vulnerabilidad (Dawson, 2016).

Se han propuesto criterios para el diagnóstico de fragilidad: debilidad, lentitud, poca actividad física, bajo nivel de energía y adelgazamiento. Según el número de criterios se considera prefrágil o frágil. La prevalencia va del 6,5 % en la 7ª década al 65 % en mayores de 90 años (Dawson, 2016).

El músculo esquelético es importante para regular el metabolismo, por lo que la sarcopenia favorece su alteración. El depósito de grasa intra y extramuscular estaría relacionado con la resistencia a la insulina y a la menor síntesis de proteínas (Wilkinson, 2018).

Las caídas son frecuentes. En mayores de 65 años están presentes en un 30 % por año, elevándose al 50 % en personas que superan los 80 años.

Cambios globales del aparato locomotor con el envejecimiento

El envejecimiento se acompaña de pérdida de altura. Si bien la disminución en la talla puede ser debida a alteraciones en los miembros inferiores (disminución del cartílago articular, alteración en los ejes), los cambios más importantes se producen en el raquis.

El compromiso de la columna tiene dos aspectos relacionados entre sí. Por un lado la deshidratación de los discos intervertebrales con pinzamiento discal. Por el otro, la frecuencia de acúñamientos de los cuerpos vertebrales que incrementa la cifosis torácica. Ambos acontecimientos contribuyen para disminuir la estatura.

La columna lumbar pierde lordosis con los años. La incidencia pélvica (IP) es un ángulo anatómico de la pelvis que condiciona la lordosis lumbosacra (LLS) (Ver cap. 73). En el adulto joven la LLS es de 10° más que la IP. En el adulto mayor puede llegar a ser 10° menor en condiciones fisiológicas. Diferencias superiores son patológicas y se asocian con dolor lumbar.

Otro de los cambios observables con el paso del tiempo es la retroversión pelviana, que acompaña o precede incluso a la pérdida de la lordosis lumbar (**Fig. 2.1. d**) (Romano, 2006, 2011).

El balance sagital del cuerpo en adultos mayores se va haciendo positivo: la línea de proyección del conducto auditivo externo caerá por delante de la proyección de las caderas con el transcurrir de los años.

Es habitual la pérdida global de grados de movilidad articular, así como la disminución tanto de la fuerza como de la elongación muscular.

En las manos se evidencian cambios estructurales como quistes y osteofitos articulares (Berlin, 2019).

En el pie se incrementa la dureza y sequedad de la piel y del tejido celular, con predisposición a la xerosis, fisuras y desarrollo de hiperqueratosis. Los tejidos blandos del apoyo del calcáneo se vuelven rígidos (Menz, 2015). El arco longitudinal plantar disminuye y se hacen evidentes cambios cutáneos plantares metatarsales por el apoyo y rigidez con algún grado de extensión MTF y flexión IF. Con esta posición digital colabora la marcada hipotrofia de los músculos intrínsecos del pie por el uso de calzados, en ocasiones inadecuados.

A medida que avanzan los años la marcha se enlentece y resulta más difícil mantener el equilibrio.

La osteoporosis, la sarcopenia y la rigidez articular contribuyen a la frecuencia de caídas con la génesis de las fracturas típicas del envejecimiento: cuello del fémur, cuerpos vertebrales tóraco-lumbares, extremidad distal del radio y proximal del húmero, dentro de las más notorias (Fig. 2.2.).

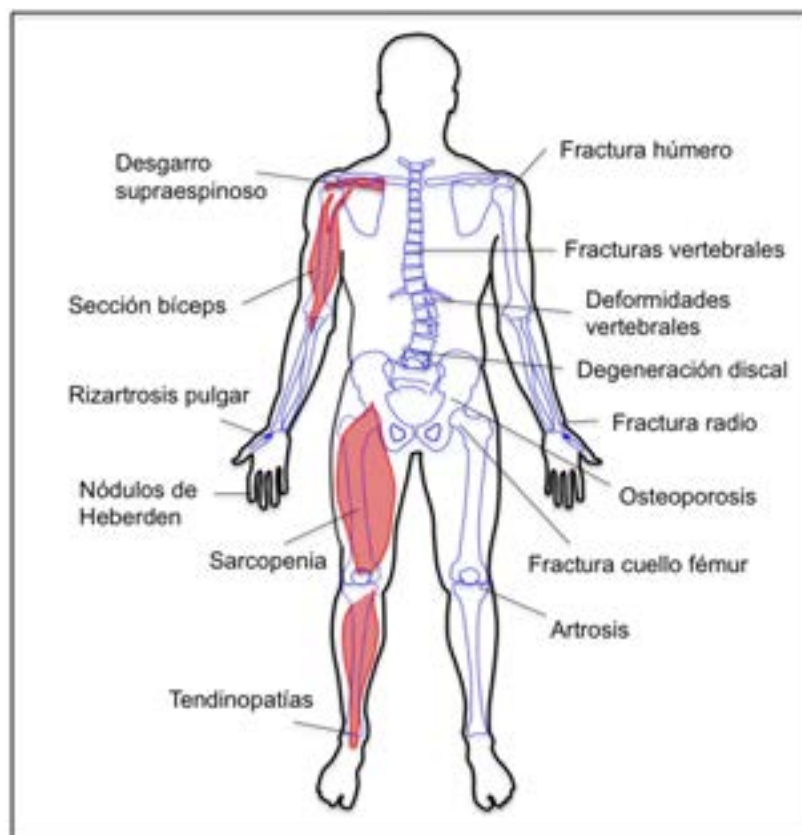


Fig. 2.2. Afecciones más frecuentes del aparato locomotor con el envejecimiento

Envejecimiento exitoso

En años recientes creció el interés por la mejoría de la calidad del envejecimiento, denominado envejecimiento exitoso (Urtamo, 2019). Concepto multidimensional que reconoce aspectos tanto de salud individual como comunitaria. No podría considerarse un “buen envejecer” sin considerar esferas integradas de cognición, independencia funcional e inserción social.

Relacionado con el aparato locomotor, la preocupación para lograr un envejecimiento exitoso ha producido, y seguramente lo seguirá haciendo, enorme cantidad de investigaciones. Las células madres, factores de crecimiento y los antioxidantes (Toh, 2016), son algunas de las líneas de investigación que seguramente revolucionarán, de tener éxito, la actividad del sistema músculo-esquelético en las etapas finales de la vida.

Son abundantes las referencias a los efectos beneficiosos de una adecuada nutrición y actividad física, tanto con resistencia controlada como aeróbica. Mantener la actividad física es un elemento insustituible en un envejecimiento exitoso (Urtamo, 2019).

Hasta el momento no tiene consenso la medicación para recuperar la degeneración articular ni la sarcopenia (Grote, 2019). Es en la osteoporosis donde la farmacología presenta mayores adelantos.

Sin embargo, el tratamiento en la recuperación de la masa ósea perdida es menos efectivo que en la prevención de la pérdida (Brolik, 2019).

Podríamos concluir que el envejecimiento exitoso del aparato locomotor es no tener, o sobre llevar con buena calidad de vida, osteoporosis, sarcopenia, artrosis y tendinopatías degenerativas.

Referencias

- Aversa, Z., Zhang, X., Fielding, R. A., Lanza, I., & LeBrasseur, N. K. (2019). The clinical impact and biological mechanisms of skeletal muscle aging. *Bone*, 127, 26–36. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2019.05.021>
- Beaudart, C., McCloskey, E., Bruyère, O., ... Cooper, C. (2016). Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC geriatrics*, 16(1), 170. <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0349-4>
- Berlin, A., Simon, D., Tascilar, K., Figueiredo, C., Bayat, S., Finzel, S., Klaus, E., Rech, J., Hueber, A. J., Kleyer, A., & Schett, G. (2019). The ageing joint-standard age- and sex-related values of bone erosions and osteophytes in the hand joints of healthy individuals. *Osteoarthritis and cartilage*, 27(7), 1043–1047. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.01.019>
- Broulík P. (2019). Sarcoporosis Is a Part of Aging. *Prague medical report*, 120(2-3), 84–94. <https://doi.org/10.14712/23362936.2019.13>
- Dawson, A., & Dennison, E. (2016). Measuring the musculoskeletal aging phenotype. *Maturitas*, 93, 13–17. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.04.014>
- Dziechciaż, M., & Filip, R. (2014). Biological psychological and social determinants of old age: bio-psycho-social aspects of human aging. *Annals of agricultural and environmental medicine : AAEM*, 21(4), 835–838. <https://doi.org/10.5604/12321966.1129943>
- Francis, P., Lyons, M., Piasecki, M., Mc Phee, J., Hind, K., & Jakeman, P. (2017). Measurement of muscle health in aging. *Biogerontology*, 18(6), 901–911. <https://doi.org/10.1007/s10522-017-9697-5>

- Grote, C., Reinhardt, D., Zhang, M., & Wang, J. (2019). Regulatory mechanisms and clinical manifestations of musculoskeletal aging. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*, 37(7), 1475–1488. <https://doi.org/10.1002/jor.24292>
- Muñoz-Espín, D., & Serrano, M. (2014). Cellular senescence: from physiology to pathology. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 15(7), 482–496. <https://doi.org/10.1038/nrm3823>
- Menz H. B. (2015). Biomechanics of the Ageing Foot and Ankle: A Mini-Review. *Gerontology*, 61(4), 381–388. <https://doi.org/10.1159/000368357>
- Lee, E. J., & Nepl, R. L. (2021). Influence of Age on Skeletal Muscle Hypertrophy and Atrophy Signaling: Established Paradigms and Unexpected Links. *Genes*, 12(5), 688. <https://doi.org/10.3390/genes12050688>
- Organización Mundial de la Salud. (2015) Informe mundial sobre el envejecimiento y salud. OMS. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186466/9789240694873_spa.pdf?sequence=1
- Paintin, J., Cooper, C., & Dennison, E. (2018). Osteosarcopenia. *British journal of hospital medicine (London, England : 2005)*, 79(5), 253–258. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.5.253>
- Romano, O (2006) *El balance sagital en la estenosis del conducto lumbar*. (Tesis doctoral) Recuperado en <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/45449>
- Romano, O., Ferreira, R., Triolo, N., Bassani, J., Fiore, N., Posadas, D. (2011) Variaciones del balance sagital lumbopélvico en bipedestación y sedestación. *Repositorio digital Hospital El Cruce* Recuperado en <http://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/handle/123456789/1095>
- Romano, O., Fiore, N. (2011) Evaluación muscular de los paravertebrales lumbares en el raquis degenerativo. *Repositorio Digital Hospital El Cruce*. Disponible en: <https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/handle/123456789/1103>
- Schurman L, Galich AM, González C, González D, Messina OD, Sedlinsky C, Uña CR, Sánchez A. (2017) Guías Argentinas para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis 2015. *Actual. Osteo I*; 13(2): 136-156 Internet: <http://www.osteologia.org.ar>
- Tieland M, Trouwborst, I., & Clark, B. C. (2018). Skeletal muscle performance and ageing. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 9(1), 3–19. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12238>
- Toh WS, Brittberg M, Farr J, Foldager CB, Gomoll AH, Hui JH, Richardson JB, Roberts S, Spector M.(2016) Cellular senescence in aging and osteoarthritis. *Acta Orthop*. Dec;87(sup363):6-14. doi: 10.1080/17453674.2016.1235087. Epub 2016 Sep 23. PMID: 27658487; PMCID: PMC5389431
- Tournadre, A., Vial, G., Capel, F., Soubrier, M., & Boirie, Y. (2019). Sarcopenia. *Joint bone spine*, 86(3), 309–314. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2018.08.001>
- Urtamo, A., Jyväkorpi, S. K., & Strandberg, T. E. (2019). Definitions of successful ageing: a brief review of a multidimensional concept. *Acta bio-medica : Atenei Parmensis*, 90(2), 359–363. <https://doi.org/10.23750/abm.v90i2.8376>

Wilkinson, D. J., Piasecki, M., & Atherton, P. J. (2018). The age-related loss of skeletal muscle mass and function: Measurement and physiology of muscle fibre atrophy and muscle fibre loss in humans. *Ageing research reviews*, 47, 123–132.

<https://doi.org/10.1016/j.arr.2018.07.005>

CAPÍTULO 3

Semiología del aparato locomotor

Entrevista. Motivos de consulta

Oswaldo Aníbal Romano

*La medicina es una ciencia de
probabilidades y un arte de manejar la
incertidumbre.*

WILLIAM OSLER

La semiología es el estudio de los signos de las enfermedades. (RAE) Ésta varía con relación a las situaciones y a las personas involucradas. Será diferente en la sala de emergencia ante un paciente politraumatizado que en una consulta ambulatoria. Así como será diferente en personas adultas que en las recién nacidas.

Cuando el tiempo lo permita, la *semiología del aparato locomotor* utiliza las tres instancias que la semiología médica comparte con otros sistemas del cuerpo humano para obtener un diagnóstico: *entrevista, examen físico y estudios complementarios*.

Con las excepciones del recién nacido, el niño pequeño o el paciente inconsciente, la semiología comienza siempre por la entrevista. Se intenta a través de la oralidad, conocer **quién es** el paciente y **por qué viene**. La entrevista permite obtener datos tanto por lo que espontáneamente cuenta cómo a través de lo que responde.

Estos dos aspectos: **¿por qué viene?** y **¿quién es?** son fundamentales para interpretar los hallazgos del examen físico y de los estudios complementarios.

La práctica de una correcta entrevista es un arte muchas veces sub-valorizado. Aprender a escuchar, saber cuándo y cómo preguntar, establecer un clima de tranquilidad en el que las personas se hallen relajadas y predispuestas a contribuir en la obtención de la mayor información, son requisitos fundamentales para optimizar sus resultados.

Crear las condiciones para que quienes nos consultan tengan la libertad de expresar sus miedos y sus dudas, es indispensable para transformar en una entrevista lo que desafortunadamente podría confundirse con un interrogatorio. En años recientes, ha crecido el interés por la *medicina humanizada* (Carballeira, 2021).

Hay aspectos que para el paciente pueden ser relevantes, pero para el médico resultar insignificantes o accesorios. Es importante resistir a la tentación de interrumpir el relato de forma abrupta con la consecuente imagen en la persona de que su historia poco interesa.

La amabilidad, el lenguaje claro con términos accesibles tanto a quien consulta como a sus acompañantes, la sensación de cada paciente de ser escuchado con atención, y por sobre todas las cosas, la certeza de que no se le oculta nada y se le brinda información respetando sus decisiones, son condimentos necesarios para mejorar la relación médico-paciente.

Atendiendo a la demanda y al criterio profesional, la entrevista podrá ser breve, como en el caso de patología traumática, o extensa como en padecimientos crónicos con múltiples consultas y tratamientos previos.

Una vez conocido el *motivo de consulta*, indagar en los antecedentes, tanto personales como familiares, los hábitos, el uso de medicación, el trabajo y los aspectos relativos a la actividad física, social y comunitaria, así como las situaciones emotivas y tensionales, pueden ser de valor para completar la visión integral de la persona.

A la entrevista continúa el examen físico.

Evaluaremos en este capítulo los motivos de consulta de patologías del aparato locomotor.

Los motivos de consulta

El dolor

Es el motivo de consulta más frecuente en afecciones del aparato locomotor. El dolor, entendido como una sensación displacentera asociada a una experiencia emocional, tiene para algunos el valor de un signo vital. La ausencia congénita al dolor (Zhang, 2016), enfermedad sumamente rara, se asocia con infecciones frecuentes y mutilaciones, ya que se carece de la reacción fisiológica como mecanismo de defensa a muchas agresiones.

El dolor también es el síntoma predominante en la mayoría de las enfermedades y representa un problema y desafío sanitario en la actualidad (Martinez Caballero, 2015). No son escasas las publicaciones que hacen referencia al alivio de este síntoma como un derecho humano declarado por las organizaciones de salud internacionales (Lohoman, 2010) (Martinez Caballero, 2015) (Brenan, 2021).

Dado que el dolor es un síntoma constante en muchas afecciones, la profundización en el estudio del mismo es básica para dilucidar diagnósticos diferenciales e intentar diferenciar situaciones banales de otras graves.

Sus características permiten en muchos casos aproximar el diagnóstico.

Por su fisiopatología puede ser neuropático (iniciado en estructuras nerviosas) o nociocectivo somático (osteoarticular, musculotendinoso y tegumentario). El dolor nociocectivo visceral tiene escasa importancia en las afecciones del aparato locomotor.

Es importante distinguir atributos como el inicio, la topografía, la intensidad, la cronología, el alivio, el carácter y la duración.

Por el **inicio** se pueden distinguir dolores de aparición brusca y otros de comienzo insidioso. En los primeros el paciente identifica con claridad el momento de aparición de los síntomas, y suele atribuirse a causas traumáticas. Cuando el comienzo es insidioso no se puede precisar la

fecha exacta de inicio, los dolores degenerativos y por patología tumoral suelen presentarse de esta forma.

El conocimiento de la postura o movilidad que produce el dolor orienta a la causa: el movimiento combinado con rotación interna o externa de hombro (prenderse el corpiño, alcanzar algo) induce a la patología del manguito rotador, el levantar una pava u otro objeto con el antebrazo en pronación a la epicondilitis, el uso de calzado ajustado a las bursitis de pie.

La **topografía del dolor** es clave para el estudio. La ubicación involucra tanto donde se localiza como donde se irradia o se refiere.

Cuando el origen radica en estructuras músculo-esqueléticas podemos distinguir un dolor local y otro referido. Cuando se involucran las estructuras nerviosas se puede agregar un dolor radicular.

Es así que en la columna se puede distinguir un dolor axial (local), otro radicular mediado por nervios que siguen una distribución dermatómica, y finalmente uno referido (esclerotómico) que rara vez desciende del codo o de la rodilla. El tipo radicular puede presentarse sin el componente axial (Werner, 2008). El dolor originado en la cadera puede referir a la parte interna del muslo y a la rodilla.

Se puede distinguir por la topografía sus causas probables. Como ejemplo, si dos pacientes tienen lumbalgia asociada con dolor en el miembro inferior, aquel unilateral con recorrido en la cara posterior del muslo, en la anteroexterna de la pierna y compromiso del hallux podría suponer su origen en la raíz L5 por una hernia de disco; mientras que el dolor lumbar con irradiación bilateral que se agota en la cara posterior del muslo podría hacer pensar en espondilolisis o en patología facetaria.

También es importante **la atenuación del dolor**. Saber qué hace el paciente para su alivio suele dar información de su origen. Los dolores mecánicos mejoran con el reposo. El desgarro, el esguince y la fractura son ejemplos de este tipo.

Dos individuos pueden tener dolor lumbar irradiado a un miembro inferior. En el causado por una hernia de disco el paciente suele preferir permanecer de pie dado que la sedestación incrementa el dolor. Si en cambio la molestia está originada por un conducto lumbar estrecho, la persona buscará sentarse porque así aminora el dolor al ampliar el diámetro del conducto vertebral.

La **intensidad del dolor**, si bien es un atributo subjetivo (Learmonth, 2004). es indicativo de muchos procesos, en particular frente a situaciones traumáticas.

Existen diferentes maneras de mensurar el dolor. La escala visual analógica (EVA) suele ser la más utilizada. Se basa en puntuarlo de 0 a 10, 0 es sin dolor, mientras que 10 es el dolor insoportable. La EVA puede calcularse con escala cromática: sin dolor colores azules, hasta dolores intensos con amarillo y rojo. En los niños se pueden utilizar caritas con diferentes expresiones de dolor. En adultos la mayoría de las veces usamos una escala oral, se pide al paciente calificar el dolor de 0 a 10, donde 0 es un estado de bienestar absoluto sin ninguna molestia, mientras que 10 es el mayor dolor que puedan imaginar.

El dolor de una misma afección que para una persona representa un “ocho” para otro podría tener un valor “tres”, lo que dificulta la comparación. Su valor es útil para distinguir variaciones en el tiempo, objetivando la mejoría o el empeoramiento. También ayuda a apreciar el umbral de dolor de cada uno, dado lo esperable en la magnitud para un esguince leve o una fractura.

Otra forma de cuantificar el dolor es por la necesidad de ingesta de medicamentos, será leve con una ingesta ocasional de AINEs, moderado con una ingesta habitual y diaria, y grave con el uso de otra medicación (opiáceos).

El dolor puede ser por su **permanencia continuo o intermitente**. Habitualmente el **continuo** hace referencia a causa infiltrativa, ya sea por edema o hematoma como en el síndrome compartimental, ya sea por absceso o reacción inflamatoria como en las infecciones, o por infiltración neoplásica como en los tumores. El dolor **intermitente** suele tener origen degenerativo o inespecífico. Aquellos de tipo mecánico son intermitentes en relación al movimiento y a la carga.

El **carácter** es un atributo importante del dolor. En el aparato locomotor no suelen manifestarse por espasmo del músculo liso – dolores cólicos – como en el abdomen. Lo más parecido podría ser el dolor del hombro en la noche, con exacerbación con el movimiento por la fricción sub acromio-coracoidea o “cólico del hombro”.

Es característico el dolor urente, quemante de las neuritis. En el caso de la isquemia muscular del síndrome compartimental, el dolor semeja al infarto de miocardio, angustiante y opresivo, sin relación con la movilidad.

Es de mucha utilidad práctica reconocer los *tipos de dolor del aparato locomotor*. Mencionaremos dentro de los más importantes al **dolor mecánico, infiltrativo e inflamatorio**. El **dolor mecánico** se incrementa con el movimiento, con el apoyo y la carga, y cede con el reposo. El **dolor infiltrativo** no guarda relación con la movilidad o el soporte de peso, no cede con el reposo y persiste durante la noche. El **dolor inflamatorio** se inicia con la actividad y va cediendo con el transcurso de las horas. Existen dolores que pueden sumar características, mecánico-infiltrativo o mecánico-inflamatorio (**Fig. 3.1.**).

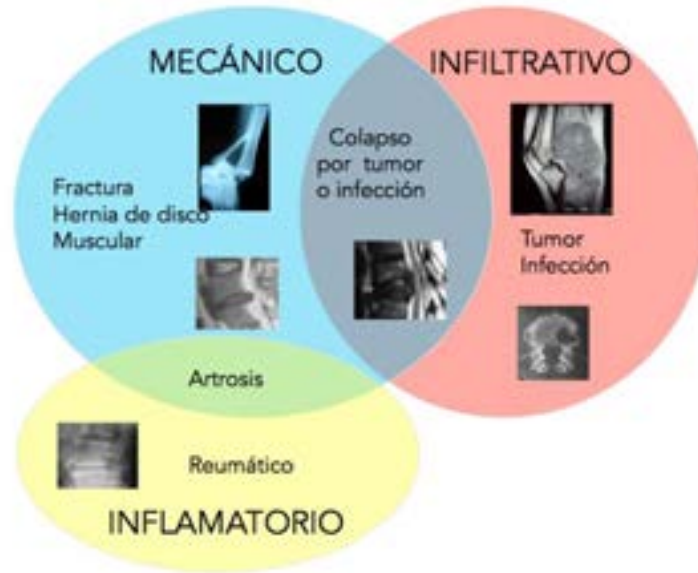


Fig. 3.1. Tipos de dolor

Se mencionan los tipos mecánico, infiltrativo e inflamatorio con colores diferentes con algunos ejemplos. Nótese la superposición posible.

El objetivo frente al dolor puede no ser coincidente para el médico y para el paciente. Mientras que el personal de salud prioriza la búsqueda del origen para actuar con eficiencia en su tratamiento, el paciente demanda el alivio inmediato, incluso a veces sin importar la causa.

La rápida solución, con la excepción de patología traumática o síndromes compartimentales, suele hallarse en la medicación. Productos farmacéuticos que el paciente solicita y que el mercado alienta marketing mediante.

De la entrevista y el posterior examen físico, es fundamental obtener un diagnóstico que permita el uso racional de la medicación, accediendo a sus enormes beneficios sin descuidar sus efectos perjudiciales. Drissi (2020) alerta por la cantidad de opioides recetados en algunos países. Las muertes relacionadas a opioides en EE.UU. en 2017 habrían superado a las producidas por incidentes de tránsito y por armas de fuego (Drissi, 2020).

La rigidez

Es la limitación significativa de la movilidad articular. Cuando la restricción es leve suele ser bien tolerada y no llega a perjudicar la actividad como para iniciar una consulta.

La percepción de la limitación de la movilidad tiene diferencias para cada paciente y depende de la necesidad del movimiento (ocupación, prácticas deportivas, actividades de tiempo libre), de la edad y de las preocupaciones individuales.

Cuando la limitación articular es completa se la define como *anquilosis*. Cuando la pérdida total es provocada por una cirugía el término apropiado es *artrodesis*.

La tolerancia del cuerpo a la rigidez articular guarda relación con la articulación afectada. Las de la raíz o del centro de los miembros son las más sintomáticas.

La restricción marcada del movimiento de la cadera, del codo y de la rodilla suele ser mal tolerada. En el hombro, si bien constituye la enartrosis con mayor rango articular, la sisarcosis escapulo-torácica compensa algunos grados de movilidad.

Es habitual que la rigidez acompañe al dolor en la consulta, siendo eclipsada muchas veces por el cuadro doloroso. Menos frecuentemente lo que motiva la consulta es la limitación del movimiento.

El trastorno en la marcha. La claudicación

Se suele usar el término *claudicación* como *dificultad en la marcha*, aunque el significado de claudicación es mucho más amplio.^{[1][2][3]}

Una de las funciones primordiales del aparato locomotor es la deambulación. Para ello es necesario la indemnidad del sistema nervioso central y periférico, óseo, articular, muscular y vascular. Por eso es que las causas de trastornos en la marcha podrían tener múltiples orígenes y su distinción, algunas veces, no resultar sencilla.

La claudicación en la marcha, también conocida como cojera o renguera, puede variar según su forma de aparición, el tipo, la magnitud, la asociación y por supuesto la etiología.

Según su comienzo puede ser *aguda / brusca* o *solapada*. Es *aguda* en procesos traumáticos o infecciosos recientes, el paciente identifica claramente una fecha de inicio. Es *solapada* habitualmente en las causas degenerativas articulares, tendinopatías o en patologías neurológicas, situaciones en las cuales no es posible reconocer la fecha de comienzo.

Una de las características de mayor importancia es el tipo de claudicación. El trastorno puede estar presente desde el comienzo de la marcha o bien aparecer después de un inicio normal. Cuando se presenta desde los primeros pasos se trata de una *claudicación completa*, mientras que, si tras un lapso variable de marcha el paciente debe detener el paso, estamos ante la presencia de una *claudicación intermitente*.

En casos en que la claudicación sea completa, o sea desde el inicio, ésta puede ser transitoria o permanente. Es *transitoria* hasta la mejoría de la causa que la motivó (generalmente traumáticas o inflamatorias: fracturas, esguinces, desgarros). Las claudicaciones *persistentes* pueden ser de origen neurológico (enfermedad de Parkinson, secuelas de lesiones vasculares cerebrales), muscular (distrofias, miastenia), articular (artrosis, secuelas infecciosas) y óseo (asimetría de longitud de miembros inferiores) entre otros.

Cuando la claudicación es *intermitente* reconoce dos grandes etiologías: vascular o neurológica.

La fisiopatología de la *claudicación vascular* está dada por la disminución del flujo sanguíneo por estrechez del árbol arterial, con la consecuente disminución de aporte de oxígeno al músculo que obliga a detener la marcha y permanecer parado. Es la claudicación del “mirador de vidrieras”. El músculo sufrirá isquemia ante cualquier demanda funcional, por lo que necesitará detener el trabajo tanto para caminar como para pedalear en una bicicleta, relatando el paciente en la entrevista la dificultad para ambas actividades.

La fisiopatología de la claudicación neurogénica se explica por la estrechez del conducto vertebral, generalmente lumbar, que disminuye el calibre cuando se extiende e incrementa la lordosis, y aumenta su diámetro cuando se flexiona (**Fig. 3.2.**). Al caminar, para mantener el balance, el cuerpo necesita la columna lumbar en lordosis, lo que disminuye el tamaño del conducto. Este estrechamiento, cuando existen trastornos constitucionales o adquiridos, puede ser lo suficientemente importante para dar síntomas, esto es dolor y claudicación.

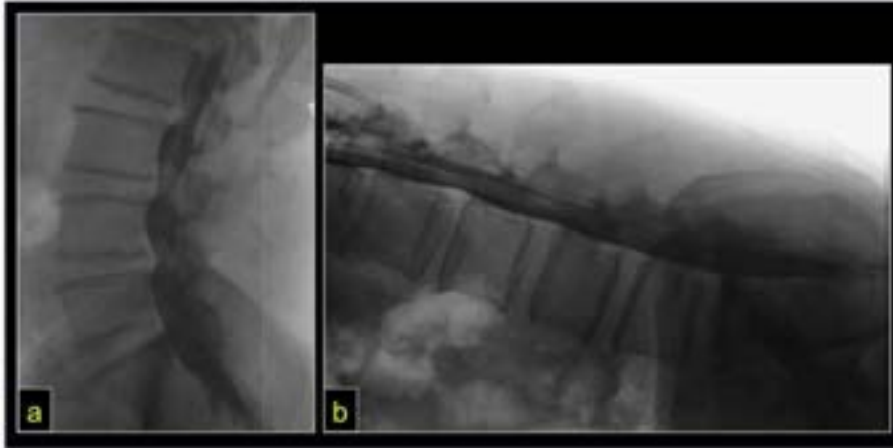


Fig. 3.2. Conducto lumbar en extensión y flexión

Paciente con claudicación intermitente en la marcha. Rx de perfil con contraste⁹ en el conducto lumbar. a) Rx parado con imágenes arrosariadas con estrechez en los niveles discales L2-L3, L3-L4 y L4-L5. b) Rx inclinado en flexión, desaparece la imagen de estrechez en los niveles discales.

El paciente tendrá claudicación cuando la columna lumbar adopte lordosis como en la marcha, pero mejorará si hace flexión, por lo que el paciente buscará sentarse. Estas personas no tienen claudicación para pedalear en una bicicleta. Si un paciente refiere que no puede caminar, pero puede andar en bicicleta, prácticamente está haciendo el diagnóstico de claudicación intermitente neurogénica en la entrevista. Es característico que algunos puedan, apoyados en un carrito como los que abundan en los supermercados, deambular sin claudicación.

Otras de las características de la claudicación cuando es intermitente es la *magnitud*. Las dos formas básicas de mensurarla es en unidades de tiempo o longitud, el paciente puede expresar que claudica a partir de tantos minutos o de tantos metros. Cuando la causa es vascular, la distancia previa a la claudicación suele ser fija, por ejemplo, siempre a los 50 metros. En cambio, cuando la etiología es la columna, suele variar.

⁹ El uso del contraste en la evaluación de la columna lumbar ha perdido lugar siendo reemplazado por imágenes de RM.

La deformidad

Es otro motivo de consulta. Muchas veces puede acompañar al dolor. A veces este predomina como en el caso de fracturas desplazadas, mientras que en otras preocupa más la deformidad como en algunos tumores benignos.

Hay básicamente tres posibilidades de forma alterada: *en más*, *en menos*, o con *forma diferente*. En un sentido estricto esta última sería una auténtica deformidad, aunque los pacientes, con particular verdad, suelen percibir como deformidad las formas atróficas o tumefactas.

Pueden existir *alteraciones en más* por tumefacciones o tumoraciones locales, como en los derrames articulares, hematomas o algunos tumores (**Fig. 3.3.a**); o regionales, como la hemihipertrofia (Ver cap. 44).

Cuando existen hipo o atrofia musculares la forma está alterada *en menos*, esto puede significar que relieves óseos que normalmente están ocultos por la masa muscular devengan ostensibles. En este grupo se incluyen las pérdidas del trofismo muscular por causas neurológicas, tanto centrales como periféricas, así como la hipotrofia por desuso. Existen etiologías congénitas que asocian menor desarrollo de un miembro o de una parte de él (**Fig. 3.3.b**).

Por último, hay alteraciones con *formas diferentes*, verdaderas deformidades, sin que esto implique una disminución o un aumento de tamaño, los ejemplos más claros son las alteraciones del eje de la columna (escoliosis) y la de los miembros, ya sean ortopédicos (genu valgo, pie bot) o traumáticos (desplazamientos fracturarios) (Ver cap. 52) (**Fig. 3.3.c**).

La inestabilidad

Es una causa menos frecuente de consulta y atribuida a una alteración articular con pérdida del control durante el movimiento.

La inestabilidad implica, la mayoría de las veces, un movimiento en un sentido diferente al de la articulación. Esto es bastante notorio en articulaciones funcionales trocleares que sólo tienen flexo-extensión, y pueden sufrir movimientos anormales de aducción-abducción o rotación, como en el caso de la rodilla o de las articulaciones interfalángicas.

Otra manifestación de inestabilidad es la hiper movilidad, que permite que la articulación llegue a la subluxación y hasta la luxación voluntaria.

Muchas veces la inestabilidad provoca dolor y es lo que motiva la consulta. Son ejemplos el esguince reiterado del tobillo o la luxación recidivante del hombro.

En algunas situaciones la causa es predominantemente articular, mientras que en otras subyace una hipotrofia muscular de causa neurológica, como en la entorsis de tobillo en pacientes con estepaje.¹⁰

¹⁰ Alteración de la marcha por paresia de extensores del pie. Stepagge en inglés.



Fig. 3.3. Deformidades

a) Deformidad de tobillo por tumoración. b) Hipotrofia de muslo derecho por lesión radicular. c) Deformidad de tronco por escoliosis.

La pérdida de fuerza

El paciente puede manifestar *pérdida de fuerza* o *paresia* para realizar un determinado movimiento. Cuando afecta a los miembros inferiores durante la marcha, la relata como claudicación, que ya fue referida en párrafos anteriores. Es frecuente que el paciente refiera la pérdida de fuerza al utilizar las manos o posicionar el brazo. Habitualmente se debe a causas neurológicas o músculo-tendinosas, como el síndrome del túnel carpiano, la hernia de disco, el síndrome de fricción subacromial o la epicondilitis. En muchos casos, la pérdida de la fuerza está asociada con el dolor.

Se deben tener en cuenta afecciones neurológicas o sistémicas como diagnósticos diferenciales.

Las parestesias

El paciente puede consultar también por la sensación de “hormigueo” o parestesias. Si bien suele acompañarse de dolor, podría ser la principal preocupación de quien consulta.

Las parestesias implican siempre una alteración neurológica, generalmente por compresión-inflamación del nervio periférico (síndrome del túnel carpiano, hernia de disco), aunque pueden tener origen central.

El control

El control es un motivo de consulta deseado por los profesionales de la salud, pero lamentablemente en la práctica diaria es poco menos que una excepción en la población juvenil y adulta.

Existen grupos etarios y situaciones en las que se ha institucionalizado el control: recién nacido, infancia, embarazo, preocupacional, práctica deportiva. Sería deseable la extensión de esta práctica a otras circunstancias.

En el control es cuando se hace más importante el conocimiento de las variaciones crecimiento-envejecimiento, así como de los hábitos individuales.

Uno de los errores más frecuentes en la evaluación del aparato locomotor es el de priorizar los hallazgos imagenológicos sobre la clínica. Con la excepción de la patología congénita, de las deformidades del desarrollo, de las infecciones y de los tumores, habitualmente *la clínica reina sobre las imágenes*. Esto cobra valor económico y sanitario en el abundante grupo de patologías degenerativas, en que la supremacía de las imágenes por sobre la semiología clínica podría incrementar gastos sin los resultados esperables para la población.

Un grupo especial son aquellos pacientes con tumor conocido en los que el médico oncólogo prescribe estudios complementarios sin clínica. El conocimiento de que más de la mitad de los pacientes con cáncer pueden desarrollar metástasis óseas, justifica su búsqueda para lograr un diagnóstico temprano. Es fundamental la distinción de hallazgos tumorales con degenerativos o traumáticos en los estudios complementarios.

El mareo

No es raro que los pacientes consulten por mareos, derivados muchas veces de otros profesionales ante la falta de diagnóstico de certeza que justifique el cuadro. En ese peregrinar buscando la etiología, se le solicita una Rx de columna cervical que evidencia rectificación o existencia de signos degenerativos. Con la explicación de que la artrosis o la pérdida de la lordosis afecta la circulación arterial que llega al cerebro, los pacientes asisten a la consulta con la esperanza de hallar la solución a su problema.

Muchos relatan sufrir “vértigos”, dado que en lenguaje coloquial se habla de vértigo en forma imprecisa como si tuviera un concepto similar al del mareo.

Es importante reflexionar dos aspectos: 1) mareo y vértigo tienen significados diferentes, y 2) ninguno se atribuye a patología de la columna cervical.

Para la Real Academia de Medicina de España, mareo es la “sensación de inestabilidad o inseguridad en la cabeza, aunque sin llegar a perder el tono o la postura corporales y conservando siempre el nivel de conciencia; suele acompañarse de náuseas.” Vértigo tiene un significado y una etiología diferente: es la “alucinación simple consistente en la impresión de movimiento del entorno o de uno mismo.” El vértigo está ocasionado por alteraciones de la vía vestibular, desde la corteza al oído interno.

El mareo no tiene, al momento actual, explicación en patología ortopédica de la columna vertebral. Si bien podrían contribuir diferentes sistemas, la mayoría de las veces cada especialista

descarta la responsabilidad de su área, y erróneamente adjudica a los cambios radiográficos cervicales (que siempre van a existir en Rx de mayores de 30 años) como la causa.

Es importante en la consulta diferenciar la sensación de mareos, de la sensación de inestabilidad en los miembros inferiores, que sí puede tener origen en una mielopatía cervical.

Muchas veces, la corrección de desequilibrios tensionales, horas de trabajo, sedentarismo y dieta, con la ayuda de ejercicios, FKT, salud mental, horas de esparcimiento y diversión, contribuyen a la mejoría.

Otros motivos de consulta

Los motivos de consulta pueden ser diferentes a los ya mencionados. Muy raramente el aparato locomotor puede presentarse con síntomas del aparato respiratorio o digestivo. La disfagia en casos excepcionales de hiperostosis vertebral cervical podría ser uno de los pocos ejemplos.

Algunas personas también pueden concurrir preocupados por creer que padecen afecciones que sufren otros miembros de la familia o de amigos.

Para destacar

Escuchar con atención a los pacientes no sólo favorece la relación, sino que además aporta muchas veces el diagnóstico.

Las tres instancias de la semiología del aparato locomotor permiten, con rango variable de certezas e incertidumbres, alcanzar un diagnóstico que habilite la terapéutica aconsejable para cada caso. Este proceso no siempre resulta exitoso, dificultades y complicaciones obstaculizan las acciones de promoción, prevención, asistencia y rehabilitación de la salud. Es recomendable para optimizar los objetivos de generar, mantener y mejorar la salubridad del aparato locomotor, profundizar en textos que han sido responsables de un profundo cambio en el pensamiento de los actores sanitarios en las últimas décadas: *Errar es humano* (Donaldson, 2000) y el *Preámbulo de soluciones para la seguridad de los pacientes* (WHO-OMS, 2007).

Sin embargo, es aún un área de la medicina que requiere mayor estudio e investigación. La RAE define al error como un concepto equivocado, un juicio falso o una acción desacertada. Es una anomalía involuntaria del raciocinio o del contexto institucional. En otros términos, involucra al sistema donde se desarrolla la actividad médica, a factores cognitivos o del razonamiento clínico y a la dificultad o complejidad de un determinado caso clínico o a la combinación aleatoria de los precedentes. La ansiada excelencia del pensamiento y de la praxis es un camino sinuoso y con múltiples obstáculos.

Referencias

- Brennan, F., & Cousins, M. J. (2005). El alivio del dolor como un derecho humano. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 12(1), 17-23. Recuperado en 23 de mayo de 2021, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462005000100004&lng=es&tlng=es.
- Carballeira, B., Andreatta, P., Saad, Y., Ríos, E., Majewski, C., Roussel, P., Fariña, O., Tajer, C. (2021). *De la medicina narrativa a los cuidados humanizados: El hospital El Cruce en pandemia*. Buenos Aires. Ed. Universidad Nacional Arturo Jauretche
- Donaldson, M. S., Corrigan, J. M., & Kohn, L. T. (Eds.). (2000). To err is human: building a safer health system. Recuperado de <https://omsorgsforskning.brage.unit.no/omsorgsforskning-xmlui/bitstream/handle/11250/2445271/Kohn.pdf?sequence=1>
- Drissi, I., Woods, W. A., & Woods, C. G. (2020). Understanding the genetic basis of congenital insensitivity to pain. *British medical bulletin*, 133(1), 65–78. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldaa003>
- Learmonth, I. D. (2004) Historia clínica y examen físico. En Fitzgerald, Kaufer, Malkani *Ortopedia* (3-15) Buenos Aires. Ed Med Panamericana
- Lohman, I., Schleifer, R., Amon, J. J. *Health and Human Rights Division, Human Rights Watch*. BMC Medicine 2010, 8:8 doi:10.1186/1741-7015-8-8. Recuperado en 23 de mayo de 2021: <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/8/8>
- Martínez Caballero, C., Collado Collado, F., Rodríguez Quintosa, J., & Moya Riera, J.. (2015). El alivio del dolor: un derecho humano universal. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 22(5), 224-230. <https://dx.doi.org/10.4321/S1134-80462015000500007>
- Organización Mundial Salud (2007). Patient safety solutions preamble. *WHO Collaborating Centre for Patient Safety Solutions*. Recuperado en <http://www.ccforspatientsafety.org/common/pdfs/fpdf/presskit/PreambleandSolutions.pdf>
- Real Academia Nacional de Medicina de España. Recuperado el 9 de octubre de 2021 https://dtme.ranm.es/buscador.aspx?NIVEL_BUS=7&LEMA_BUS=mareos
- Werner, C. M. L., Boss, N. (2008) History and Physical Examination En Boss, N., Aebi, M. *Spinal Disorders. Fundamentals of Diagnosis and Treatment*. 201-226. Alemania Ed Springer
- Zhang, S., Malik Sharif, S., Chen, Y. C., Valente, E. M., Ahmed, M., Sheridan, E., Bennett, C., & Woods, G. (2016). Clinical features for diagnosis and management of patients with PRDM12 congenital insensitivity to pain. *Journal of medical genetics*, 53(8), 533–535. <https://doi.org/10.1136/jmedgenet-2015-103646>

CAPÍTULO 4

Examen físico del aparato locomotor

Oswaldo Aníbal Romano

A la entrevista continúa el examen físico.

En realidad, la inspección general se inicia antes, y continúa durante y después de la entrevista.

Siempre que se pueda, la exploración debe ser realizada con la menor ropa posible respetando el pudor y la sensación de comodidad del paciente. Si está tenso no permitirá una correcta evaluación. Durante la entrevista el médico debe obtener su confianza para que el examen aproxime a un diagnóstico certero.

El examen físico tiene una secuencia lógica que es deseable respetar: inspección, palpación, percusión, movilidad activa y pasiva, maniobras especiales y examen neuro-vascular.

Esta secuencia ordenada aconsejable puede modificarse en situaciones de urgencia, en las puede efectuarse en forma simultánea e incluso precedente a una entrevista completa. En la emergencia no sólo se modifica la secuencia, sino que es habitual suprimir algunos pasos, dado que ante una deformidad traumática manifiesta se excluye del examen a la palpación, a la movilidad pasiva y activa y a las maniobras especiales para no incrementar innecesariamente el dolor. En la urgencia la secuencia apropiada suele iniciar con la inspección y la entrevista, continuar con el examen neuro-vascular distal del miembro, para pasar a los estudios complementarios (Rx) (Ver cap. 12).

Según el caso, la valoración física puede extenderse a todo el cuerpo o sólo a un sector. Sigue vigente la recomendación del lavado de manos antes y después de cada revisión.

Es fundamental acompañar el examen con la documentación del mismo. Con el formato que fuere el registro es una parte indivisible de la evaluación.

Es imprescindible no sucumbir a la tentación de sustituir la exploración física por los hallazgos de los estudios complementarios (Learmonth, 2004), tentación que no sólo encarece de forma innecesaria el gasto en salud, sino que podría no beneficiar a los pacientes (Jarvik, 2003).

Inspección

Es la obtención de datos a través de la vista del examinador. Es la primera fase del examen físico que comienza aun antes de la entrevista. El profesional podrá observar la marcha y el semblante cuando la persona ingresa al consultorio o cómo nos recibe en su domicilio, la rapidez

con que se levanta, su postura al estar sentado, el tipo de marcha, si requiere apoyo, si mantiene el equilibrio y el balanceo es fisiológico.

Durante la entrevista, la interacción con el paciente posibilita la creación de lazos de empatía si no los hubiera previamente. Difícilmente los pacientes se sentirán contenidos frente a profesionales que no los miren cuando ellos relatan sus padecimientos.

Existe una inspección estática y una dinámica, así como una global y una particular.

En la inspección estática el paciente está inmóvil, se lo observa en una postura determinada o se examina una región topográfica en reposo. En la dinámica se contempla a la persona mientras realiza una actividad, valorando ya sea la marcha, el intento de posicionar la mano en el espacio o un movimiento articular simple o complejo.

Cuando se efectúa la inspección global se valoran ejes, posturas y balances, estáticos o dinámicos. Cuando se la hace en forma particular o selectiva, se reduce la observación a una región, especialmente útil en padecimientos de la mano o del pie, y en patologías como tumores e infecciones.

Todas las variantes de inspección son útiles. Es probable que el error más frecuente sea subestimarla en tiempo y atención, o restringirla a sectores pequeños perdiendo la visión integral del cuerpo.

Esta fase inicial del examen físico permite constatar en el aparato locomotor: forma, simetría, coloración, presencia de relieves y depresiones habituales.

Es fundamental el conocimiento de la anatomía de superficie para distinguir aquellas diferencias que sugieran diagnósticos posibles. El conocimiento de los detalles morfológicos, las variaciones según sexo, edad, ocupación, hábitos y práctica deportiva es clave en la valoración de anomalías.

Los relieves óseos distinguibles durante la inspección mejoran su reconocimiento con la disminución del tejido adiposo y con la hipotrofia muscular.

Los relieves musculares o tendinosos se evidencian mejor si el músculo se contrae, y más aún, si se añade resistencia a la contracción.

Los surcos son más notorios en casos de hipertrofia muscular con escaso tejido adiposo. La presencia de grasa disimula las hendiduras normales.

La simetría es un recurso útil. La observación de la mitad derecha e izquierda debiera ser semejante.

Aunque la piel da continuidad a toda nuestra estructura, desconociendo los límites de las diferentes regiones del cuerpo, mantendremos las referencias de segmentos corporales para favorecer la descripción.

La inspección permitirá valorar cicatrices, cambios de color, tumoraciones, hipotrofias y deformidades dentro de los hallazgos que representen alteraciones o secuelas de ellas.

Palpación

Es fundamental para que esta instancia del examen físico brinde la máxima información, conocer la anatomía del aparato locomotor.

Por lo general, todos los relieves que se pueden ver se pueden palpar, concepto no siempre reversible.

La palpación se realiza para reconocer la morfología normal con una presión moderada que no debe ocasionar molestias. El hallazgo de dolor o de alteraciones en la forma o en la consistencia esperada, son indicadores de patología.

Los relieves óseos y las articulaciones sólo revestidas por tegumentos o por escasas partes blandas, son muy accesibles a la palpación, lo que permite obtener datos aun con los ojos cerrados.

Las estructuras profundas son de difícil reconocimiento por el tacto, pero la proyección en la piel de su ubicación posibilita con digitopresión provocar dolor cuando se encuentran afectadas. La articulación coxofemoral y los puntos ciáticos son buenos ejemplos.

La palpación también predice la consistencia del tejido, duro para el hueso o el cartílago, blando en caso de músculos y grasa, y fluctuante en las colecciones. También permite reconocer crepitaciones en tenosinovitis o tensión en síndromes compartimentales.

Percusión

En la semiología del aparato locomotor la percusión tiene menor relevancia que en el tórax y en el abdomen. Suele hacerse con una sola mano directamente sobre la estructura a evaluar. Se pueden percudir relieves óseos y nervios.

Si bien podrían escucharse cambios de tonalidad al percudir las apófisis espinosas de la columna torácica o lumbar, el rol de la percusión ósea es despertar dolor, focalizando el mismo en una superficie pequeña. Es así como pueden percudirse los maléolos, las apófisis espinosas y las costillas entre otros huesos.

También pueden percudirse nervios como el cubital y el mediano para generar o incrementar dolor y parestesias en el territorio correspondiente. La positividad supone compromiso inflamatorio. Este hallazgo (signo de Hoffmann-Tinel) también se encuentra cuando existe crecimiento centrífugo del axón después de una neurorrafia, permitiendo con la localización dolorosa de la percusión inferir la altura de regeneración axonal (Lima, 1988).

Movilidad

El examen de la movilidad es muy importante y no debe ser ignorado en la evaluación ortopédica. Es posible examinarla tanto en forma *pasiva* como *activa*.

La *movilidad pasiva* es la realizada por el médico en una articulación del examinado. La *activa* la efectúa la persona.

La movilidad activa evalúa la integridad osteoarticular, músculo-tendinosa y neurológica, tanto central como periférica. Cualquiera de estos sectores podría generar su alteración. La pasiva sólo evalúa la integridad osteoarticular.

Cuando el paciente realiza la forma activa, el examinador sólo le observa. Muchas veces es útil que el médico realice el movimiento para que el paciente comprenda la consigna que se le solicita.

Si la movilidad activa estuviera presente con el rango articular esperable, carece de sentido examinarla de forma pasiva dado que se hallará normal. Si la activa estuviera limitada, ausente, o no pudiera evaluarse, la inclusión de la movilización pasiva permitiría diagnosticar compromiso o indemnidad articular.

Si un paciente tuviera alterada la movilidad activa, pero la pasiva fuera normal, el origen de la afección se ubicaría en el sistema nervioso o en la integridad músculo-tendinosa.

Hay situaciones en que se realiza la movilidad pasiva sin intentar previamente la activa. La evaluación de niños pequeños o de pacientes con alteración de la consciencia son ejemplos, por la imposibilidad de interpretar la solicitud de movimiento.

Hay articulaciones en las cuales es muy difícil, cuando no imposible, obtener movimiento sin afectar las articulaciones vecinas. La articulación escapulohumeral y la sisarcosis escapulotorácica, o las articulación mediotarsiana o tarsometatarsiana del pie son algunos ejemplos.

Es importante en este punto hacer algunas aclaraciones relativas a planos y a ejes, para facilitar la comprensión de los movimientos fisiológicos e interpretar los mecanismos de injurias que agreden al aparato locomotor.

Planos, ejes y movimientos

Un **plano** es una superficie que posee dos dimensiones y alberga en su interior infinitos puntos y rectas. Este concepto permite evaluar por inspección y mediante estudios complementarios el cuerpo humano. Se lo puede dividir con superficies imaginarias. Las más importantes son tres: el plano sagital, el plano frontal o coronal, y el plano transversal o axial.

El *plano sagital*, de pasar por el centro del cuerpo, lo divide en una mitad derecha y otra izquierda. El *plano frontal* en una parte anterior, ventral, y otra posterior o dorsal. El *plano axial* en una parte superior o cefálica y otra inferior o caudal (**Fig. 4.1.a**).

Cuando en la inspección se observa a una persona desde adelante o atrás, valoramos el plano (superficie) exterior frontal o coronal. Cuando se lo mira desde el costado, se inspecciona la superficie sagital exterior. Por último, si lo observamos desde arriba, o desde la planta de los pies con el individuo acostado, se evalúa el equivalente al plano transversal.

El **eje** (eje de rotación) es una línea recta con respecto a la que una figura geométrica puede rotar, esto es movilizarse.

Así en el cuerpo se pueden considerar tres ejes principales (ortogonales), líneas imaginarias que atraviesan el cuerpo: el eje sagital o anteroposterior, el eje longitudinal o vertical, y el eje

transversal (**Fig. 4.1.b**). Existen multiplicidad de ejes oblicuos, a los que no consideraremos en esta descripción.

El movimiento se puede definir como el cambio de posición de un cuerpo. La movilidad articular permite movilizar huesos, movilización que tendrá relación con la geometría de las superficies articulares y con el eje de rotación.

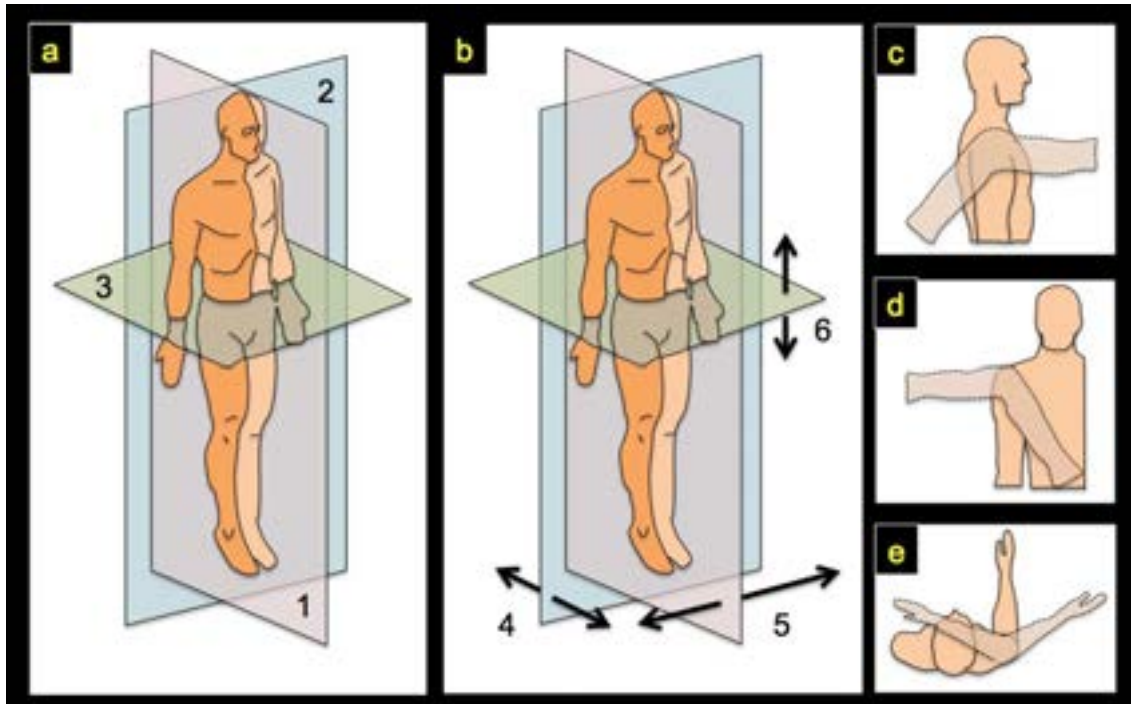


Fig. 4.1. Planos, ejes y movimientos simples

a) Dibujo con los planos principales de corte del cuerpo humano. **1)** Plano sagital. **2)** Plano coronal. **3)** Plano axial o transversal. **b)** Dibujo con los planos y los ejes (flechas negras). **4)** Eje sagital (antero-posterior). **5)** Eje transversal. **6)** Eje vertical o longitudinal. **c)** Movimientos simples de flexión y extensión del hombro (plano sagital, eje transversal). **d)** Movimientos simples de aducción-abducción (plano coronal, eje antero-posterior). **e)** Movimiento de rotación interna y externa (plano horizontal, eje longitudinal).

Las articulaciones del aparato locomotor pueden tener diferente rango y tipos de movilidad. Las más móviles, las enartrosis, se mueven en los tres planos y en los tres ejes de rotación. Poseen la totalidad de movimientos considerados simples (Pro, 2012).

La *flexo-extensión* se realiza en un eje transversal y en un plano sagital (**Fig. 4.1.c**). Los movimientos de *aducción* y *abducción* (separación y aproximación) lo hacen en un eje sagital y en el plano coronal (**Fig. 4.1.d**). Los movimientos de *rotación*, tanto interna como externa, requieren un eje longitudinal o vertical y un plano horizontal (**Fig. 4.1.e**).

Estos conceptos consideran la posición anatómica de pie para su correcta comprensión.

El movimiento de rotación en el antebrazo y en el pie se conoce como pronación y supinación. En ambos la pronación posiciona la palma de la mano hacia atrás y la planta del pie hacia afuera. (Diccionario médico Real Academia Española DMRAE) La supinación es el movimiento opuesto.

Estos movimientos puros de una articulación se complejizan al agregarse otras articulaciones al movimiento final. Es así como en el pie se distingue el movimiento de inversión (como resultante de la suma de la aproximación, flexión plantar y supinación) por la que el pie mira hacia adentro y su borde interno se eleva (DMRAE). Sin embargo, no es raro encontrar conceptos no del todo coincidentes referidos a la movilidad del pie, por lo que muchas veces se usan los términos *supinación* e *inversión* como sinónimos.

Coinciden con el concepto del DMRAE, autores como Cosentino (1992), O’Rahilly (1981) y Pro (2012). Moore (2017) en cambio, menciona a la supinación del pie como la suma de inversión y aducción. Sin embargo, Russe y Gerhard (1975) y luego Van Langelaan (1983) consideran que la supinación es la sumatoria de inversión, aducción y flexión plantar y lo opuesto es la pronación (Ponseti, 1996). En el capítulo 53, al considerar la génesis del pie bot, Farabeuf (1872) considera a la inversión como el movimiento simple de rotación.

Otro aspecto es la relación entre los segmentos corporales, en particular en los miembros. Es así que dos segmentos podrían tener una alineación perfecta, en el que el eje de uno se continúa con el eje del otro, como si fueran calles rectas que sólo cambian de nombre. Pero podría existir entre los segmentos cambios en la alineación. Cuando la desalineación ocurre en el plano frontal, podría formar un ángulo abierto hacia la línea media del cuerpo, llamado **varo**. Cuando el ángulo mira hacia fuera, contrario a la línea media, es **valgo**. Cuando el cambio se produce en el plano sagital, la alteración del eje con vértice hacia delante y ángulo abierto hacia atrás es **antecurvatum**, mientras que si el ángulo está abierto hacia delante y el vértice está hacia atrás es **recurvatum**.

Es así que varo y valgo no se utilizan para indicar movimiento normal de una articulación, pero sí para describir una posición, habitualmente anómala, que adquiere un segmento corporal (ejemplo: pie varo, genu varo). También se suele utilizar el varo y el valgo para mencionar la dirección de las fuerzas que provocan un trauma (ejemplo: el ligamento lateral interno de la rodilla se lesionó por un trauma en valgo).

Estos conceptos de planos, ejes, movimientos y alteración de la alineación son importantes en la comprensión de hallazgos en la inspección, en la movilidad pasiva y activa, y en la nomenclatura utilizada para la documentación.

Maniobras especiales

Las maniobras especiales son procedimientos que realiza el examinador en el paciente o que efectúa el examinado por sí solo, con el fin de lograr información adicional a la obtenida en las anteriores fases del examen físico.

Las maniobras podrán *provocar o incrementar el dolor* (como la maniobra de Lasègue y el test de Neer), *evaluar la suficiencia muscular* (ej. maniobra de Trendelenburg y del serrato mayor), *desencadenar parestesias con o sin dolor* (ej. signo de Tinel), *evidenciar inestabilidad articular* (ej. maniobra de Barlow, peloteo de hombro), *mensurar acortamiento muscular* (ej. distancia talón cola). Algunas maniobras permiten valorar en *forma combinada* diferentes estructuras. La

marcha en puntas de pie se realiza para constatar la indemnidad de la raíz S1 en pacientes con lumbociática, pero podría estar alterada en aquellos con artrodesis de tobillo o rotura del tendón de Aquiles. Otro ejemplo es la maniobra de la silla, que combina fuerza y movilidad articular con el objetivo de valorar la sarcopenia y la fragilidad en la vejez. (Francis, 2017)

Las maniobras especiales se describirán en el examen físico de cada región y en los capítulos correspondientes a su utilización.

Examen neurológico

La evaluación neurológica del aparato locomotor se realiza en los miembros y en el tronco. Se puede dividir en examen de la **sensibilidad**, la **motricidad** y los **reflejos**.

La **sensibilidad** examinada puede ser **superficial o profunda**. La profunda consciente o inconsciente. El examen físico permitirá valorar la sensibilidad superficial y la profunda consciente.

En la evaluación sensitiva dos aspectos son importantes: el *tipo* de sensibilidad y la *topografía*. El conocimiento de la distribución de las metámeras medulares, raíces y nervios periféricos es necesario para interpretar los hallazgos (**Figs. 4.2. y 4.3.**),

La **sensibilidad superficial** puede ser *táctil epicrítica* (tacto fino), *táctil protopática* (tacto grueso), *térmica* (calor y frío) y *dolorosa*. La **sensibilidad profunda** consciente permite el reconocimiento de la vibración (*palestesia*), de la posición articular (*batiestesia*) y del movimiento (*cinestesia*) (Sanchez, 2020).

La sensibilidad táctil epicrítica y la dolorosa son las más utilizadas. Es menester en la exploración sensitiva que el paciente cierre sus ojos o dirija la mirada hacia otro lugar durante el procedimiento.

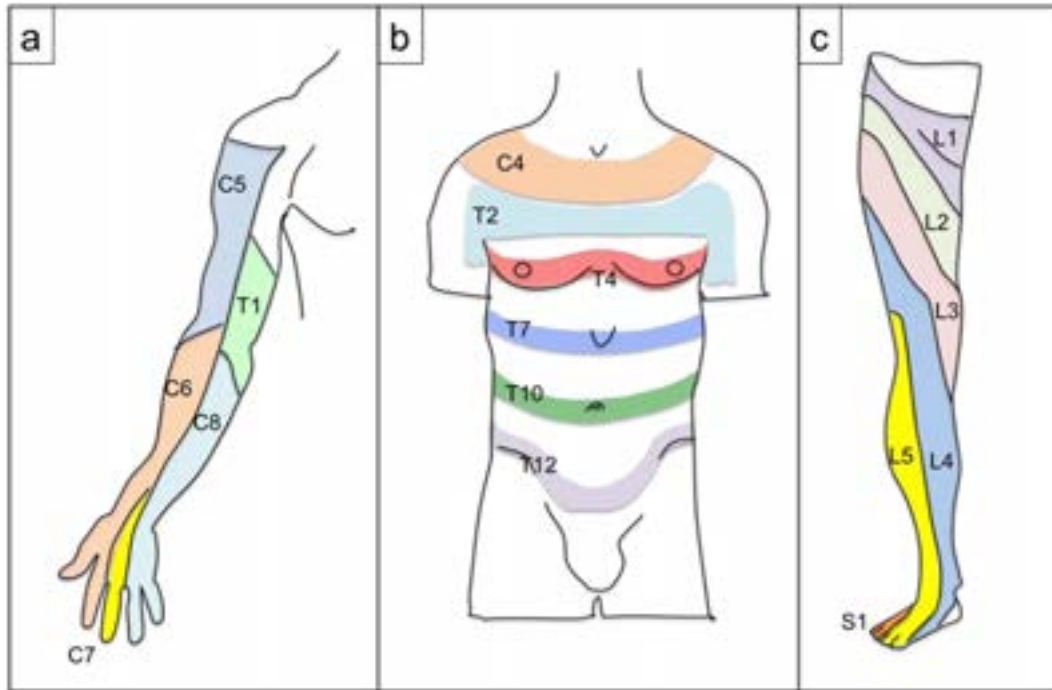


Fig. 4.2. Distribución sensitiva metamérica

a) Distribución sensitiva en el miembro superior del plexo braquial (C5 a T1). **b)** Distribución cintura escapular y tronco. Se visualiza territorio de C4 en base del cuello y cintura pectoral y desde T2 a T12 en tórax y abdomen. **c)** Distribución sensitiva en miembros inferiores.

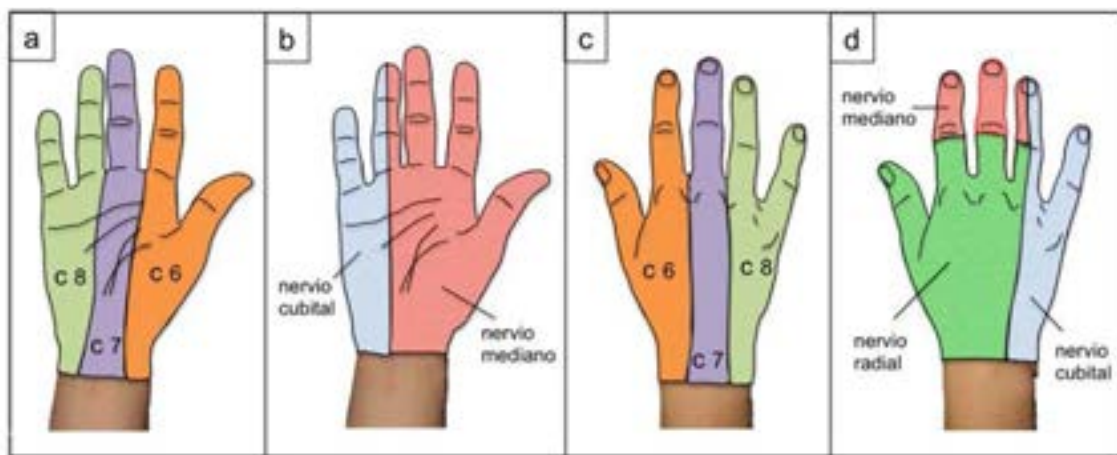


Fig. 4.3. Distribución sensitiva metamérica y troncular de la mano

a) Palma de la mano. Topografía sensitiva radicular. **b)** Palma de la mano. Topografía sensitiva troncular. **c)** Dorso de la mano. Topografía sensitiva radicular. **d)** Dorso de la mano. Topografía sensitiva troncular.

Las alteraciones en la sensibilidad pueden ser: en menos (hipoestesia si es inferior a la normal y anestesia si está ausente), en más (hiperestesia) o alterada, se perciben sensaciones diferentes como “cosquilleos” (parestesias o disestesias).

La sensibilidad al tacto fino puede examinarse con un algodón, con escobillas u otros elementos suaves, e incluso con la mano del examinador deslizada delicadamente. La sensibilidad al dolor se realiza con algún elemento punzante.

En la mano puede evaluarse el poder de discriminación entre dos puntos, la menor distancia entre dos puntos que el paciente perciba significa mayor poder discriminativo y por ende, mejor sensibilidad superficial. Para explorarlo se precisa un instrumento con dos puntas, puede hacerse con un clip doblado para tal fin (**Fig. 19.3.**). Se considera normal cuando el paciente logra discernir una separación de 6 mm en los dedos de la mano (Ver cap. 60).

La parestesia se indaga con la ayuda de un diapasón excitando extremos óseos como los maléolos o las apófisis. La batiestesia (posición de segmentos corporales) se investiga en los segmentos distales de los miembros (dedos de manos y pies).

Así como la sensibilidad se valora por pruebas especiales, alteraciones en la motricidad podrían sospecharse por inspección y palpación en caso de disminución del volumen muscular (hipotrofia o atrofia).

Pero el método recomendado para la **motricidad** es el examen de la fuerza muscular. Esta información puede obtenerse guiada por movimientos o por músculos.

Es práctico utilizar la escala de fuerza muscular de 0 a 5, que requiere de la movilidad activa del examinado y de la resistencia manual del examinador (**Tabla 4.2.**). La forma más exacta de medición sin embargo es con un dinamómetro, aunque en nuestro país su uso se suele reservar al campo del especialista o con fines de investigación.

	Se contrae	Mueve a favor de la gravedad	Mueve contra la gravedad	Mueve contra alguna resistencia	Mueve contra resistencia total
0	NO				
1	SI	NO			
2		SI	NO		
3			SI	NO	
4				SI	NO
5					SI

Tabla 4.1. Grados de valoración muscular (Medical Research Council 1981)

Se considera el valor 3 como límite de actividad muscular útil. Por debajo de este valor, el grado de actividad muscular no permitirá la función.

La exploración tiene diferencias en la emergencia y en el consultorio. En la emergencia se comienza por el movimiento a favor o en contra de la gravedad. En el consultorio se inicia con la movilidad contra resistencia (M 5).

Para investigar la resistencia de un músculo, el examinador se opone al movimiento efectuado por el paciente (Cosentino, 1992). Es recomendable que el punto en que se aplique la resistencia se ubique en el sector distal del miembro, para facilitar la fuerza de oposición.

Cuando se valora la fuerza muscular para testear la función nerviosa, se utilizan músculos o movimientos testigos para simplificar el examen.

En las **Tablas 4.2.** y **4.3.** se mencionan los movimientos y músculos explorados como testigos de cada raíz para el miembro superior e inferior. Es importante comprender que un mismo movimiento es responsabilidad de una raíz pero también de un nervio periférico, por lo que podrá la alteración del movimiento tener un significado diferente.

En la **Tabla 4.4.** se detalla la correspondencia muscular de los nervios periféricos en el miembro superior.

Raíz	Movimiento	Músculo
C5	Flexión de codo	Bíceps, braquial anterior
C6	Extensión de muñeca	Radiales, cubital posterior
C7	Extensión de codo	Tríceps
C8	Flexión dedos de la mano	Flexores dedos de la mano
T1	Separación digital	Interóseos

Tabla 4.2. Movimientos testigos para valorar las raíces del miembro superior

Raíz	Movimiento	Músculo
L2	Flexión de la cadera	Psoas iliaco
L3	Extensión de la rodilla	Cuádriceps
L4	Extensión del tobillo	Tibial anterior
L5	Extensión dedos del pie	Extensores dedos del pie
S1	Flexión del tobillo	Tríceps sural

Tabla 4.3. Movimientos testigos para valorar las raíces del miembro inferior

Nervio	Movimiento	Músculo
Musculocutáneo	Flexión de codo	Bíceps, braquial anterior
Mediano	Oponencia del pulgar	Separador corto y oponente del pulgar
Cubital	Aproximación digital	Interóseos, aductor del pulgar
Radial	Extensión dedos de la mano	Extensores dedos de la mano

Tabla 4.4. Movimientos testigos para valorar los nervios del miembro superior

En las **Figs. 4.4.** y **4.5.** se ilustran los movimientos correspondientes al examen de las raíces del miembro superior y del miembro inferior respectivamente, junto con la resistencia para determinar el grado de fuerza muscular.

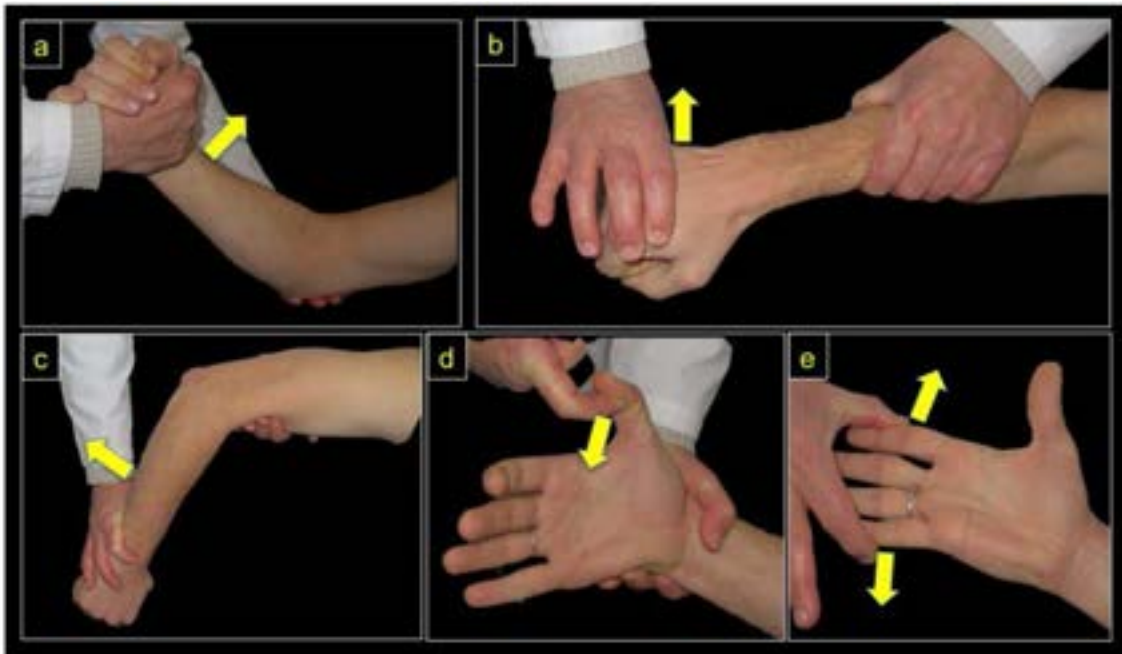


Fig. 4.4. Fuerza muscular miembro superior

Las flechas en amarillo señalan el movimiento que se le solicita realizar a la persona que se está evaluando. **a)** Flexión de codo (Raíz C5, N. musculocutáneo). **b)** Extensión de muñeca (Raíz C6, N. radial). **c)** Extensión de codo (Raíz C7, N. Radial). **d)** Flexión del pulgar (Raíz C8, N. mediano). **e)** Separación digital (Raíz T1, N. cubital).

Para investigar la fuerza es preferible hacerlo con el paciente sentado, se reserva el decúbito para los traumatizados.

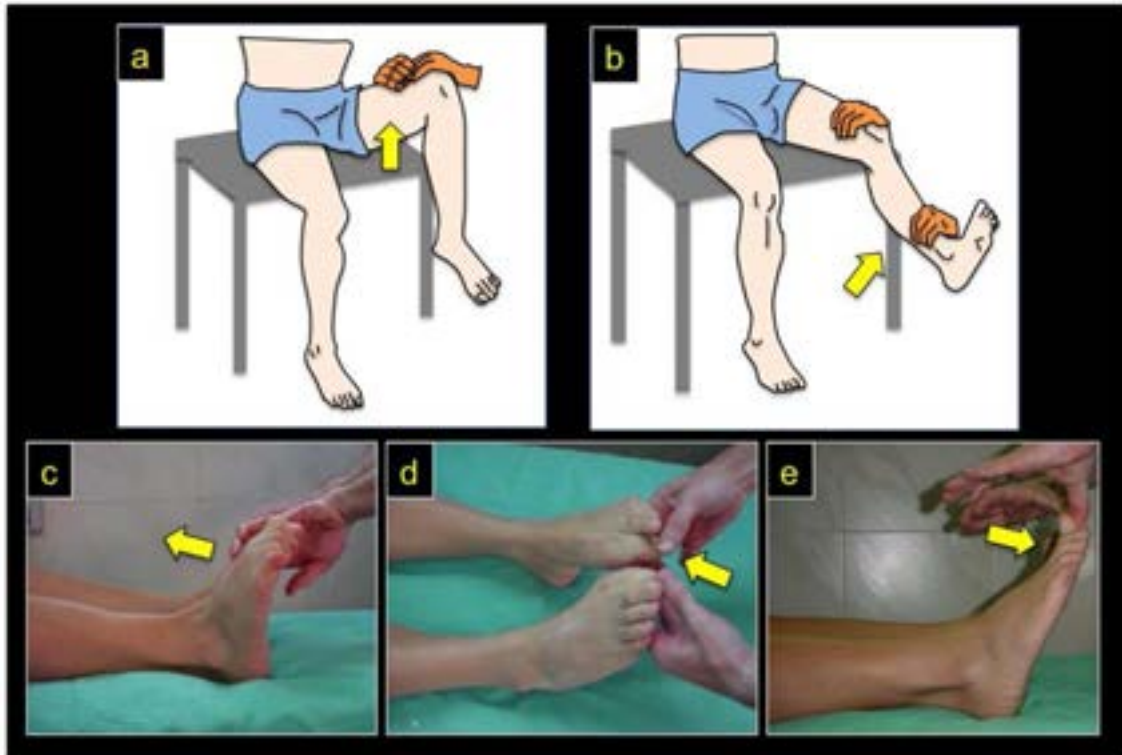


Fig. 4.5. Fuerza muscular del miembro inferior

Flecha amarilla: Dirección de la fuerza con que intenta el examinado producir el movimiento. a) Flexión de la cadera, músculo psoas ilíaco (Raíz L2). b) Extensión de la rodilla, músculo cuádriceps. (Raíz L3, N. crural). c) Flexión del tobillo, músculo tibial anterior (Raíz L4). Nótese la flexión interfalángica para evitar la acción del extensor común de los dedos y del extensor del hallux, ambos inervados por la raíz L5. d) Extensión del hallux, músculo extensor del hallux (Raíz L5). e) Flexión del hallux, músculo flexor propio del hallux (Raíz S1).

Tanto en la inspección de la marcha como en la exploración de la movilidad activa y de la fuerza muscular, se pueden evidenciar alteraciones de la estabilidad y de la coordinación.

Los reflejos pueden ser superficiales o cutáneos y profundos u osteotendinosos (**Fig. 4.6.**). Ambos se basan en provocar un estímulo en la piel o en un tendón para obtener una respuesta motora, cuya integración se realiza en una metámera medular antes de que el estímulo alcance la corteza cerebral.

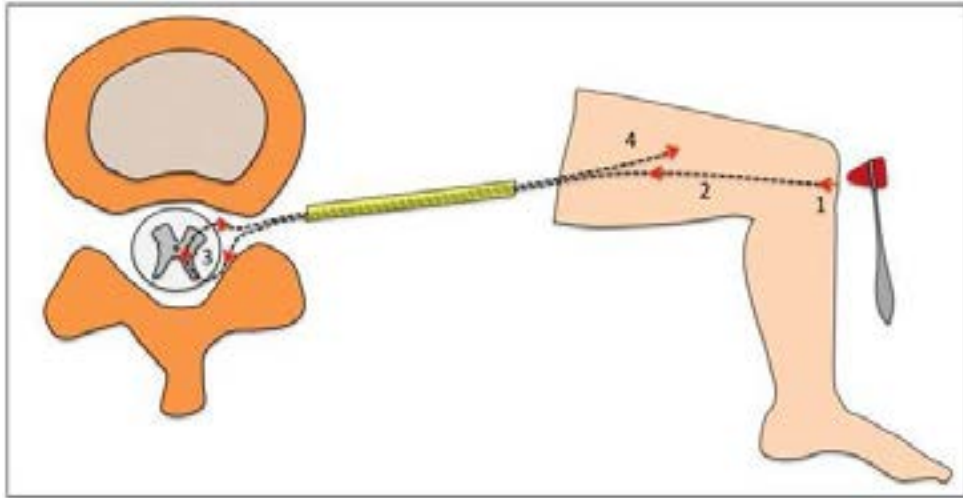


Fig. 4.6. Arco del reflejo osteotendinoso.

1) Estimulación tendinosa. 2) Estímulo por las fibras aferentes. 3) Arco reflejo medular. 4) Fibras eferentes. Respuesta motora.

La respuesta a los reflejos puede ser en menos (hiporreflexia), estar ausente (arreflexia), exagerada (hiperreflexia) (Fig. 4.7.) o tener una respuesta inversa. El signo de Babinski es un ejemplo de la respuesta inversa al reflejo cutáneo plantar (Fig. 4.8.).

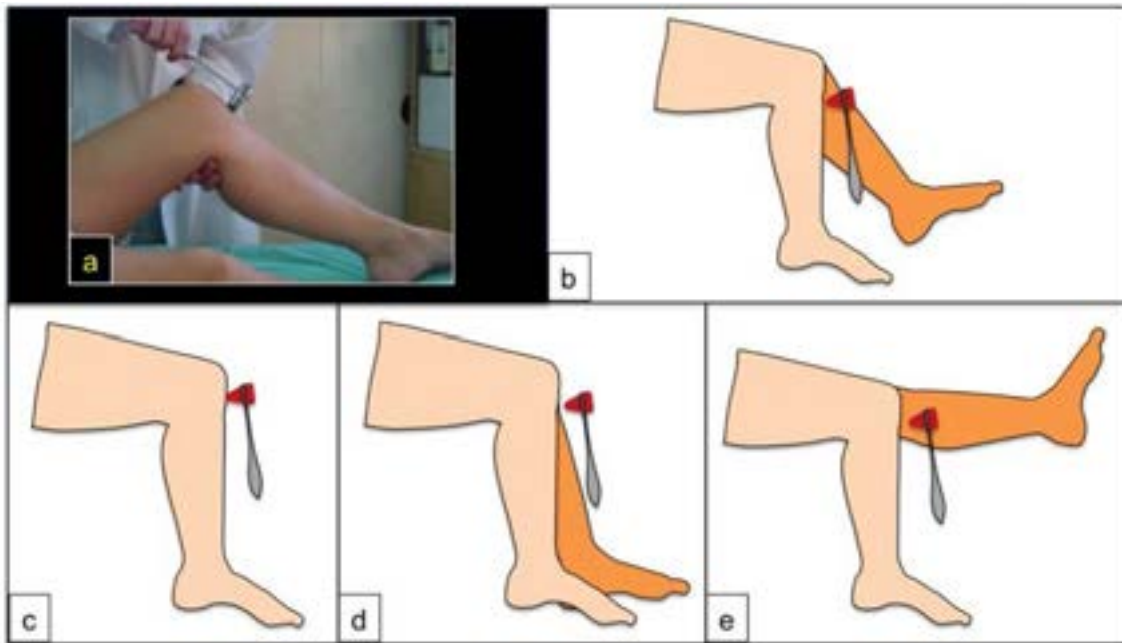


Fig. 4.7. Tipo de respuesta a reflejos osteotendinosos

En color más oscuro se ilustra la respuesta en la movilidad de la pierna.

a) Reflejo osteotendinoso (reflejo patelar). b) Normoreflexia. Respuesta esperable. c) Arreflexia, ausencia de respuesta motora. d) Hiporreflexia. e) Hiperreflexia.

La respuesta mayor a lo esperada podría ser constitucional (reflejos vivos) o tener como significado una patología del sistema nervioso central, por lo que se la puede hallar en enfermedades neurológicas cerebrales o en trastornos de la médula espinal (mielopatías).

Cuando existe compresión o sección de una raíz o tronco nervioso, la respuesta al reflejo siempre será en menos (hipo o arreflexia).

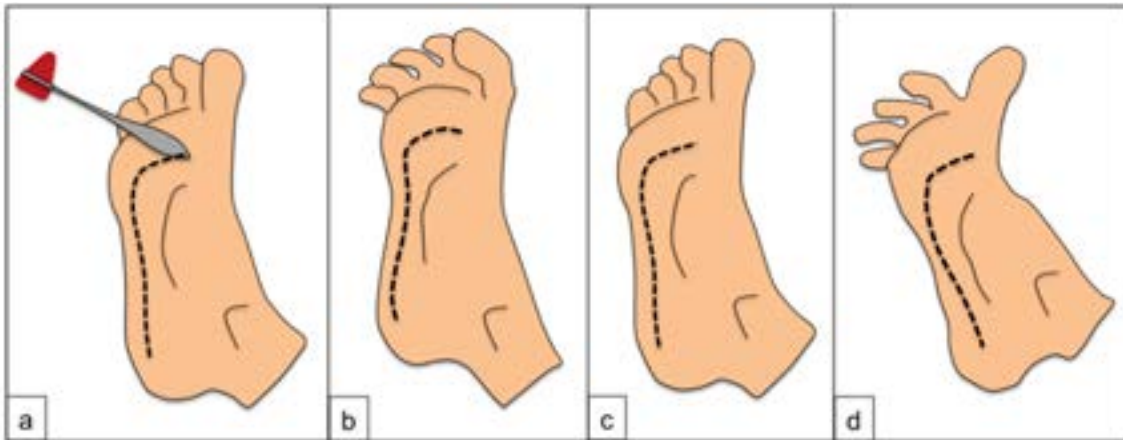


Fig. 4.8. Tipo de respuesta a reflejos cutáneos.

En línea de puntos se ilustra el trayecto del estímulo en la planta del pie.

a) Reflejo cutáneo plantar. Estímulo en la piel desde el talón a los MTT. **b)** Respuesta normal. Flexión de los dedos. **c)** Arreflexia, ausencia de respuesta motora. **d)** Respuesta inversa. Extensión del hallux. Signo de Babinski.

También puede existir menor respuesta por situaciones constitucionales o por falta de relajación de la persona examinada. Se han descrito distintas técnicas para favorecer la relajación, desde conseguirla a través de la conversación, cambiar las posturas o solicitarle al paciente que realice movimientos con fuerza de sectores distantes a los que se quiere examinar, como por ejemplo enganchar las manos con dedos y MTCF en flexión para luego tratar de separarlas mientras se intenta tomar el reflejo rotuliano.

Los reflejos osteotendinosos más frecuentes se describen en la **Tabla 4.5.** y se ilustran en las **Figs. 4.9.** y **4.10.**

Reflejo	Raíz	Músculo
Bicipital	C5	Bíceps braquial
Húmero-estilo-radial	C6	Supinador largo
Tricipital	C7	Tríceps braquial
Rotuliano	L3-L4	Cuádriceps
Aquileano	S1	Tríceps sural

Tabla 4.5. Reflejos osteo-tendinosos



Fig. 4.9. Reflejos osteotendinosos

a) Reflejo bicipital (Raíz C5, C6). Nótese el dedo del examinador interpuesto. **b)** Reflejo húmero-estilradial (Raíz C6). **c)** Reflejo tricipital (Raíz C7). **d)** Reflejo rotuliano (Raíz L3-L4). **e)** Reflejo aquiliano (Raíz S1).

El **reflejo bicipital** se realiza con el codo semiflexo y el antebrazo supinado, se identifica el tendón distal del bíceps y se percute con el martillo previa interposición del dedo pulgar del examinador entre el martillo y el tendón. La respuesta es la flexión del codo. Su arco reflejo se localiza en C5 (**Fig. 4.9.a**).

El **reflejo estilradial** se efectúa con el codo semiflexo y antebrazo en posición neutra percutiendo el tendón del músculo supinador largo con el martillo en busca del movimiento de flexión de codo. Su arco reflejo se integra en C6 (**Fig. 4.9.b**).

El **reflejo tricipital** se integra en C7. Puede evaluarse con el paciente en decúbito ventral o sentado. El codo está flexo con el antebrazo en posición neutra. Es imperiosa la relajación del tríceps. Se percute el tendón tricipital y se provoca la extensión del codo (**Fig. 4.9.c**).

La posición ideal para realizar el **reflejo patelar o rotuliano** es con el paciente sentado y las piernas colgando, aunque puede hacerse en decúbito dorsal con el antebrazo o la mano del examinador por debajo de la rodilla para mantenerla flexionada (**Fig. 4.9.d**). Es de buena técnica constatar que el cuádriceps esté relajado. Se identifica con el dedo el tendón rotuliano y se estimula con el martillo, esperando obtener una respuesta de extensión de la rodilla. La disminución o abolición del reflejo significa una alteración de la raíz L3 o L4, el aumento en la respuesta infiere una lesión central (mielopatía).

En pacientes que no logran relajarse podría no conseguirse respuesta, con la posibilidad de extraer conclusiones erróneas. Para obtener el reflejo pueden usarse disuasivos como se mencionara en párrafos anteriores, o buscar el reflejo en otras posiciones.

El **reflejo aquiliano** consiste en provocar flexión plantar del pie tras percutir con el martillo el tendón de Aquiles. Es de mucha utilidad mantener ligera extensión del tobillo con la mano del examinador, mano que también percibe la movilidad del pie. Este reflejo suele manifestarse mejor en decúbito ventral con flexión de 90° de rodillas o con el paciente arrodillado en una silla o en la camilla (**Fig. 4.9.e**).

Los reflejos superficiales más utilizados en el adulto son el cutáneo plantar, el cutáneo-abdominal, el cremasteriano y el bulbocavernoso. Este último en particular tiene valor cuando reaparece en un paciente con lesión medular completa después de un trauma, porque representa el fin del shock medular.

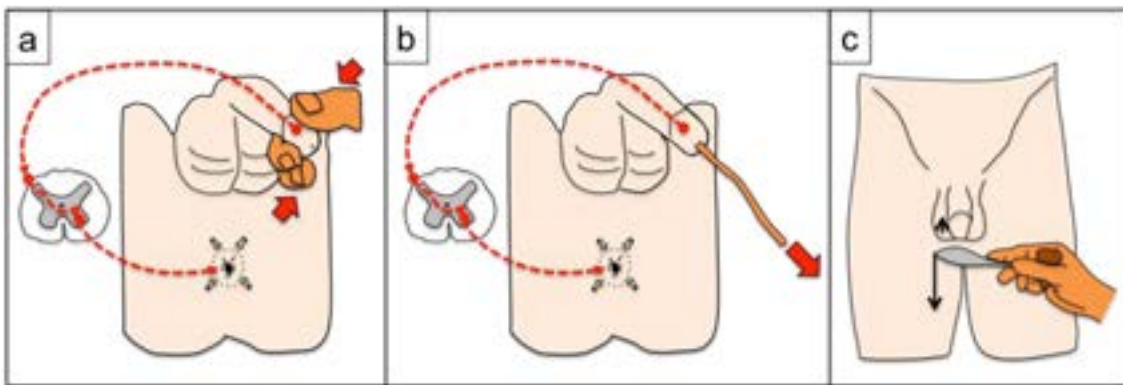


Fig. 4.10. Reflejos cutáneos

Flechas rojas: Dirección de la fuerza con que intenta el examinador producir el movimiento. a) Reflejo bulbocavernoso producido por la compresión del glande. b) Reflejo bulbocavernoso producido por tracción de la sonda vesical. c) Reflejo cremasteriano.

El **reflejo cutáneo plantar** es valioso en lesiones medulares incompletas (**Fig. 4.8.**). Se estimula la piel desde el talón por el borde lateral de la planta del pie hasta la cabeza del 1er MTT. La respuesta normal es la flexión de los dedos. El reflejo puede estar abolido o tener una respuesta inversa, es decir, con extensión del hallux en lugar de con flexión. La respuesta en extensión se conoce con el nombre de signo de Babinski y representa lesión central.

En el **reflejo cutáneo-abdominal** se estimula la piel desde afuera hacia adentro cerca del ombligo. La respuesta normal es la desviación del ombligo hacia el lado estimulado por contracción de los músculos anchos del abdomen. Tiene importancia cuando se constata asimétrico, es decir, en un lado está presente y en el otro no. Puede alertar sobre patologías neurológicas como la siringomielia o escoliosis neuromusculares.

El **reflejo bulbocavernoso** se inicia con la compresión del glande, de los labios menores, o lo que es más sencillo y se puede realizar en ambos sexos, la tracción de la sonda vesical, que produce normalmente una respuesta con contracción del esfínter externo del ano (**Fig. 4.10.a y b**). Si estaba ausente en un examen inicial, su reaparición implica la finalización del estado de shock medular.

El **reflejo cremasteriano** se realiza estimulando la piel inferior y medial al pliegue inguinal desde arriba hacia abajo y responde con un ascenso del escroto (**Fig. 4.10.c**).

Hay reflejos patológicos, que en situaciones normales no provocan ninguna respuesta al estímulo. El signo de Hoffmann o el signo del escape del meñique que se utilizan para el diagnóstico de la mielopatía cervical son buenos ejemplos.

Examen vascular

El examen vascular en ortopedia y traumatología se evalúa por inspección, palpación y maniobras especiales. Por inspección a través del color de la piel, de la presencia de dilataciones varicosas y de circulación colateral. Por palpación por la constatación de pulsos arteriales, temperatura y relleno ungüeo. Por maniobras especiales se pueden considerar aquellas para poner en evidencia la pérdida del pulso radial con la movilidad cervical en afecciones de la región supraclavicular (Adson), o el test de Allen para valorar la permeabilidad de las arterias de la muñeca.

Además de la semiología arterial y venosa, se debe recordar la valoración linfática, por la palpación de ganglios y la distinción clínica de edema vascular y linfático. (Cosentino, 2001)

Referencias

- Cosentino, R. (1992). Examen muscular En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas* (25-38) Buenos Aires: El Ateneo.
- Cosentino, R., Cosentino, R. V., (2001) Examen por sistemas En R. Cosentino, y R. V. Cosentino *Miembros superiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas* (16-20) La Plata. Ed Grafikar
- Francis, P., Lyons, M., Piasecki, M., Mc Phee, J., Hind, K., & Jakeman, P. (2017). Measurement of muscle health in aging. *Biogerontology*, 18(6), 901–911. <https://doi.org/10.1007/s10522-017-9697-5>
- O’Rahilly, R. (1981) El pie humano en N.J. Giannestras *Trastornos del pie* (13-54) Barcelona. Salvat editores
- Jarvik, J. G., Hollingworth, W., Martin, B., Emerson, S. S., Gray, D. T., Overman, S., Robinson, D., Staiger, T., Wessbecher, F., Sullivan, S. D., Kreuter, W., & Deyo, R. A. (2003). Rapid magnetic resonance imaging vs radiographs for patients with low back pain: a randomized controlled trial. *JAMA*, 289(21), 2810–2818. <https://doi.org/10.1001/jama.289.21.2810>
- Learmonth, I. D.. (2004) Historia clínica y examen físico en Fitzgerald, Kaufer, Malkani *Ortopedia* (3-15) Buenos Aires: Ed Med Panamericana
- Lima, R., (1988) Signo de Hoffmann-Tinel En R. Lima *Síndromes de entrapamiento nervioso en miembro superior* Argentina: Salvat Editores

Moore, K. L., Dalley, A. F., Agur, A. M. R. (2017) *Moore Anatomía con orientación clínica* Philadelphia Ed Wolters Kluwe

Pro, E. A. (2012) *Anatomía clínica* Buenos Aires. Ed Med. Panamericana

Sánchez, D. P., Ordóñez Mora, L. T. (2020) En Ordóñez Mora LT, Sánchez DP, editoras científicas. *Evaluación de la función neuromuscular*. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali

CAPÍTULO 5

Examen físico de los miembros superiores

Oswaldo Aníbal Romano

Los miembros superiores comprenden las regiones topográficas de la cintura pectoral (que incluye el hombro), el brazo, el codo, el antebrazo, la muñeca y la mano. La cintura pectoral o escapular es la región de transición entre el miembro superior y el tronco. Es deseable para el examen del mismo que el paciente se presente sin ropa por arriba de la cintura o con ropa interior o musculosa en pacientes mujeres.

Inspección

La inspección normal revela ambos miembros superiores simétricos, tanto en forma como en longitud, podría diferir el trofismo para aquellos que utilizaran un miembro más que el otro por cuestiones laborales o deportivas.

Podrán notarse diferencias por el desarrollo muscular y la cantidad de tejido graso. En individuos musculosos se evidenciarán mejor los grupos musculares en desmedro de los relieves óseos. En sujetos obesos resultará más difícil distinguir tanto las prominencias óseas como los musculares, mientras que en personas delgadas se evidenciarán con mayor facilidad los accidentes óseos.

En el hombro se destaca la convexidad del músculo deltoides tapizando la extremidad proximal del húmero. En su origen superior, valorado desde arriba con el paciente sentado, se visualiza la inserción en forma de “u” acostada, delimitada por los relieves óseos de la clavícula, articulación acromioclavicular, acromion y espina del omóplato. En la visión anterior puede identificarse el extremo medial de la clavícula y el manubrio esternal. En algunos sujetos podría verse la apófisis coracoides (**Fig. 5.1.**). A veces es visible la forma del pectoral mayor y el surco deltopectoral. En la vista posterior pueden distinguirse los músculos redondos y el dorsal ancho.

En el brazo se reconoce la convexidad tanto en la cara anterior como en la posterior, más notoria en sentido transversal que longitudinal, producto de las masas musculares.

En el codo pueden advertirse tres relieves óseos: interno la epitroclea o epicóndilo interno, externo el epicóndilo externo, y medio posterior, el olécranon. En sujetos delgados se apreciar el surco epitrocleo-olecraniano. En la cara anterior, a expensas del desarrollo muscular, son ostensibles tres relieves delimitando surcos en forma de “V” con los músculos bíceps braquial y braquial anterior en el centro, y los músculos epitrocleares y epicóndileos en ambos lados (**Fig. 5.2.**).

Cuánto más obesidad y menor trofismo muscular, menor evidencia de estos tres grupos. A veces son visibles vasos del sistema venoso superficial.

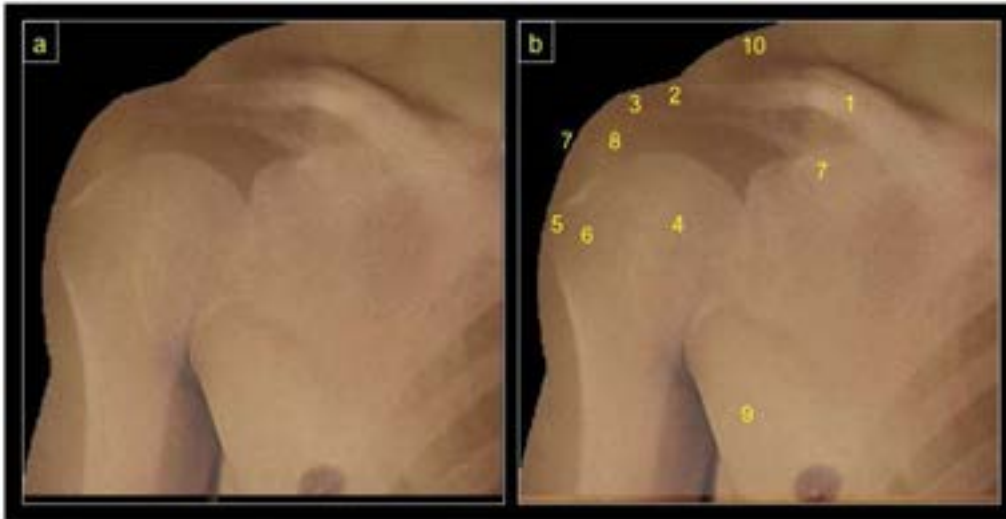


Fig. 5.1. Vista anterior del hombro con referencias óseas

a) Vista de superficie y referencias óseas. b) Misma imagen con relieves óseos y musculares. 1) Clavícula. 2) Articulación acromioclavicular. 3) Acromion. 4) Cabeza del húmero. 5) Troquíter. 6) Corredera bicipital. 7) Deltoides. 8) Espacio subacromial (tendón supraespinoso). 9) Pectoral mayor. 10) Trapecio.

El antebrazo tiene forma algo cónica, no es fácil distinguir músculos con excepción del húmero-estiloradial.



Fig. 5.2. Codo inspección

a) Vista anterior del codo con referencias óseas. b) Vista anterior codo extendido. c) Vista posterior codo extendido. d) Vista lateral del codo en flexión de 90° con referencias óseas. e) Vista lateral del codo en flexión de 90°. Ref. 1) Epitróclea. 2) Epicóndilo. 3) Cúpula radial. 4) Olécranon.

La región de la muñeca al carecer de músculos, con la excepción del pronador cuadrado que no es reconocible en la inspección, permite ver reparos óseos y tendinosos.

En la región ventral proximal a los pliegues de flexión pueden distinguirse los tendones del húmero-estiloradial, del flexor radial del carpo (palmar mayor), del palmar menor y del cubital anterior, desde afuera a adentro (**Fig. 5.3.a**). A veces se divisan los flexores superficiales.

En la región dorsal de la muñeca la apófisis estiloides cubital y algunos tendones extensores, en particular el extensor largo del pulgar.

En la región externa se evidencia la apófisis estiloides radial, con una depresión distal a ella, la tabaquera anatómica, delimitada por los tendones del abductor largo y extensor corto del pulgar en el borde ventral, y el extensor largo del pulgar en el dorsal (**Fig. 5.3.b**).

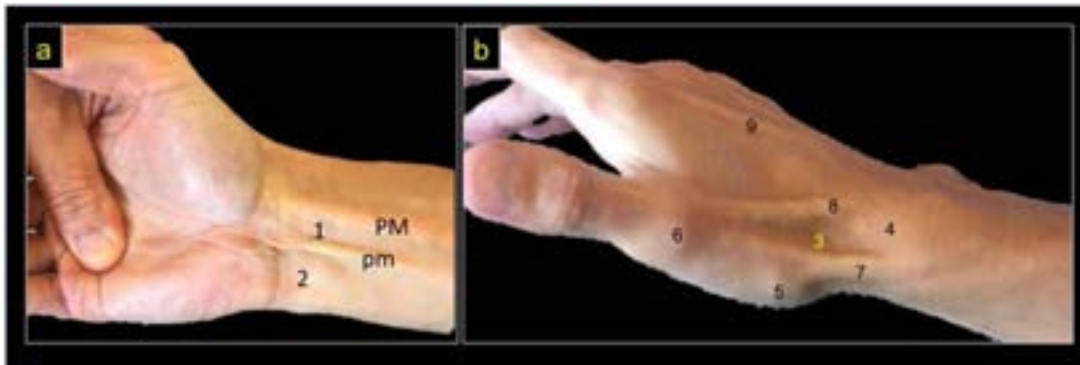


Fig. 5.3. Muñeca vista anterior y lateral

a) Vista anterior de la región de la muñeca. **b)** Vista lateral de la región de la muñeca. **PM)** Palmar mayor. **pm)** Palmar menor. **1)** Proyección del nervio mediano. **2)** Proyección del nervio cubital. **3)** Fondo de la tabaquera anatómica, Proyección escafoides. **4)** Apófisis estiloides radial. **5)** Articulación trapezometacarpiana. **6)** Articulación MTCF del pulgar. **7)** Tendones separador largo y extensor corto del pulgar. **8)** Tendón del extensor largo del pulgar. **9)** Tendón del extensor del índice.

Es importante la relación en la inspección de que la estiloides radial tiene una posición más distal que la cubital.

La región de la mano es probablemente la región topográfica del aparato locomotor mejor conocida, dado que, por cuestiones culturales y climáticas, suele ser una región abierta a todos los ojos durante todo el año.

Algunos detalles a tener en cuenta: tiene una cara palmar y otra dorsal, con bordes radial y cubital. Es fácil reconocer la mano propiamente dicha y los dedos, cuatro trifalángicos y uno (el pulgar) con sólo dos falanges. El pulgar se halla orientado en un plano perpendicular a los restantes dedos.

En la palma se distingue una zona central y dos elevaciones laterales, las eminencias tenar e hipotenar. La convexidad de la eminencia tenar se evidencia mejor mirando la mano de perfil.

En la cara palmar se pueden distinguir surcos, representados por la huella de la movilidad de flexión tanto MTCF como IFD y proximal. La movilidad MTCF es responsable del pliegue transversal distal de la mano como de los pliegues transversales en la base de los dedos. A esto se

suma un pliegue curvo que rodea la semicircunferencia de la eminencia tenar en un plano perpendicular a los anteriores, es el pliegue de oponencia del pulgar.

En la cara dorsal la piel tiene otras características a la inspección, con arrugas en el dorso de las articulaciones. Se distinguen las uñas coronando las porciones alejadas de los dedos. Se pueden distinguir el relieve de los tendones extensores y las venas superficiales. En el dorso del pulgar e índice se reconoce una convexidad sutil en el primer espacio interóseo.



Fig. 5.4. Muñeca y mano. Vistas palmar y dorsal

a) y b) Vista anterior de la región de la muñeca y la mano. c) y d) Vista posterior de la región de la muñeca y la mano. 1) Apófisis estiloides radial. 2) Tendón palmar menor. 3) Tendón palmar mayor. 4) Tendón cubital anterior. 5) Canal del pulso. 6) Canal arteria cubital. 7) Articulación trapezometacarpiana. 8) Articulación MTCF pulgar. 9) Articulación MTCF índice. 10) Articulación IF pulgar. 11) Hueso escafoides. 12) Hueso piramidal. 13) Apófisis estiloides cubital. 14) Ligamento triangular.

Palpación

Como se expresó en la parte general, el tacto alcanza a todos los relieves visibles. A esto debemos agregar estructuras que no se detectan con la vista.

En la convexidad proximal del hombro se puede palpar toda la clavícula, la articulación acromio-clavicular, el acromion y la espina del omóplato.

Insertado en estos huesos y convergiendo a la región externa y proximal del húmero se accede a la masa muscular del deltoides, limitando por delante con el pectoral mayor.

Por debajo y por dentro de la articulación acromio-coracoidea puede reconocerse la punta de la apófisis coracoides con los tendones pectoral menor, coracobraquial y porción corta del bíceps que se proyectan hacia distal, los ligamentos conoideos y trapezoides hacia cefálico y acromio-clavicular hacia atrás.

Hacia lateral se puede palpar en profundidad el troquín favorecido por la rotación externa del húmero, luego la depresión de la corredera bicipital con la porción larga del bíceps y, más externo y posterior, el troquíter.

Entre este último y el acromion se toca una depresión que corresponde al tendón del supra-espinoso.

En el brazo puede el tacto reconocer la masa muscular anterior formada por el bíceps braquial, braquial anterior y coracobraquial, y la masa muscular posterior por el tríceps braquial. En el borde interno puede apreciarse el pulso de la arteria humeral. El nervio mediano y el cubital que transcurren en este borde separados por el tabique aponeurótico, se proyectan pero no son detectables con la palpación. En el borde lateral puede distinguirse la inserción distal del deltoides. En la cara anterior pueden sentirse dos venas superficiales, la basilíca a medial y la cefálica hacia lateral.

En el codo se accede a los relieves óseos visibles, epicóndilo medial y lateral y olécranon, a los que se suma la interlínea articular en los bordes medial y lateral. Justo por debajo de la interlínea lateral se reconoce la cúpula radial. En individuos delgados puede apreciarse la tuberosidad bicipital del radio. Por palpación pueden reconocerse los tendones del bíceps (muchas veces en conjunto con el braquial anterior), el tríceps, el húmero-estiloradial, la masa de los epitrocleares y epicondíleos.

En el canal bicipital interno se percibe el latido de la arteria humeral. También se proyecta, sin palparse, el nervio mediano. Lo mismo que en el canal bicipital externo ocurre con el nervio radial.

En el canal epitrocleo-olecraniano puede recorrerse con facilidad el nervio cubital. Para ello es necesario disponer en línea la punta de los dedos índice, medio y anular, e intentar rodear el nervio desde atrás a adelante como si fuera una cuerda. Los dedos deben deslizarse sin provocar dolor y sin movilizar el nervio del canal en condiciones normales.

En la parte posterior es reconocible el tendón del tríceps insertado en el olécranon, y profundo a éste, la fosa olecraneana con el codo flexo. En extensión la fosa aloja al olécranon, por lo que no es accesible al tacto. También pueden distinguirse en la región anterior del codo las venas superficiales.

En el antebrazo pueden sentirse las masas musculares reconociendo los grupos anterior, lateral y posterior. Con la excepción de los músculos superficiales es difícil distinguirlos. También son notorias las venas superficiales.

En la muñeca se palpan las extremidades óseas del radio en el borde lateral con fácil distinción de la apófisis estiloides en el borde lateral, y de la apófisis estiloides del cúbito en la parte medial de la cara posterior (**Fig. 5.5.**).



Fig. 5.5. Palpación de la muñeca

a) Palpación del nervio mediano. b) Palpación de la apófisis estiloides cubital. El pulgar de la otra mano se apoya en el 1er espacio interóseo. c) Palpación del ligamento triangular. d) Palpación del semilunar. e) Palpación del escafoides en el fondo de la tabaquera anatómica.

Si bien es factible ubicar por el movimiento la interlínea articular ventral radiocarpiana, los tejidos blandos subtegumentarios impiden el reconocimiento de las estructuras osteoligamentosas.

Las estructuras blandas accesibles en la cara ventral partiendo desde radial son el tendón del músculo húmero-estiloradial, el pulso de la arteria radial, el tendón del flexor radial del carpo (palmar mayor), el palmar menor y en el lado cubital el tendón del flexor cubital del carpo (cubital anterior). Entre el flexor radial del carpo y el palmar menor se proyecta el nervio mediano, aunque no es apreciable por palpación, la presión puede despertar dolor en situaciones patológicas (**Fig. 5.5.a**).

En la cara dorsal y en los bordes es más sencillo reconocer estructuras óseas. En el fondo de la tabaquera anatómica el hueso escafoides carpiano, proximal a ésta la punta de la estiloides radial y distal el trapecio y la base de la articulación trapeciometacarpiana (**Figs. 5.3.b** y **5.5.e**).

En la cara posterior y de radial a cubital, el tacto distingue la interlínea posterior radiocarpiana entre los tendones extensores. Se pueden reconocer el radio posterior con la prominencia del tubérculo de Lister, la articulación radiocubital distal y la estiloides cubital. Por el carpo se accede

de radial a medial al escafoides, semilunar y piramidal (**Fig. 5.5.d**). Entre éste y la estiloides cubital se percibe el ligamento lateral cubital de la muñeca. Se palpa una depresión entre estas estructuras ocupada por el ligamento triangular (**Fig. 5.5.c**).

La mano es un sector anatómico con riqueza de estructuras tangibles.

La palpación superficial debe reconocer una piel lisa, con poca movilidad en la cara palmar, aunque móvil y deslizable en la dorsal.

Puede apreciarse la cara dorsal de los cinco MTC. También los bordes cubitales del primer y quinto MTC y radial del primero y segundo. Las cabezas de todos son accesibles en sus cuatro caras, aunque con menor precisión en sus aspectos ventrales. Todas las falanges son asequibles a la palpación.

Se pueden palpar los ligamentos laterales de las MTCF e IF. En el pliegue proximal MTCF se pueden localizar las poleas MTCF. Puede identificarse en conjunto los músculos inervados por el nervio mediano de la eminencia tenar, y en el primer espacio interóseo al aductor del pulgar y al primer interóseo dorsal. Los tendones extensores y separador largo del pulgar son accesibles hasta los MTC. En el dorso de la mano son palpables venas superficiales.

Movilidad

Es fundamental para la exploración de la movilidad el conocimiento anatómico articular, así como sus ejes y planos de movimiento (Ver cap. 4). También es importante el concepto de que algunas articulaciones trabajan en forma sinérgica y queda sólo para un plano teórico su movimiento aislado. La sisarcosis escapulotorácica y la articulación acromioclavicular son un buen ejemplo, su movilidad aislada sólo podría ser contemplada en casos de artrodesis o anquilosis escapulohumeral.

Es así que evaluaremos la movilidad del hombro, codo, antebrazo, muñeca y mano, conscientes que a veces la movilidad completa requiere la indemnidad de más de una articulación.

El hombro funciona en conjunto como una enartrosis, por lo que tiene tres planos de movimiento: flexo-extensión, abducción-aducción y rotación externa e interna. La movilidad en flexión más allá de los 90°, aislada o asociada con abducción, constituye la elevación.

En caso de alteración del rango articular, es útil discriminar la movilidad escápulo-torácica de la escápulo-humeral. Para ello, previo movimiento de extensión del hombro, el examinador fija la escápula y solicita al paciente que separe y eleve el hombro.

En la **Tabla 5.1**, se menciona la movilidad normal para sujetos jóvenes sanos.

Flexión	Extensión	Abducción	Aducción	Rotación externa	Rotación interna
180°	45°	90°	40°	90°	70°

Tabla 5.1. Rango de movilidad articular del hombro.
(Kendall 2005)

Dado que las personas suelen desconocer los ejes de movilidad del hombro, muchas veces el examinador debe mostrar en su cuerpo el movimiento que quiere que el paciente imite.

Nos parece práctico realizar sólo dos movimientos combinados cuya normalidad significa indemnidad en la movilidad activa: solicitamos cruzar las manos por debajo de la nuca y entre las escápulas (**Fig. 5.6.**). En el primer movimiento se combina flexión, abducción (elevación) y rotación externa, en el segundo extensión, rotación interna y aducción.



Fig. 5.6. Movilidad del hombro

a) Vista posterior. Movilidad que combina flexión, abducción y rotación interna. b) Vista posterior. Movilidad que combina para realizarla, retroimpulsión aducción y rotación interna.

Por supuesto que la realización correcta supone indemnidad neurológica, tendino-muscular y articular.

En el codo la movilidad activa es sencilla, movimiento de flexión, donde el antebrazo casi contacta con el brazo tal que con la ayuda de flexión de muñeca y mano pueden los dedos tocar la cara anterior del hombro. La flexión del codo es de 145° (Mac Rae, 2004). En la extensión el eje del codo y antebrazo deben por lo menos llegar a la horizontal (0°).

El antebrazo tiene un solo plano de movimiento: supinación (rotación interna) y pronación (rotación externa). Es más fácil evidenciarlo si se cierra el puño con un elemento fino y largo, este eje permite con facilidad valorar los grados de movilidad (**Fig. 5.7.**).



Fig. 5.7. Movilidad del codo y del antebrazo

a) Vista lateral del codo en máxima flexión. **b)** Vista lateral del codo extendido. **c)** Supinación máxima del antebrazo, el elemento metálico permite valorar los grados con relación a la horizontal. **d)** Pronación máxima del antebrazo.

También la muñeca se valora más claramente si la mano está cerrada, aunque es mayor la flexión con los dedos extendidos. Se puede evaluar la movilidad en dos planos: flexo-extensión e inclinación cubital y radial (aducción-abducción) (**Fig. 5.8.**).

En la mano distinguimos tres lugares de movimiento: pulgar, MTCF de segundo a quinto dedo, e interfalángicas.

El pulgar tiene movimientos en dos planos que, gracias a su posición anatómica en relación con el resto de la mano, permite un afrontamiento con otros dedos sin rotación.

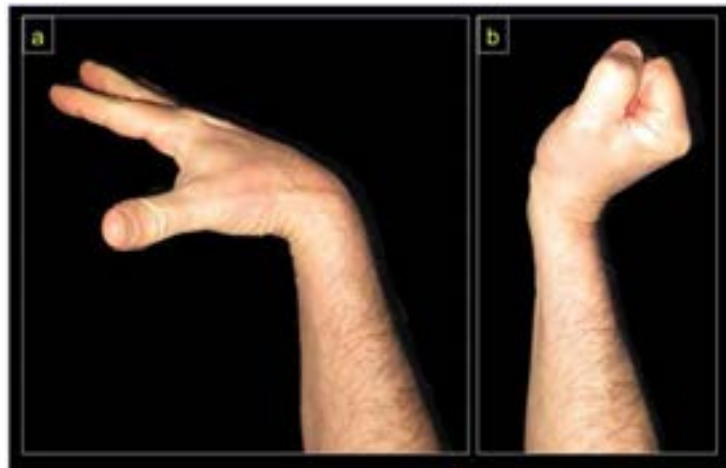


Fig. 5.8. Movilidad de la articulación de la muñeca

a) Vista lateral de la muñeca. La flexión es mayor cuando se combina con extensión digital. **b)** Vista lateral de la muñeca. La amplitud máxima requiere de la flexión digital.

Podemos resumir la movilidad activa del pulgar en un movimiento de aducción-abducción al índice y otro de oponencia a los restantes dedos, sin olvidar la flexión y la extensión.

Las MTCF de los últimos cuatro dedos tiene también dos planos de movimiento: flexo-extensión y abducción-aducción. Este último se expresa mejor como de separación y aproximación digital.

Las interfalángicas tienen movilidad en un solo plano: flexo-extensión.

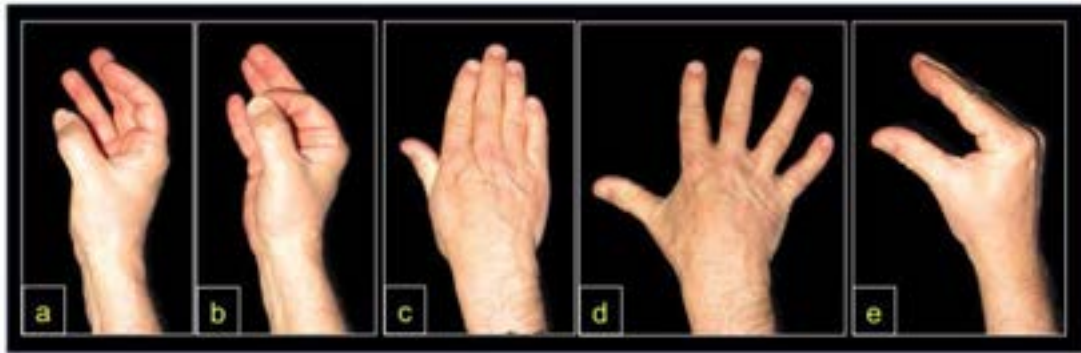


Fig. 5.9. Movilidad dedos de la mano

a) Movimiento de oponencia del pulgar al meñique. **b)** Movimiento de oponencia pulgar-índice (pinza digital). **c)** Aproximación digital (MTCF e IF extendidas). **d)** Separación digital. **e)** Flexión MTCF y extensión IFP e IFD del índice y medio. Separación y extensión del dedo pulgar.

Es importante valorar la posibilidad de combinar flexión MTCF con extensión IF proximal y distal. Es probable que el examinador deba realizarla para que el paciente intente imitarlo (**Fig. 5.9.e**).

Si el paciente tiene movilidad activa dentro de los límites normales no tiene sentido evaluar la movilidad pasiva porque se encontrará normal.

Maniobras especiales

En el hombro se realizan maniobras especiales para evocar dolor, evidenciar movilidad o valorar suficiencia muscular.

Para despertar dolor hay muchas que tienen en común la reducción del espacio subacromial para incrementar la fricción de los tendones supraespinoso y de la porción larga del bíceps (Paús, 1989). A veces se acompañan con movimientos de descenso acromiotorácico o presión en el punto del supraespinoso. Se describen en la **Tabla 5.2. (Fig. 5.10.)**

	Posición inicial	Actividad examinado	Actividad examinador	Estructura afectada
Yergason	brazo junto al torax, codo flexión 90°, antebrazo pronación.	Supinación de antebrazo, rotación ext. hombro	Resistencia al movimiento	Porción larga bíceps
Supraespinoso	Brazo flexión 30°, abd 60°, rot interna y codo extendido	Abducción	Se opone a la abducción	Supraespinoso. N. supraescapular
Hawkings	Posición neutra	Pasiva	Flexión y rotación interna hombro. Bloqueo acromión	Supraespinoso. Porción larga bíceps
Hawkings modificada	Flexión 15°, adducción y rotación int hombro.	Flexión hombro	Se opone a la flexión con bloqueo acromion	Supraespinoso. Porción larga bíceps

Tabla 5.2. Algunas maniobras usadas en patología de fricción subacromial



Fig. 5.10. Maniobras para el hombro doloroso

a) *Movimiento de abducción y rotación interna con resistencia (Maniobra del supraespinoso).* **b)** *Movimiento de flexión y rotación con resistencia (Hawkings modificada).* **c) y d)** *Maniobra con palpación de la porción larga del bíceps en la corredera, incrementando el dolor ante la resistencia a la flexión del codo en supinación.*

Con la prueba del despegue se pone en evidencia el músculo subescapular (Ver cap. 58).

Para evaluar inestabilidad se puede tomar la cabeza humeral con la mano rodeándola, e intentar movilizarla hacia delante y atrás buscando el peloteo de la misma.

Para valorar suficiencia muscular se solicita al paciente de pie que intente empujar una pared, cosa que descontamos no sucederá, pero que requiere de la contracción del serrato mayor aplicando la escápula a la pared torácica. Si el serrato mayor estuviera afectado, al hacer fuerza la escápula bascularía y alejaría su borde vertebral, tomando un aspecto de “escápula alata” (**Fig. 5.11.**).

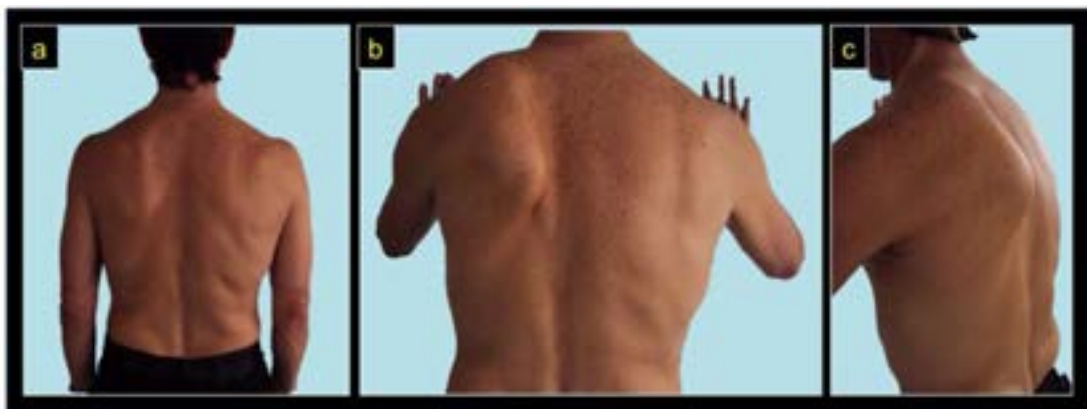


Fig. 5.11. Maniobra para valorar el serrato mayor

Paciente con escápula alata. a) Vista posterior. b) Vista posterior intentando empujar una pared. Nótese la elevación, rotación y separación de la escápula izquierda del tórax por la insuficiencia del músculo serrato mayor. c) Vista oblicua evidenciando la separación de la escápula.

En el codo puede despertar dolor la contracción contra resistencia de los extensores radiales del carpo (primer y segundo radial) en casos de epicondilitis. Para ello se pide que el paciente realice extensión de muñeca con la mano cerrada y el examinador se opone al movimiento de flexión dorsal. La aparición de dolor abona el diagnóstico de epicondilitis.

En el canal epitrocleo-olecraniano puede buscarse el signo de Tinel, aparición de dolor “eléctrico” o de parestesias ante la percusión del nervio en el dedo meñique y mitad cubital del anular. La percusión se realiza con el codo semiflexionado y con el dedo medio del examinador impactando en forma directa en el nervio (**Fig. 5.12.a**).



Fig. 5.12. Percusión de nervios en el codo y la muñeca

a) Percusión del nervio cubital en el canal epitrocleo-olecraniano. b) Percusión del nervio mediano en la muñeca. c) Percusión del nervio cubital en la muñeca.

En la muñeca hay maniobras para provocar dolor e inestabilidad.

La maniobra de Finkelstein consiste en efectuar un movimiento brusco de inclinación cubital de muñeca y mano con el pulgar incluido en un puño cerrado. Esta maniobra provoca una elongación brusca de los tendones separador largo y extensores del pulgar. Intensificará el dolor en casos de conflicto en la polea del abductor largo y extensor corto del pulgar denominada enfermedad de De Quervain (**Fig. 5.13.**).

La maniobra de la molienda explora la articulación trapeciometacarpiana. El examinador mantiene con su mano el dedo pulgar e imprime movimientos de circunducción mientras ejerce una carga axial sobre el pulgar. Es positiva si despierta dolor y revela una rizartrosis del pulgar (**Fig. 5.13.**) (Cosentino, 2001).

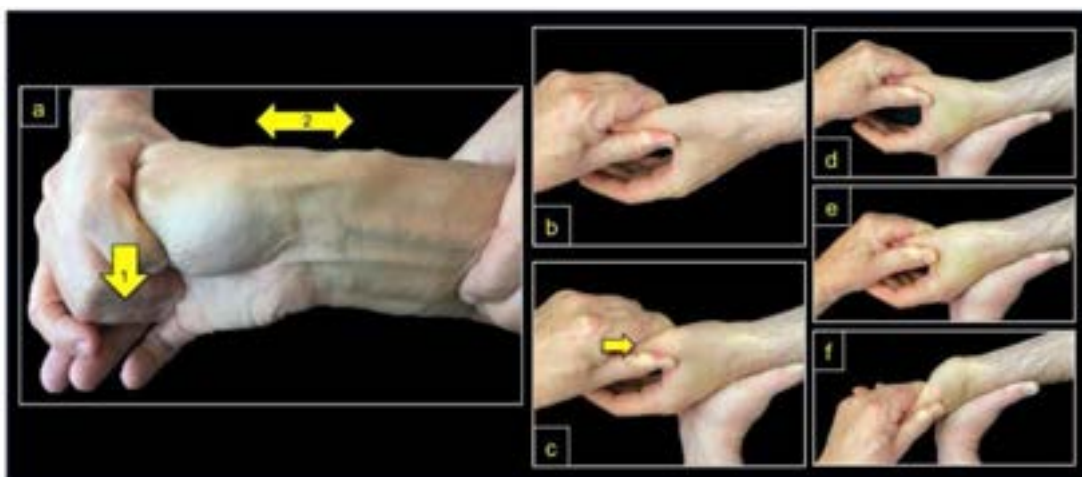


Fig. 5.13. Maniobras especiales (Finkelstein y molienda)

a) Maniobra de Finkelstein. La flecha 1 marca la inclinación cubital forzada, la mano a examinar está con el pulgar flexionado. La flecha 2 marca la elongación de los tendones separador largo

y extensor del pulgar. **b) - f)** Maniobra de la molienda. **b)** Posición inicial. **c)** Compresión longitudinal sobre el primer MTC para aumentar el contacto trapecio-MTC. **d) e)** y **f)** Se imprime movimiento de circunducción manteniendo la presión en el primer MTC. El dolor sugiere rizartrrosis del pulgar.

La percusión de los nervios mediano y cubital se realiza para buscar el signo de Tinel. La técnica es semejante a la utilizada para el nervio cubital en el codo. La muñeca debe estar apoyada en un plano duro o sostenida por el examinador. Para el nervio mediano se percute entre el palmar menor y el flexor radial del carpo a un través de dedo proximal al pliegue de flexión de la muñeca. Es positivo cuando despierta o aumenta el dolor o parestesias en la cara palmar del pulgar, índice y medio, y mitad radial del anular. Muchas veces se acompaña del intento del paciente de retirar su mano por la molestia (**Fig. 5.11.b**).

Para el nervio cubital se percute por fuera del tendón flexor radial cubital y proximal al pliegue de flexión de la muñeca. La respuesta es similar a la del canal epitrocleo-olecraneano (**Fig. 5.11.c**).

Para valorar la compresión del nervio mediano se investiga la aparición de parestesias tras mantener las muñecas en hiperextensión y en hiperflexión durante un minuto. La maniobra con flexión máxima es el test de Phalen (**Fig. 5.14.**), incrementa la presión a nivel del túnel, mientras que con extensión radiocarpiana es el test de Phalen invertido (**Fig. 5.14.c y d**), que además de reducir el tamaño del conducto produce elongación del nervio.

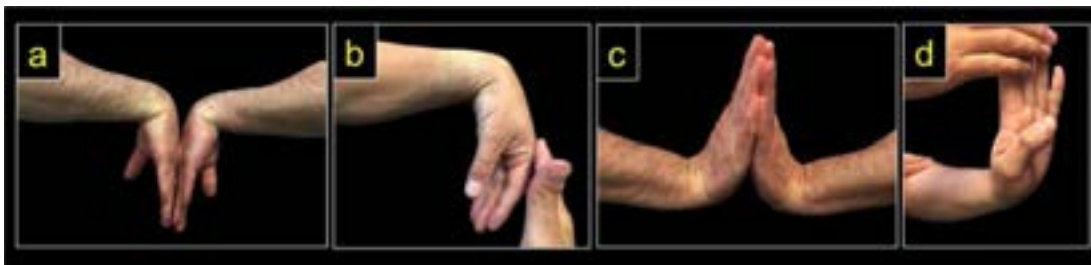


Fig. 5.14. Test de Phalen y Phalen invertido

a) Test de Phalen para ambos túneles carpianos. **b)** Test de Phalen provocado por el examinador. **c)** Test de Phalen invertido en ambas muñecas realizado por el paciente. **d)** Test de Phalen invertido provocado.

La insuficiencia del aductor del pulgar por lesión del nervio cubital se manifiesta por el signo de Froment. Tanto el paciente como el examinador sostienen una hoja de papel por sus vértices usando los dedos índice y pulgar. El profesional intenta traccionarla mientras el examinado intenta impedirlo. Si el nervio cubital está indemne, el pulgar puede aducirse para comprimir la hoja entre pulgar e índice y evitar que la tracción del examinador la retire de su mano. Si el nervio cubital está lesionado, el paciente deberá recurrir a mantener la mano usando el flexor largo del pulgar, inervado por el nervio mediano. Como la fuerza de éste para oponerse al deslizamiento de la hoja es menor, la fuerza de tracción suele alejar la hoja (**Fig. 5.15.**).

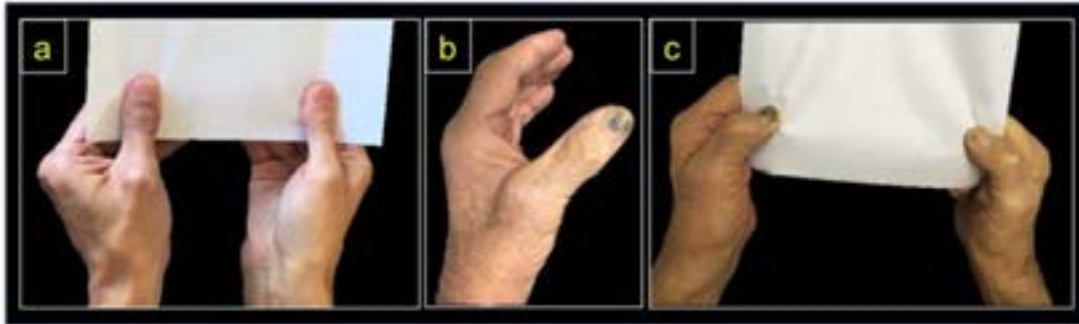


Fig. 5.15. Signo de Froment

a) Sujeto normal al pedirle que tome una hoja de papel y evite que el examinador la retire el aductor del pulgar adhiere con fuerza el pulgar al índice para mantener el papel. b) Paciente con hipotrofia muscular de la mano por lesión nervio cubital. c) Al solicitarle que tome con fuerza la hoja de papel por la hipotrofia del aductor del pulgar necesita flexionar la IF del pulgar para intentar mantener el papel.

La posibilidad de realizar en forma activa movimientos permite valorar grupos musculares, y en algunas situaciones tendones en particular. Hay ocasiones en que no es factible diferenciar cada músculo.

El conocimiento de las inserciones anatómicas y el trayecto en relación con los ejes de movimiento son partícipes necesarios para interpretar los hallazgos en la movilidad.

El músculo extensor común de los dedos se evalúa con la extensión activa de los dedos trifalángicos. Si se mantienen flexionados los dedos medio y anular, la extensión de los dedos explora a los extensores propios del índice y del meñique.

Desde una posición de flexión, la extensión de la articulación IF del pulgar valora al extensor largo del pulgar. La extensión de la articulación MTCF del pulgar manteniendo flexión IF indaga al extensor corto del pulgar, mientras que la extensión trapecio-MTC con la MTCF flexa evidencia la actividad del separador largo del pulgar.

La flexión de la articulación IF distal se realiza gracias a la indemnidad del flexor común profundo de los dedos.

Examen neurológico

Como todas las raíces y nervios del miembro superior son mixtos (excepto el braquial cutáneo interno que es sensitivo), la valoración será de la sensibilidad, motricidad y reflejos.

La sensibilidad básica en un examen de rutina es la táctil superficial, con la ayuda de un algodón o de un elemento amigable para la piel, puede ser cualquier elemento romo, incluidos los dedos del examinador.

De existir alteración en la sensibilidad superficial, o tratarse de pacientes con sospecha de afección neurológica central o periférica, puede extenderse a otros tipos de sensibilidad superficial y profunda.

Los territorios sensitivos y motores, así como los reflejos fueron descritos en el cap. 4. En el miembro superior, por la riqueza sensitiva de la mano, puede existir superposición de territorios radiculares.

La disminución de la fuerza podría corresponder a patologías degenerativas o inflamatorias y no sólo a causas neurológicas. La disminución en la abducción del hombro en la patología del manguito rotador, o la oponencia del pulgar en la rizartrosis son ejemplos.

Los reflejos osteotendinosos pueden evaluarse en decúbito dorsal o en posición sentada (**Fig. 4.8.**).

Examen vascular

Se examinan temperatura y pulsos. El color de la piel y la posibilidad de circulación colateral fueron expuestos en la inspección. La temperatura se evalúa con el dorso de los dedos y mano del examinador. La palma tiene una temperatura propia que podría interferir con la del miembro a explorar. Habitualmente la temperatura es algo superior en la masa muscular que en las articulaciones. En ningún caso debe resultar mayor o inferior a la esperable por el contacto de la mano del examinador. En el miembro superior el pulso arterial puede ser accesible en la axila por el latido de la arteria axilar, en el borde medial del bíceps braquial y en el canal bicipital interno por el de la arteria humeral, y en el canal del pulso por la arteria radial (**Fig. 5.16.a**). En raras ocasiones podría percibirse el pulso de la arteria cubital en el borde distal y radial del flexor cubital del carpo (**Fig. 5.16.b**). Cuando el latido arterial es inaccesible, es de utilidad la valoración del relleno digital. Se comprime el pulpejo o la uña del dedo, esta compresión torna el extremo del dedo de un color pálido que debe recuperar su color rápidamente (**Fig. 5.16.c y d**).

Para evaluar las arterias y los arcos palmares que irrigan la mano se utiliza la maniobra de Allen. (Magee, 1997) A quien se examina se le solicita elevar la mano y cerrarla con fuerza, mientras la mano adopta la forma de puño, el examinador comprime con sus pulgares las arterias cubital y radial con presión suficiente para impedir el flujo (**Fig. 5.17.a**), se le solicita a la persona extender los dedos de la mano mientras el examinador mantiene la presión en ambas arterias, como está interrumpido el flujo principal arterial la mano adopta una coloración pálida. (**Fig. 5.17.b**). En un tercer tiempo se levanta la presión en una de las arterias mientras permanece en la otra, si la arteria es suficiente y los arcos palmares permeables la mano recupera su coloración (**Fig. 5.17.c**). Se repite la maniobra descomprimiendo la otra arteria en el 3er tiempo. La maniobra es positiva si la mano permanece pálida al levantar la presión en una de las arterias y significa la imposibilidad de mantener el flujo por este vaso.

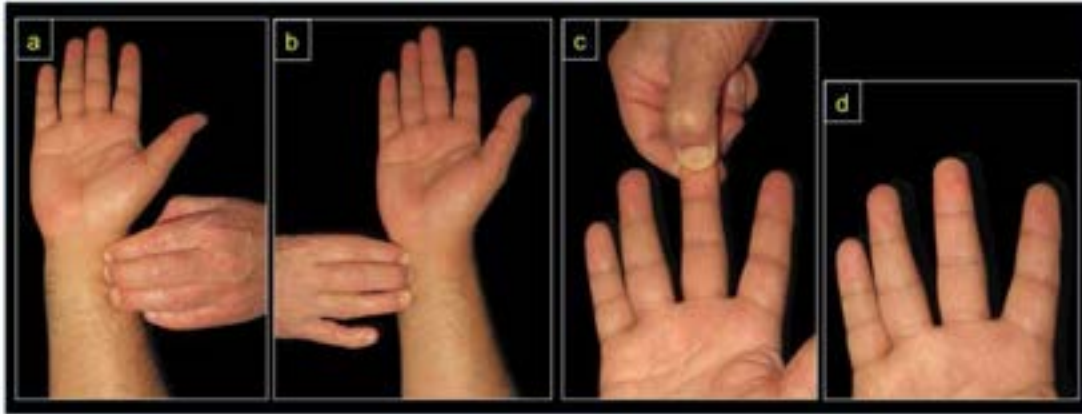


Fig. 5.16. Pulsos arteriales y relleno digital

a) Palpación del latido de la arteria radial en el canal del pulso. b) Búsqueda del latido de la arteria cubital. c) y d) Presión en el pulpejo del dedo y recuperación del color al finalizar la presión.



Fig. 5.17. Test de Allen

a) Se solicita elevar y cerrar la mano con fuerza. El examinador comprime las arterias radial y cubital impidiendo su flujo. b) Se abre la mano manteniendo la presión en las arterias. Nótese la palidez en la palma y dedos. c) Se libera la presión de una arteria (cubital en la foto) persistiendo en la otra (radial). La mano recupera el color por estar la arteria cubital permeable a través de los arcos arteriales.

Referencias

- Cosentino, R., & Cosentino, R. V. (2001). Examen semiológico de la muñeca. En R. Cosentino y R. V. Cosentino. *Miembro superior: semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (224-229) Buenos Aires: Grafikar
- Kendall, F. P., Kendall McCreary, E., Provance, P. G. (2005) Kendall's Músculos. Pruebas, funciones y dolor postural. 4º ed España: Ed Marbán
- Magge, D. J. (1997). Forearm, wrist and hand En J. D. Magee *Orthopedic Physical Assasment* (275-330) EEUU W. B. Saunders Company 3º ed ISBN 0-7216-6290-0

- McRae, R. (2004) The elbow En McRae, R. *Clinical Orthopaedic Examination* . (73-88) 5ªed.
China: Ed Churchill Livingstone
- Paús, V. (1989). Hombro doloroso en el deporte. Fisiopatología. Diagnóstico. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*, 417-425.

CAPÍTULO 6

Examen físico de la pelvis y el raquis

Osvaldo Aníbal Romano

La evaluación de la pelvis y el raquis se realiza en el plano frontal (posterior y anterior), sagital y axial, este último es menos accesible. Los pacientes pueden estar de pie, sentados o acostados para facilitar la evaluación.

Se realizará la descripción del examen físico con la cronología enunciada en el cap. 4, aunque muchas veces la inspección, palpación y algunas maniobras se realizan en conjunto en cada postura.

Al igual que en el resto del aparato locomotor, la exploración será diferente en un paciente que ingresa caminando al consultorio, a otro que en una sala de emergencias es traído extricado en tabla de traslado por un trauma de alta energía.

Detallaremos la revisión física en el consultorio, en el que la cronología habitual se inicia con el paciente de pie y el examinador posicionado por delante, por detrás y al costado, luego se le solicita caminar, para proseguir en posición sentada y por último en decúbito ventral y dorsal, y a veces incluso lateral.

La evaluación del raquis incluye la fuerza muscular, la sensibilidad y los reflejos de los cuatro miembros para complementar la fase de evaluación neurológica. Por lo que suele ser una de las exploraciones más prolongadas del aparato locomotor. Para optimizar el tiempo, en cada posición se realizan diferentes fases.

Con el paciente parado se puede hacer la inspección global, de la pelvis y el raquis toracolumbar, palpar las apófisis espinosas de este sector y valorar la movilidad activa global. Realizar las maniobras de Adams, del muro, de Schober, del taconeo, la distancia mano suelo, e inspeccionar la marcha descalzo, con apoyo solo en talones y en puntas de pie.

Con la persona sentada la inspección y palpación toracolumbosacra y la evaluación completa de la columna cervical. Es la posición ideal para efectuar el examen neurológico del miembro superior y las maniobras de Hoffmann, escape del meñique y test de flexo-extensión digital. Puede también explorarse parte del examen neurológico de los miembros inferiores.

Por último, con el paciente acostado, inspección y palpación de todo el raquis, las maniobras para despertar dolor sacroilíaco y las de Lasègue y Wassermann. Es la posición en que suele evaluarse el examen neurológico de los miembros inferiores, la sensibilidad anterior del tronco y los reflejos cutáneo-abdominales.

Hecha esta aclaración, describiremos los hallazgos de cada fase del examen físico en el orden establecido en el cap. 4.

Inspección

Con el paciente de pie la **inspección frontal** debe incluir a la cabeza. Uno de los objetivos de la posición de la columna vertebral es la horizontalización de la mirada. La inspección del plano frontal puede ser posterior o anterior.

En la **inspección posterior** del plano frontal, la pelvis y el tronco deben ser simétricos, con un eje central vertical rectilíneo. La línea media de la cabeza, así como la línea que parte de la apófisis espinosa de la 7^o vértebra cervical, debe finalizar en el pliegue interglúteo (mitad del sacro coxis) y atravesar la mitad de todas las espinosas. Para cumplirse esta situación la columna tóraco-lumbar debe tener una alineación normal y los miembros inferiores ser iguales en largo (**Fig. 6.1.**).



Fig. 6.1. Inspección del raquis.

a) Imagen sagital de varón adulto. **b)** Imagen previa con referencias óseas vertebrales del espinograma. **c)** Imagen posterior del tronco y nuca. Leve asimetría del triángulo del talle con elevación cresta ilíaca derecha. **d)** Imagen anterior con referencias óseas vertebrales. **1)** Columna cervical. **2)** Columna torácica. **3)** Quinta vértebra lumbar. **4)** Articulación sacroilíaca. **5)** Cresta ilíaca.

La simetría del plano frontal visto desde atrás se manifiesta en hombros de igual altura, escapulas simétricas, crestas ilíacas y los hoyuelos que se suelen ver a los costados de la línea media en proyección de las espinas ilíacas posterosuperiores de igual altura.

En la inspección posterior también pueden reconocerse la convexidad producida por la parrilla costal y por los músculos paravertebrales.

Es muy útil valorar el espacio formado por el contorno lateral toracolumbar y el contorno medial del miembro superior cuando este pende con el codo extendido aproximado al tronco. Este tiene forma triangular y se conoce como triángulo del talle. Es importante comprobar la simetría. En caso de asimetría de este triángulo y de asimetría o diferencia de altura de las estructuras mencionadas el hallazgo orienta a la existencia de escoliosis (estructural o posicional) (**Fig. 6.2.**). La inspección posterior, mientras el paciente se inclina hacia delante con las rodillas extendidas, pone en evidencia la presencia de una giba producto de la rotación vertebral en los casos de escoliosis estructural, es la maniobra de Adams (Tello, 2016) (Ver cap. 54).

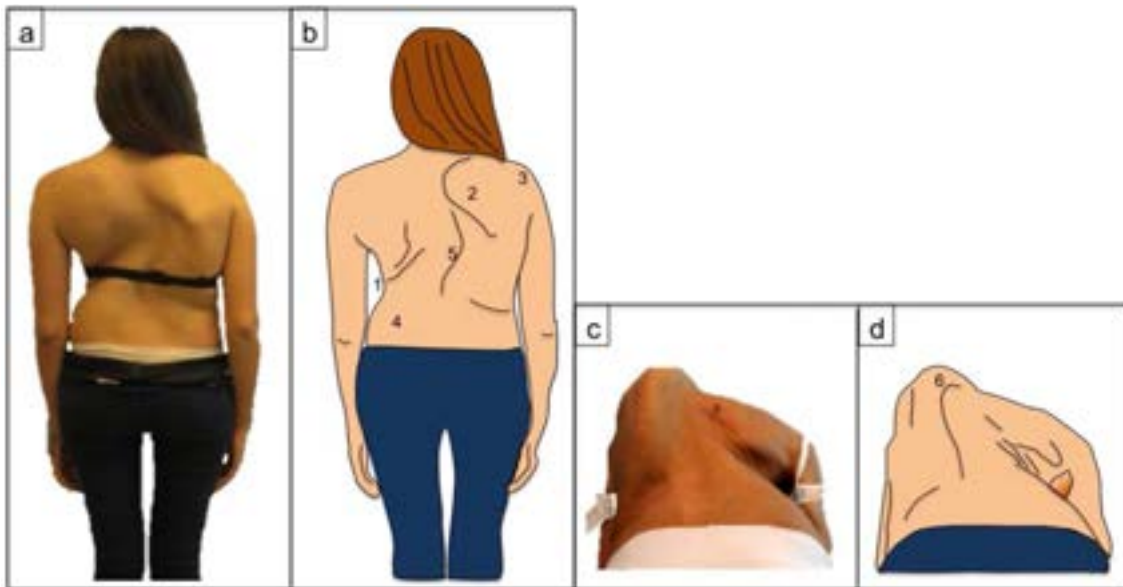


Fig. 6.2. Inspección del raquis. Asimetrías

a) Mujer con escoliosis idiopática. **b)** Dibujo de la imagen anterior. **c)** Mujer con escoliosis neuropática, Flexión tóraco-lumbar (maniobra de Adams). **d)** Dibujo de la imagen anterior. **1)** Triángulo del talle asimétrico. **2)** Escápula saliente. **3)** Altura de hombro. **4)** Proyección cresta ilíaca. **5)** Línea apófisis espinosas. **6)** Giba.

En la vista posterior la implantación baja del cabello debe alertar a la posibilidad de hallar malformaciones vertebrales cervicales.

La **inspección lateral** puede valorarse desde la derecha o desde la izquierda. La posición cefálica sin inclinaciones, con preservación de su alineación sagital con los hombros y caderas, es la mejor forma de valorar la alineación global del raquis en general y cervical en particular.

Es fundamental reconocer la alineación normal de la columna. Para ello es un recurso útil usar una plomada o pedirle al paciente que se pare apoyado en un plano vertical rígido (pared o marco de puerta). En situación normal debe apoyar la cabeza, la espalda y la región glútea, quedando un espacio en las regiones cervical y lumbar de dos a tres traveses de dedos. Es la prueba del muro (**Fig. 6.3.**).

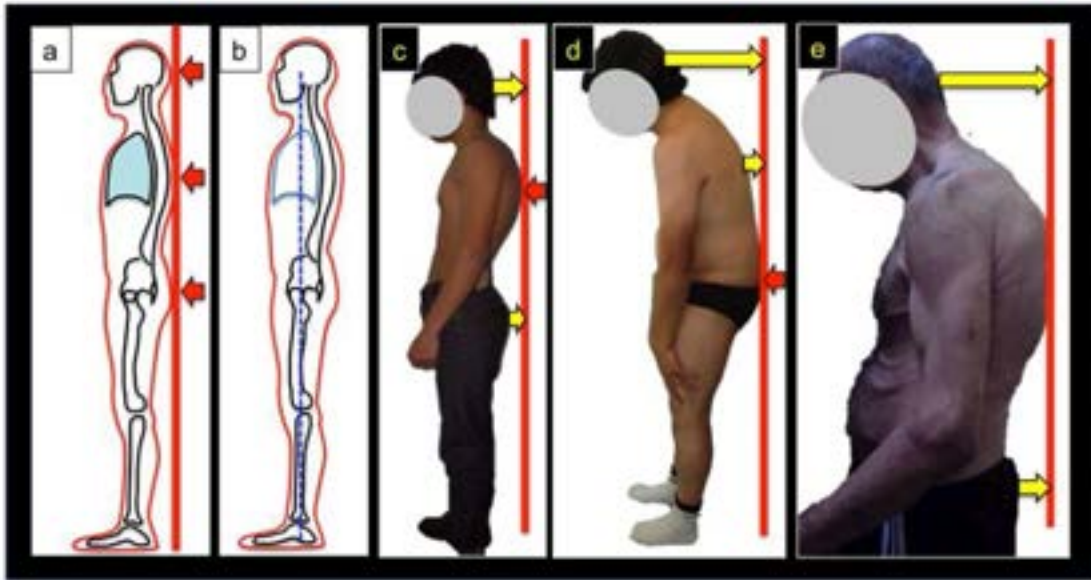


Fig. 6.3. Prueba del muro y balance sagital

a) Prueba del muro. Individuo parado apoyado contra una pared o un marco. En la vista lateral debe tomar contacto la cabeza, la espalda y la región glútea. La distancia por la que no apoya la nuca y la región lumbar es de dos a tres traveses de dedos. **b)** Esquema mostrando el balance desde el centro de la cabeza (conducto auditivo externo) en condiciones ideales, Balance en línea de puntos azules. **c)** Joven con prueba del muro alterada por dorso curvo. Nótese que sólo contacta la espalda. La cabeza y la región glútea no contactan. **d)** Paciente con Espondilitis Anquilosante y prueba del muro alterada, único apoyo lumbosacro con importante antepulsión de la cabeza. **e)** Adulto mayor con alteración del balance y prueba alterada. Nótese la antepulsión cefálica.

Si estas relaciones del plano posterior con la vertical no se respetan, existe una alteración del plano sagital. En edades avanzadas es esperable la separación de la cabeza del apoyo posterior.

En algunos pacientes **la inspección axial** desde arriba pone en evidencia trastornos de rotación. Sentar a quien se examina favorece esta observación en sujetos altos.

Las cinturas pélvica y pectoral deben ser paralelas tanto en el plano frontal como en la visión superior. En esta última, la oblicuidad de ambas cinturas revela un trastorno de alineación rotacional.

El plano frontal puede valorarse por **inspección anterior**. Dado que la columna tiene ubicación dorsal y que en las mujeres el pudor juega un papel importante, la inspección anterior puede no realizarse o de hacerse, brindar menor información que la posterior y la lateral.

Ambos lados del cuello deben ser simétricos, sin tumoraciones. En la vista anterior se destaca la prominencia de los cartílagos laríngeos y se constatan las elevaciones de los músculos esternocleidomastoideos.

Es importante valorar la morfología normal del tórax, con el esternón en posición central y ligeramente posterior a los cartílagos costales. La posición hacia atrás o adelante significa patología, pudiéndose evidenciar pectum excavatum o tórax en quilla.

El plano frontal anterior es el ideal para ver la posición pélvica por la altura de las espinas ilíacas anterosuperiores.

Con el paciente de pie también se realiza la inspección durante la **marcha**. Es importante valorar la simetría del paso con idéntico tiempo de apoyo en cada pie, balanceo de los miembros superiores con alternancia de la movilidad frontal de la cintura pélvica y pectoral, manteniendo el eje balanceado. Esto significa que una línea vertical del centro de la cabeza se proyecte en el centro glúteo en el plano frontal, y la proyección del conducto auditivo externo en el centro de las caderas en el perfil.

La **inspección de la marcha** se realiza desde el ingreso del paciente al consultorio. La asociación entre trastornos de la columna y alteraciones de la marcha explica la necesidad de *inspeccionar la marcha habitual, en puntas de pie y sólo con apoyo de talones*. En situaciones de normalidad el paciente debería realizarlas sin inconvenientes.

Para caminar sobre los talones es necesaria la indemnidad de las raíces L4 y L5 que inervan al músculo extensor del tobillo (tibial anterior) y a los extensores de los dedos respectivamente. La imposibilidad de caminar sobre el talón representa afección de alguna de estas estructuras, con mayor frecuencia la lesión radicular de L5.

Puede evidenciarse la falta de flexión dorsal con el consiguiente pie en flexión plantar e inversión, estepaje, por insuficiencia de los músculos peroneos y extensores del tobillo y de los dedos del pie.

Para caminar en puntas de pie es necesario el correcto funcionamiento de la raíz S1 y del tríceps sural. Si al intentar hacerlo de un lado se cae el pie y apoya el talón revela lesión de la raíz S1 y en forma más rara rotura del tendón de Aquiles o desgarro tricipital.

La inspección puede realizarse con el paciente sentado, pero es obligatoria cuando el paciente está parapléjico o no puede caminar. Además de repetir los hallazgos de la bipedestación, permite valorar hábitos de postura. En la vida actual en individuos que habitan las ciudades la sedestación ocupa un tiempo más que considerable por situaciones de trabajo, alimentación, estudio, transporte y por actividades de ocio que lo tienen como espectador o partícipe en actividades de mesa entre las más importantes. Es ideal que, más allá de los casi 30° que en condiciones normales pierde la columna lumbopélvica (Romano, 2011), se mantenga la alineación conservando curvaturas de lordosis lumbar y cifosis torácica, con la pelvis asentando en los isquiones y la cabeza en relación a la base del cuello.

Si por el contrario la sedestación se acompaña de colapso del tronco, con apoyo pelviano en el sacro por retroversión y cifosis toracolumbar, con la consiguiente posición cefálica anterior o compensación con extensión cervical, la postura distribuye cargas asimétricas, con incremento discal lumbosacro y favorece acortamientos musculares, en particular de los músculos isquiosurales. El tiempo de sedestación podrá facilitar también la aparición de rigideces e hipotrofias musculares.

La inspección en decúbito ventral permite valorar la columna sin carga ni acción muscular. Esto es importante en actitudes escolióticas, en escoliosis del adulto, y en aquellas asociadas a enfermedades neurológicas como las alteraciones del eje en la enfermedad de Parkinson. En

estas situaciones el paciente tiene muchas veces un balance significativamente alterado en los planos frontal y sagital, que se corrige al reposar en decúbito (Ver cap. 73). De existir alguna tumoración la posición ideal para su valoración es esta.

La **inspección en decúbito dorsal** permite valorar la actitud de los miembros inferiores. La actitud deseable es con extensión de caderas y de rodillas. El hallazgo de flexión de un lado, frecuentemente originada en estas articulaciones, podría tener origen en una actitud antálgica en casos de compresión radicular.

Palpación

En el plano posterior son palpables algunas vértebras cervicales, todas las apófisis espinosas de las vértebras dorsales y lumbares y la cresta posterior del sacro y el coxis. La columna cervical es accesible al tacto con el paciente de pie, pero suele ser más comfortable para el examinador hacerlo cuando está sentado.

La apófisis espinosa de C7 recibe el nombre de “prominente”, muchas veces llama la atención a las personas cuando por diversas situaciones la descubren y sospechan que podría representar un problema. Las restantes apófisis espinosas cervicales, con excepción del axis, sólo pueden ser palpables cuando los individuos son delgados y flexionan el cuello. Estos gestos no deben provocar dolor.

Es difícil por el tacto asegurar la vértebra cuya espinosa es accesible al examinador. Resulta útil la anatomía de superficie. En la parte posterior de la cabeza se puede palpar la protuberancia occipital externa. La eminencia ósea que se reconoce por debajo es la apófisis espinosa del axis. La prominencia en la base del cuello está producida por la apófisis espinosa de la 7ma cervical. La línea que une el borde superior de las escápulas suele proyectar la espinosa de la 3ra vértebra torácica. La línea que une el ángulo inferior de los omóplatos corta la espinosa de la 7ma torácica. La palpación de la última costilla lleva hacia la línea media a la 12ma torácica. La línea que une las crestas ilíacas suele intersectar a la 4ta lumbar.^[15] Los hoyuelos visibles suelen ubicar las espinas ilíacas posterosuperiores y el borde superior de las articulaciones sacroilíacas. De aparecer dolor a la palpación u otra alteración, estas referencias ayudan a ubicar aproximadamente la topografía de la lesión (Cosentino, 1986) (**Fig. 6.4.**).

En individuos delgados es más fácil reconocer por el tacto las apófisis transversas así como las costillas, los cartílagos costales y el esternón a nivel torácico. A nivel pélvico puede palparse la cresta ilíaca y las espinas ilíacas antero superior e inferior. La espina ilíaca anterosuperior es ideal para estimar la altura y presumir la existencia de asimetría de longitud de miembros inferiores.

Se puede apreciar el tono muscular de los paravertebrales. Con la excepción del trapecio y dorsal ancho, los restantes músculos no son accesibles a la palpación individual. En sujetos musculosos se evidencian mejor las masas paravertebrales.

Muchas veces es notable un aumento de la tensión de los paravertebrales, contractura que siempre es patológica en la posición de pie con el paciente relajado.

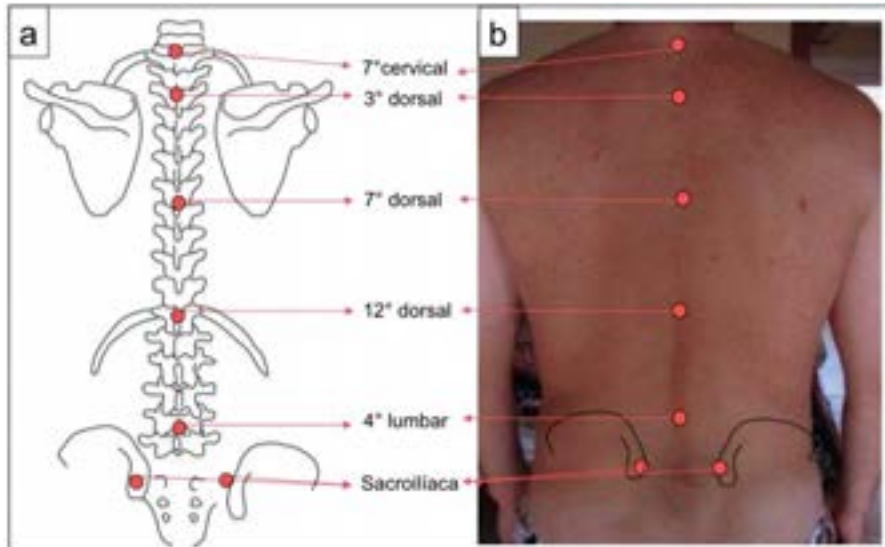


Fig 6.4. Topografía palpación columna y sacroiliaca.

a) Dibujo marcando la ubicación de las apófisis espinosas de la columna. b) Foto posterior del tronco con ubicación de los puntos de referencias.

Cualquier tumefacción es anormal, con la excepción de la saliencia de la apófisis espinosa de la séptima cervical.

Pueden percutirse las apófisis espinosas con la mano o con la ayuda de un martillo de reflejos, en situación normal no despierta dolor y tiene un sonido diferente en las vértebras en contacto con el aparato respiratorio.

La palpación de las apófisis espinosas en el decúbito ventral permite presionar con mayor intensidad las vértebras, lo que despertará o intensificará el dolor en casos de patología discovertebral o en fracturas osteoporóticas. Al relajar la musculatura es más fácil identificar en algunas personas las apófisis transversas y las facetas articulares. La percepción de persistencia de contractura paravertebral en decúbito debe descartar patología infiltrativa (infección o tumor).

Como en el resto del aparato locomotor la palpación debería ser indolora. La aparición de dolor tiene significado siempre patológico. En las apófisis espinosas induce a sospechar patología en ese nivel vertebral, en los cartílagos costales se asocia con condritis o cuadros de fibromialgia, y en los arcos costales con la posibilidad de fracturas. La fibromialgia debe también ser considerada si el tacto produce dolor en la masa del trapecio o en los puntos de inserción muscular, sin olvidar las contracturas reflejas o la patología traumática.

Movilidad

Podemos considerar una movilidad del raquis global o diferenciarla por sectores. Por el tamaño del tronco del adulto la movilidad pasiva suele ser de poca utilidad y se valora la movilidad activa. Por el contrario, el movimiento pasivo suele ser útil en la columna cervical.

El raquis tiene movilidad en flexión y extensión, inclinación lateral a la derecha e izquierda y rotación hacia cada lado.

La movilidad global y de la columna toracolumbar se inspecciona con el individuo parado, para el raquis cervical es preferible la posición sentada.

La visión del plano sagital cuando la persona hace flexión máxima debe producir una convexidad posterior suave. La presencia de angulaciones revela cifosis. La falta de convexidad suave lumbar evidencia incremento de la lordosis lumbar.

Con este movimiento también puede valorarse el accionar coordinado de la pelvis y la columna lumbar. La flexión lumbar sin báscula pélvica revela una alteración biomecánica habitualmente producida por acortamiento muscular.

Se le pide al paciente intentar llegar con la punta de los dedos a tocar el piso manteniendo las rodillas extendidas. Con este movimiento en realidad se valora en forma combinada la flexión de cadera, versión pelviana, flexión de la columna lumbar, torácica y cervical, así como la antepulsión de hombros y extensión de codo. También pone en evidencia la elongación de toda la cadena posterior, en particular tríceps sural, isquiosurales, glúteo mayor y paravertebrales (**Fig. 6.5.**). Es de mucha importancia la inspección lumbopélvica al realizar la maniobra para verificar si existe acompañamiento de anteversión pelviana. La inmovilidad de las crestas ilíacas al hacer la flexión expone la alteración del funcionamiento lumbopélvico aunque el paciente llegue a tocar con la punta de los dedos el piso.

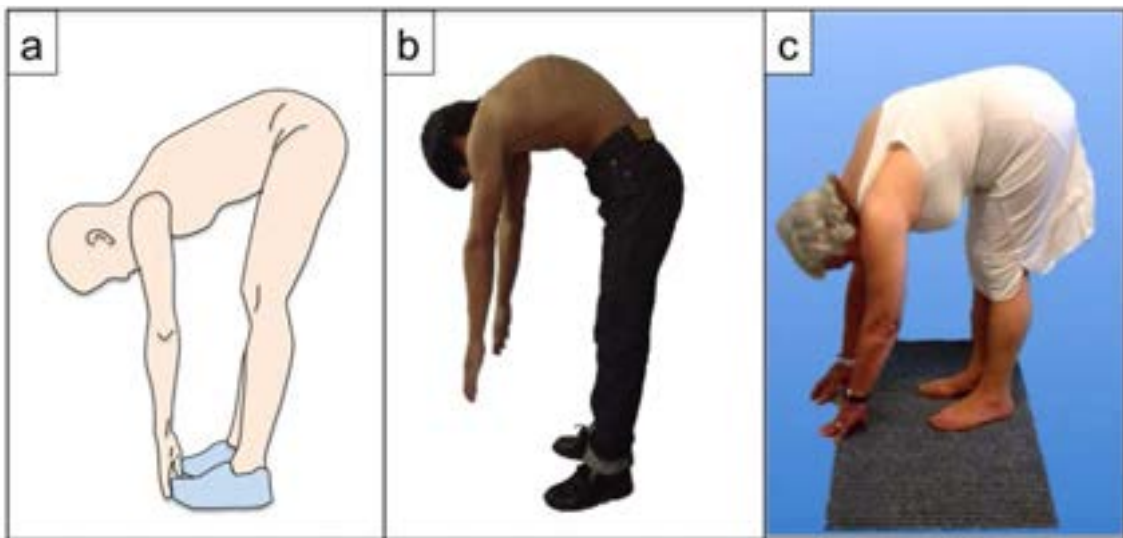


Fig. 6.5. Distancia mano-suelo

a) Dibujo con manos tocando el suelo. **b)** Foto de paciente con limitación importante para llegar con las manos al piso sin flexionar las rodillas. Paciente con enfermedad de Scheuermann y acortamiento marcado de los isquiosurales. **c)** Mujer adulta mayor con contacto mano-suelo.

Para mensurar la movilidad de la columna lumbar es útil la marcación de la distancia entre dos puntos con el paciente de pie en extensión y flexión de tronco (test de Schober). Esto puede hacerse con la ayuda de un marcador o manteniendo los dedos del examinador presionando las apófisis espinosas y midiendo con la otra mano la separación de estos dedos con el movimiento.

La distancia inicial de 10 cm o cuatro traveses de dedos en extensión debería incrementarse casi un 50 % con la flexión (**Fig. 6.6.**).

Si bien muchas afecciones pueden cursar con movilidad limitada, la rigidez marcada induce la sospecha, de no existir antecedente de trauma, de patología tumoral o infecciosa, sin olvidar la posibilidad de la espondilitis anquilopoyética.

La movilidad en flexión, además de valorar grados de movimiento, permite poner en evidencia deformidades o cambios del eje, así como evaluar el acortamiento de las cadenas musculares.

La búsqueda de asimetrías en la flexión con la vista tangencial a la convexidad a nivel medio lumbar, torácica bajo y alta es la **maniobra de Adams**. En condiciones normales en cualquier punto de la flexión de la columna la vista debe encontrar una convexidad sutil y simétrica a ambos lados de la línea media dada por los grupos musculares paravertebrales a nivel lumbar, y por las costillas y la musculatura a nivel dorsal. La visión de una asimetría pone de manifiesto una giba y diagnostica una deformidad en el plano axial (escoliosis estructurada o verdadera) (**Fig. 6.2.**) (Ver caps. 54 y 73).

También se examina la extensión con la asistencia del examinador para que el movimiento no haga perder el equilibrio al paciente.

Se solicita la inclinación y rotación hacia derecha e izquierda. Es útil en estos movimientos bloquear la movilidad de la pelvis con las manos del examinador en las crestas ilíacas.

La movilidad esperable se expone en la **Tabla 6.1.**

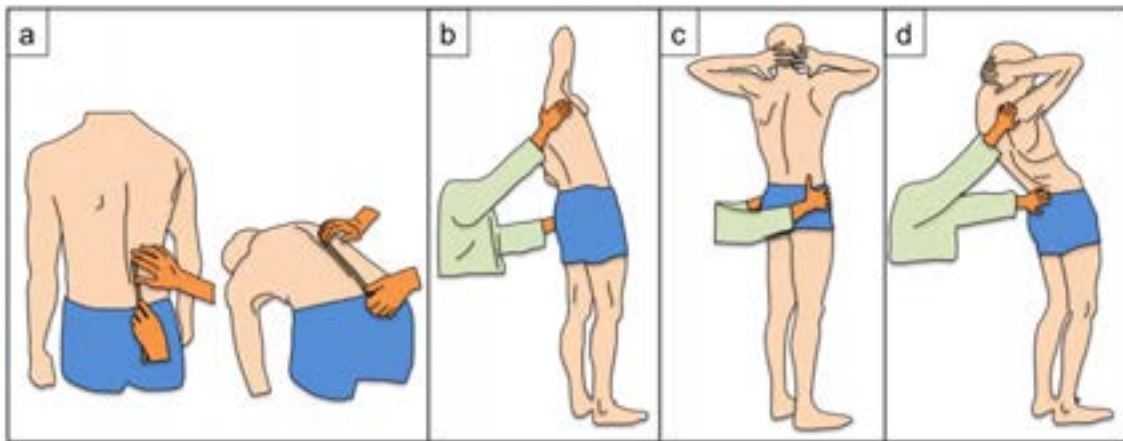


Fig. 6.6. Movilidad toracolumbar

- a) *Movilidad en flexión medida con cinta métrica. (Maniobra de Schober).*
- b) *Inclinación lateral toracolumbar.*
- c) *Rotación de la columna. Las manos en las crestas ilíacas fijan la pelvis.*
- d) *Extensión. Una mano fija la pelvis y la otra evita la caída hacia atrás.*

b)

	Flexo-extensión		Lateralidad		Rotación	
	flexión	extensión	inclinación derecha	inclinación izquierda	rotación derecha	rotación izquierda
Cervical	60°	50°	40°	40°	80°	80°
Tóraco-lumbar	90°	35°	50°	50°	60°	60°

Tabla 6.1. Rango de movilidad de la columna (Cosentino modificada)

Con la persona sentada se examina la movilidad cervical.

Durante la movilidad activa el paciente debería extender hasta lograr que el eje de la cara quede horizontal (los ojos miran hacia el techo o al cielo), la flexión debe ser tal que el mentón llegue a contactar con el esternón. La rotación hacia derecha e izquierda debería junto con la desviación de los globos oculares, permitir que cada individuo mire hacia atrás del hombro. La inclinación lateral derecha e izquierda es el movimiento con menor grado de movilidad y el que más tempranamente se limita en los fenómenos degenerativos.

Es importante registrar que la persona examinada mantenga la cintura escapular inmóvil durante la evaluación de la movilidad activa. Es muy frecuente que al pedirle que intente tocar con la oreja el hombro para valorar la inclinación lateral, le resulte más fácil elevar el hombro que inclinar la cabeza.

La movilidad pasiva se realiza tomando como punto móvil la base de la cabeza con las dos manos y visualizando la inmovilidad de la cintura pectoral.

Maniobras especiales

Algunas se describieron con la inspección (Adams, distancia mano-suelo). Se mencionarán aquellas consideradas más importantes.

Con el paciente de pie, ante la sospecha de colapso osteoporótico, puede ser de utilidad la **maniobra del tacneo**. Se pide al paciente pararse en puntas de pie y dejar caer los talones con fuerza para apoyar el pie en forma plantígrada. La aparición de dolor en la columna sugiere la presencia de fractura vertebral osteoporótica.

Con el paciente sentado realizamos las maniobras para incrementar o reducir dolor cervicobraquial, evidenciar mielopatías o compresiones vasculares en el miembro superior.

La **maniobra de Spurling** incrementa el dolor por compresión radicular cervical, quien examina presiona con sus dos manos desde la cabeza intentando descenderla. El paciente debe mantener la postura. Esta presión aumenta la presión discal y disminuye la altura foraminal. Cuando existe una compresión radicular, la maniobra exagera el dolor. Puede tomarse con inclinación o rotación de la cabeza (**Fig. 6.7.**).

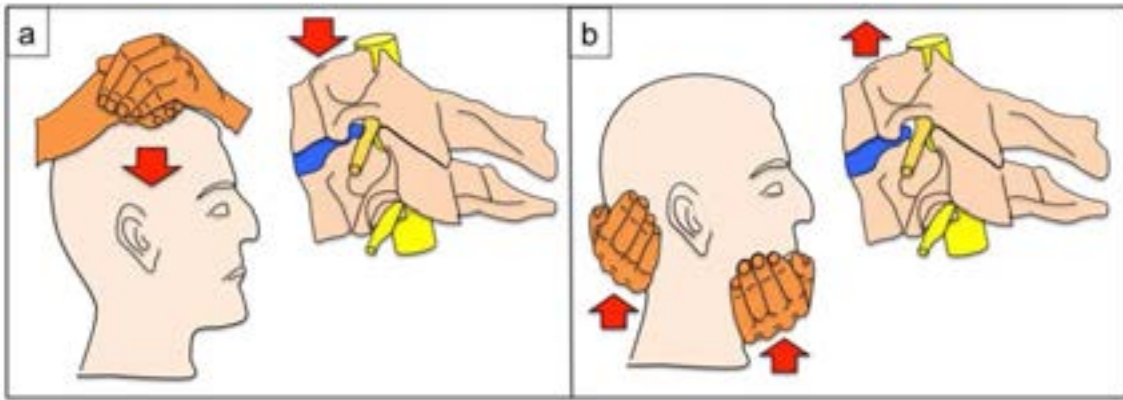


Fig. 6.7. Maniobra de Spurling y de tracción cefálica

Flecha roja: Dirección de la fuerza con que se intenta producir el movimiento. a) Maniobra de Spurling. b) Prueba de tracción cefálica.

La **maniobra de tracción cefálica** consiste en elevar la cabeza desde la base con las dos manos, intentando decoaptar las vértebras. En situaciones de compresión radicular esta elongación podría disminuir el dolor.

Hay maniobras para evaluar la pérdida de pulso radial al cambiar la posición del cuello y la cintura pectoral con el objetivo de poner en evidencia un síndrome del escaleno, de una costilla cervical u otra afección del opérculo torácico.

Estas tienen en común la percepción del latido radial mientras la cabeza gira hacia el lado opuesto y se inclina hacia el lado a examinar. La disminución o pérdida del pulso significa que la **maniobra (Adson)** es positiva, y se produce, entre otras causas, por compresión del escaleno medio sobre la arteria subclavia. La disminución del pulso al retropulsar el hombro supone la compresión de la arteria por el pectoral menor.

Hay maniobras que ponen en evidencia lesiones medulares, de aparición usual en distintos tipos de mielopatías siendo la más frecuente la mielopatía por artrosis y conducto estrecho. Estas son el signo de Hoffmann, el escape del meñique y la dificultad a la flexoextensión digital reiterada.

El **signo de Hoffmann** se toma con la mano relajada en posición anatómica, imprimiendo en el dedo medio una flexión brusca de la articulación IFD. El signo está presente cuando la flexión del dedo medio produce un acercamiento en los pulpejos de los dedos pulgar e índice. En condiciones normales no debería existir ningún movimiento en estos dos dedos (**Fig. 6.8.a y b**).

El **escape del meñique** se observa al solicitar al paciente mantener los dedos extendidos y juntos (García de Frutos, 2016). En situación normal el examinado mantiene los dedos extendidos y contactando por sus bordes. Si en menos de un minuto el meñique se separa de los dedos restantes la maniobra del escape del meñique es positiva, e induce la sospecha de patología central (mielopatía) (**Fig. 6.8.c y d**).

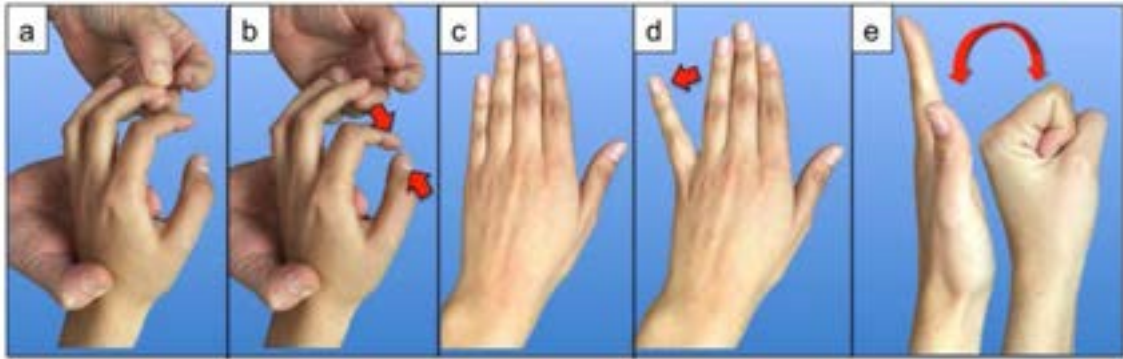


Fig. 6.8. Signos mielopáticos en la mano

a) *Búsqueda del signo de Hoffmann. Nótese que se mantiene la mano relajada con dorsiflexión de muñeca. La mano de quien examina está preparada para producir una flexión brusca de la articulación IFD del dedo medio. b)* *Signo de Hoffmann. Se produce un acercamiento involuntario entre los dedos índice y pulgar. c)* *Posición de inicio para valorar el escape del meñique. Se pide a la persona examinada que mantenga la posición de la mano. d)* *Se evidencia la imposibilidad de mantener el dedo meñique aproximado al resto de la mano. e)* *Flexo-extensión repetida de los dedos (Signo del agarre y liberación).*

El **signo del agarre y liberación** (García de Frutos, 2016), consiste en el cierre y apertura completa activa de los dedos de la mano, de forma rápida y repetida. En condiciones normales se debe poder realizar más de 20 veces en 10 segundos. Su alteración abona la sospecha de mielopatía cervical u otras afecciones neurológicas (**Fig. 6.8.e**).

El **signo de Lhermitte** consiste en movilizar al paciente, partiendo de una postura de decúbito dorsal, flexionando toda la columna vertebral. Esta flexión con los miembros inferiores extendidos produce una sensación de dolor y electricidad en los cuatro miembros al elongar la médula espinal en casos de mielopatía. También puede explorarse con la persona sentada en la camilla (**Fig. 6.9.a**).

Otra maniobra es la percusión del plexo braquial buscando el signo de Tinel, dolor y parestesias a la percusión, lo que revela afectación del plexo braquial.

Con el paciente en decúbito ventral se realiza la maniobra de elongación de raíces altas del plexo lumbar y movilidad sacroilíaca.

La maniobra de tensión de raíces lumbares altas (L2, L3, **Wassermann** o Lasègue invertido) (**Fig. 6.9.b**) se realiza con un movimiento pasivo de extensión de cadera y flexión de rodilla. Normalmente no debería despertar dolor, la aparición del mismo podría atribuirse a compresión de las raíces L2, L3, e incluso de L4, aunque también a patología de la cadera. Es muy similar al test de Nachlas que se utiliza para despertar dolor sacroilíaco.

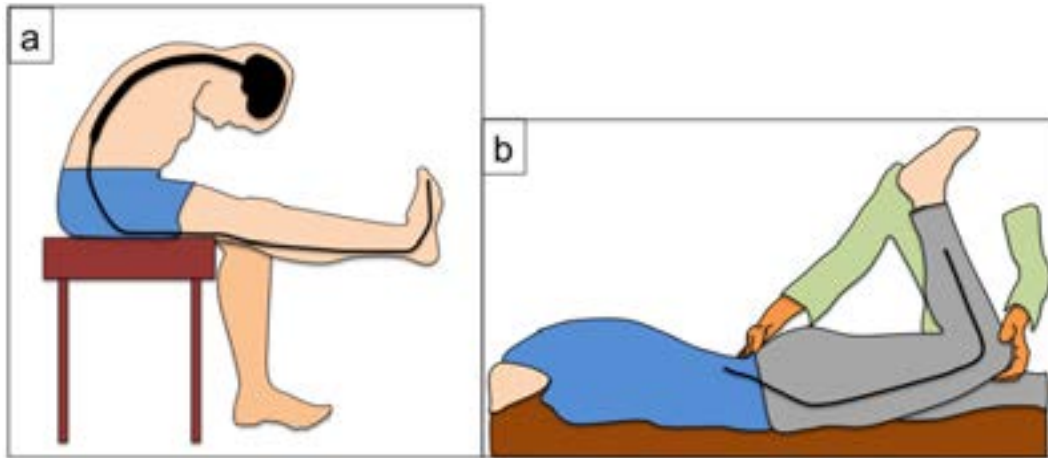


Fig. 6.9. Maniobra de Lhermitte y Wassermann

a) Maniobra de Lhermitte. Se provoca flexión completa de la columna y de la cadera y extensión de la rodilla, del tobillo y del pie. Se elonga la médula espinal. Positiva en mielopatías. **b)** Maniobra de Wassermann o Lasègue invertido. La extensión de la cadera con flexión de la rodilla pone en tensión al nervio crural.

Las maniobras especiales con el paciente en decúbito dorsal que se pueden realizar son para despertar dolor de la articulación sacroilíaca y buscar la tensión del nervio ciático.

Las maniobras para investigar la articulación sacroilíaca tienen en común incrementar su movilidad una vez agotada o neutralizada la movilidad de la cadera.

La **maniobra de Gaenslen** con el individuo en decúbito dorsal mantiene una cadera en hiperextensión y provoca una hiperflexión de la otra, al agotarse la movilidad coxofemoral, el intento de flexión moviliza la sacroilíaca, ocasionando dolor si estuviera afectada (**Fig. 6.10.a**).

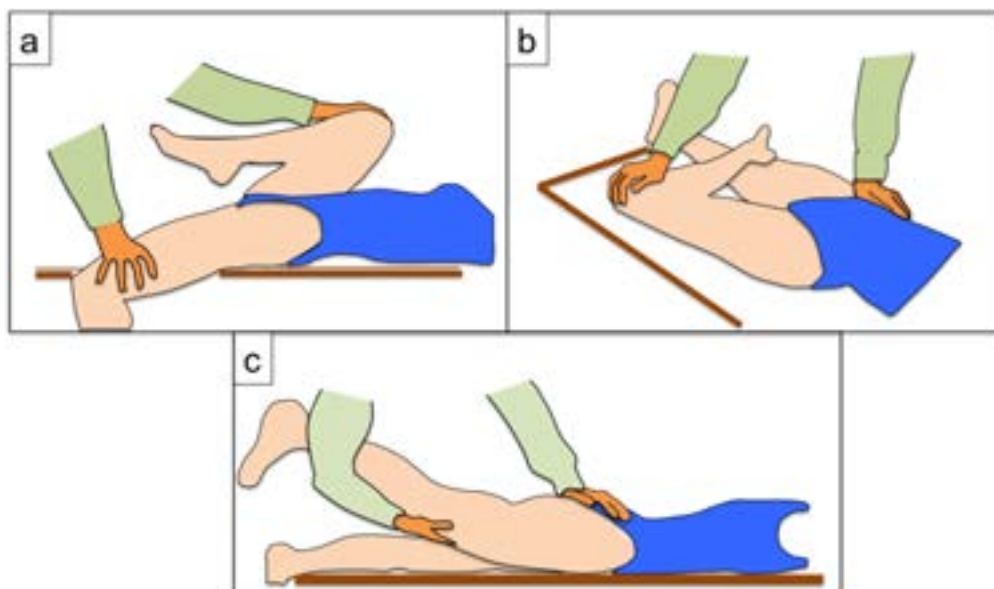


Fig. 6.10. Maniobras para valorar la articulación sacroilíaca

a) Maniobra de Gaenslen. **b)** Maniobra de Patrick. **c)** Test de Nachlas.

La **maniobra de Patrick**, se inicia desde una posición de flexión, abducción y rotación externa de cadera y flexión de rodilla de un lado, como si hiciera el “4” acostado, quien examina mantiene con el talón de una mano la espina ilíaca anterosuperior de la cadera contralateral e intenta con la otra mano llevar al límite de movilidad a la cadera que ya está en flexión, rotación externa y abducción. Al agotar la movilidad coxofemoral, traslada el movimiento a la articulación sacroilíaca, provocando síntomas cuando se halla afectada. Esta maniobra también podría producir dolor en la cadera en casos de síndromes de fricción fémoro-acetabular (FABER) (**Fig. 6.10.b**).

En decúbito ventral se realiza la búsqueda del **test de Nachlas** (Magee, 1997). Mientras una mano bloquea la pelvis a nivel sacro, la mano activa produce una extensión de cadera, generalmente con la rodilla en flexión (**Fig. 6.10.c**). Esta maniobra puede valorar acortamiento del recto anterior del cuádriceps, lesión radicular de raíces del nervio crural e hipomovilidad coxofemoral además de patología sacroilíaca.

Es importante realizar movimientos para constatar estabilidad mecánica en la pelvis frente a posibles fracturas inestables, como la **maniobra de Eriksen**, que se describe en el cap. 27.

Una de las maniobras más conocidas es el test de elongación del nervio ciático o **test de Lasègue** (Ubierna, 2016), explicado en la **Fig. 6.11.c**. Es habitual que despierte dolor o molestias a los 70° o más por la tensión de los músculos isquiosurales, en estos casos se considera que la maniobra es negativa. En cambio, de aparecer dolor al inicio de la flexión de cadera se considera positiva. El Lasègue positivo a 30° o menos es un buen indicativo de dolor por elongación del nervio ciático, el origen está en la inflamación de las raíces del mismo, la flexión de la rodilla alivia el dolor (**Fig. 6.11.e**). Si, por el contrario, la flexión de la rodilla mantiene o incrementa el dolor, podría deberse a causas de dolor no orgánicas o estructurales del aparato locomotor, e incluso podría deberse a simulación.

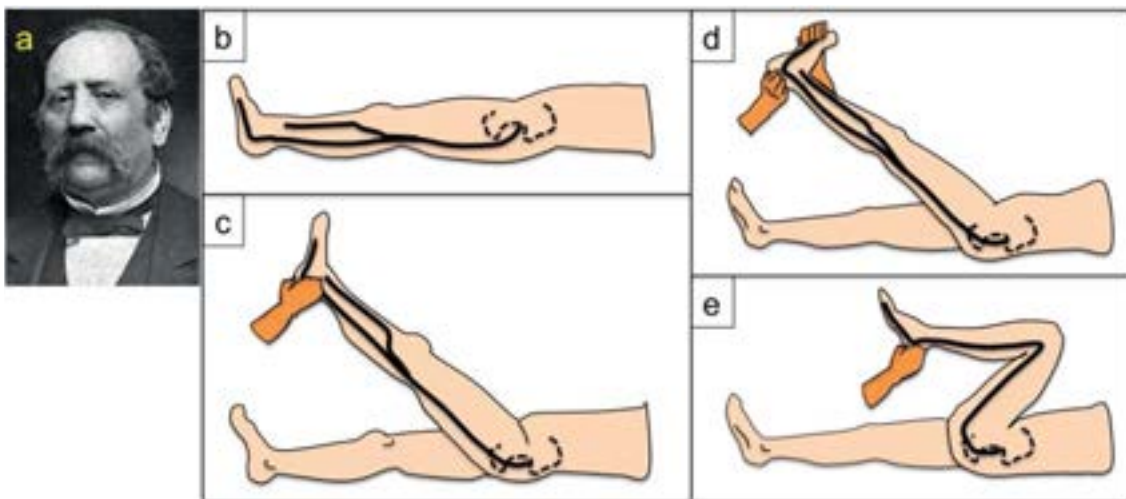


Fig. 6.11. Test de elongación del nervio ciático. Maniobra de Lasègue

a) Ernest Lasègue. ¹¹ (1816-1883) Profesor de clínica francés a quien se atribuye la maniobra.
b) Paciente en decúbito dorsal. En línea de puntos se remarca la pelvis. El recorrido del nervio

¹¹ https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcR4AU-Vksd1EbHJck_8grfvudhr43KRpCLTA&usqp=CAU

ciático está resaltado en negro. c) Se eleva desde el talón el miembro inferior del nervio ciático a examinar, flexionando la cadera y manteniendo la rodilla extendida. Se elonga el nervio al alargar su recorrido. La aparición de dolor evidencia inflamación en el nervio. d) Manteniendo el miembro elevado se realiza dorsiflexión de tobillo. Esta posición exagera el dolor al elongar aún más al nervio ciático poplíteo interno. e) Se realiza flexión de rodilla manteniendo o incrementando la flexión de cadera, el nervio ciático se relaja y debería disminuir o desaparecer el dolor.

Las maniobras especiales para apreciar la elongación del recto anterior del cuádriceps y especialmente de los músculos isquiosurales, tienen importancia por la asociación con alteraciones de la columna. Se describirán con las maniobras de miembros inferiores (Ver cap. 7).

Otra maniobra a considerar es la búsqueda de **clonus** en rodilla y talones. Es mucho más frecuente ser hallado en el talón.

Consiste en realizar un movimiento brusco (sacudida) de flexión dorsal del tobillo y del pie, manteniendo este último en máxima extensión. En condiciones normales esta maniobra no debería provocar nada. En condiciones patológicas podría iniciar movimientos involuntarios de flexo-extensión del pie, agotables (disminuyen rápidamente hasta desaparecer) o inagotables (requieren que cese el estímulo), según la gravedad del cuadro. Representa lesión de la vía piramidal, por lo que es un hallazgo en mielopatías (compresiones medulares) y en otras entidades neurológicas.

Las mediciones con cinta métrica del incremento del diámetro del tórax es útil para valorar la respiración intercostal. Su disminución o abolición induce a la sospecha de espondilitis anquilosante.

Evaluación neurológica

El examen neurológico es fundamental. Se puede realizar la evaluación de la sensibilidad y motricidad de los cuatro miembros y del tronco. Los territorios correspondientes a los dermatomas, los puntos testigos para valorar la sensibilidad, los movimientos y los reflejos osteotendinosos y superficiales fueron descritos en el cap. 4.

Cuando se sospecha lesión de la cola de caballo o lesión medular por trauma raquímedular, es útil la valoración de las raíces bajas (S2, S3 y S4) en la región perineal. En casos de afectación centromedular el paciente puede tener mayor compromiso de los sectores altos con indemnidad de los sectores más distales.

Si el paciente realiza marcha sobre los talones o en punta de pie sin claudicación, la fuerza de L4, L5 y S1 es normal, por lo que se podría prescindir de su evaluación con el paciente acostado.

Los reflejos patológicos se describieron con las maniobras especiales.

Examen vascular

Se puede palpar el latido de la arteria carótida en el borde anterior del esternocleidomastoideo. La arteria subclavia es difícil de ser palpada por su trayecto por detrás de la clavícula, en especial en sujetos obesos.

En el hueco axilar es accesible al dedo la arteria axilar, reparo muy importante para en anestesia realizar el bloqueo de ramas terminales del plexo braquial.

La evaluación arterial se completa con la evaluación de los pulsos del miembro superior. También son palpables las venas superficiales, en particular la yugular externa (Ver cap. 5).

El examen vascular del miembro inferior se describe en el cap. 7.

Referencias

- Cosentino, R. (1986). *Raquis. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. El Ateneo. 2º ed. ISBN 950-02-0321-9
- Fernández, C. A., Reichenbach J. A. J. (2021). Escoliosis idiopática del adolescente. En *La Red SaNNA: Salud del Niño, Niña y Adolescente con perspectiva de derechos. 1ª Edición, La Plata: (614-626)*, La Plata. Red SaNNA. ISBN 978-987-47761-2-9
- García de Frutos, A., Matamalas Adrover, A. (2016) Mielopatía espondilótica cervical En J. Burgos, E. Izquierdo y H. Sarramea *Patología de la columna vertebral* (319-329) Madrid Ed. Med. Panamericana
- Magge, D. J. (1997). *Orthopedic Physical Assessment* W. B. Saunders Company 3º ed EEUU ISBN 0-7216-6290-0
- Ortolán, E. (2003) Lumbalgias y lumbociatalgias En F. S. Silberman, O. Varaona *Ortopedia y Traumatología* (53-59) Buenos Aires Ed. Med. Panamericana
- Romano, O., Ferreira, R., Triolo, N., Bassani, J., Fiore, N., Posadas, D. (2011). *Variaciones del balance sagital lumbopélvico en bipedestación y sedestación*. <http://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/handle/123456789/1095>
- Tello, C. A., (2016) Escoliosis idiopática del adolescente En J. Burgos, E. Izquierdo y H. Sarramea *Patología de la columna vertebral* (151-173) Madrid Ed. Med. Panamericana
- Ubierna, M. T., Covaro, A. (2016) Hernia discal lumbar En J. Burgos, E. Izquierdo y H. Sarramea *Patología de la columna vertebral* (341-357) Madrid Ed. Med. Panamericana

CAPÍTULO 7

Examen físico de los miembros inferiores

Oswaldo Aníbal Romano

*Si yo he vivido parao, ay que me entierren
parao.*

RUBÉN BLADES

Parao

La evaluación semiológica de los miembros inferiores puede realizarse en posición de pie, sentada, acostada, caminando o realizando actividades. La utilización de cada postura dependerá del objetivo del examen, de la edad, de la condición general y del motivo de consulta.

Inspección

En bipedestación permite valorar los ejes y el balance, tanto en visión frontal como sagital, así como la longitud de ambos miembros inferiores.

En la vista anterior, es deseable que en posición de pie contacten tanto las rodillas como los maléolos internos. En caso en que se toquen los cóndilos femorales y se separen los maléolos tibiales hay una alteración del eje en valgo. Cuando los maléolos internos se tocan, pero los cóndilos femorales se separan, de genu varo (**Fig. 7.1.**).

La magnitud del valgo se valora midiendo en centímetros o en traveses de dedos la distancia que separa los maléolos. En caso de varo, se mide la mayor separación entre las rodillas.

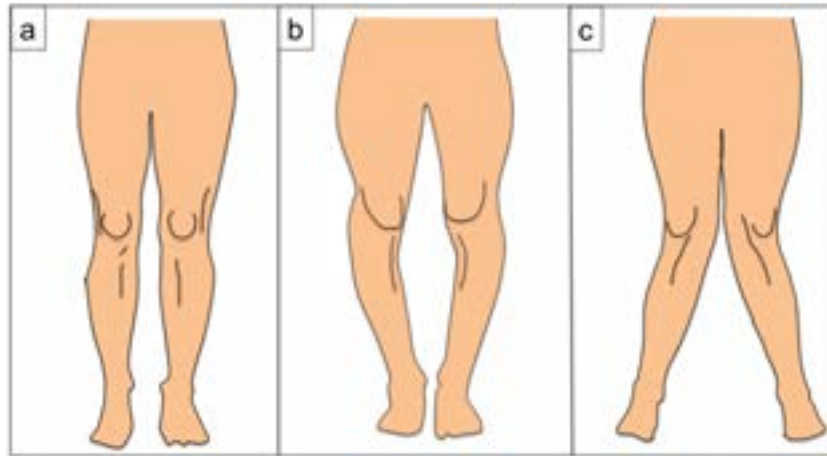


Fig. 7.1. Inspección de los miembros inferiores en bipedestación

a) Ejes normales. No hay separación de las rodillas ni de los maléolos al aproximar los miembros. b) Genu varo contactan los maléolos y se separan los cóndilos femorales. c) Genu valgum. Nótese la separación de los maléolos tibiales y el contacto de las rodillas.

Como ya se expuso en el capítulo de crecimiento, es fisiológico el genu varo al año, así como el genu valgum entre los 2 a 4 años. Más allá de estas edades, la alteración del eje conlleva siempre significado patológico (**Fig. 52.2.**) (Ver Cap. 52).

La alineación del fémur y de la tibia tiene normalmente unos 6° a 8° de valgum (algo mayor en la mujer) que no es percibida clínicamente dado que las cabezas femorales a cada lado se hallan más separadas que las rodillas.

Vista en forma lateral, la proyección de una línea vertical debe unir las caderas (trocánter mayor), el centro de las rodillas y el borde anterior del tobillo. En caso en que la rodilla se proyecte por detrás de la línea vertical que une el trocánter mayor a la cara anterior del tobillo, la alteración de eje de la rodilla es en recurvatum. Si por el contrario, la rodilla está por delante de esta línea, está en antecurvatum.

La responsabilidad habitual de los cambios de ejes en varo-valgum, o antecurvatum-recurvatum es potestad de la articulación fémorotibial, sin embargo, el origen podría ubicarse en el muslo o en la pierna como consecuencia de fracturas mal consolidadas, o más raramente por malformaciones.

El muslo tiene forma de cono truncado de base proximal. Según el sexo y el desarrollo muscular, son visibles los grupos musculares del sartorio, cuádriceps, tensor de la fascia lata e isquiosurales. En la vista lateral tiene una ligera curvatura de convexidad anterior.

La inspección de la rodilla tiene una forma característica, con la elevación de la rótula por delante que tensa el tendón cuadriceps por arriba y el tendón rotuliano por debajo, finalizando en otra elevación que es la tuberosidad anterior de la Tibia (TAT) (**Fig. 7.2.**).



Fig. 7.2. Inspección de la rodilla

a) Vista anterior de la rodilla derecha. **b)** Vista anterior con superposición de Rx. **c)** Vista lateral interna de rodilla. **d)** Vista lateral con referencias radiográficas. **1)** Fémur. **2)** Rótula. **3)** TAT. **4)** Tubérculo de Gerdy. **5)** Inserción de la pata de ganso. **6)** Cabeza del peroné. **7)** Interlínea articular interna. **8)** Interlínea articular externa. **9)** Tendón cuádriceps. **10)** Tendón rotuliano.

La cara posterior de la rodilla tiene forma romboidal con una depresión central, el perímetro está conformado por los isquiotibiales por arriba y adentro, por el bíceps crural por arriba y afuera, y por los gemelos por debajo. La depresión central se conoce como hueco poplíteo.

Es frecuente en la rodilla encontrar deformidades con aumento de tamaño. Cuando el incremento de volumen se visualiza proximal a la rótula suele corresponder a un derrame intraarticular (hidrartrosis, hemartrosis o pioartrosis). Si la tumefacción está justo por delante de la rótula corresponde a una bursitis pre-rotuliana. Si es a nivel de la TAT a la enfermedad de Osgood-Schlatter.

En la inspección de la pierna se destaca una cresta anterior con una cara antero-interna lisa sin músculos, una celda antero-externa convexa y una convexidad posterior de tamaño mucho mayor, en especial cerca de la rodilla por la masa de las tres porciones del tríceps sural, que disminuye su tamaño así como incrementa su tensión a medida que desciende en busca la tuberosidad del calcáneo, configurando el tendón más grueso del cuerpo, el tendón de Aquiles, que debe su nombre a la descripción de Homero en la Ilíada del guerrero griego con ese único punto débil.

En la inspección del tobillo se distinguen el maléolo lateral en posición más distal y posterior que el medial. También pueden verse alteración del eje en varo y en valgo, la alineación del retropié con la pierna deseable es de seis grados de valgo (**Figs. 7.3. y 7.4.**).



Fig. 7.3. Inspección del tobillo y del pie

a) Imagen anterior del tobillo. b) Imagen anterior con reparos radiográficos. c) Fotografía lateral interna del tobillo y del pie. d) Imagen lateral con reparos radiográficos. Ref.: 1) Maléolo tibial. 2) Maléolo peroneo. 3) Sindesmosis tibio-peronea. 4) Astrágalo. 5) Tuberosidad del calcáneo. 6) Tendón de Aquiles. 7) Escafoides tarsiano. 8) Primera cuña. 9) Primer MTTs. 10) Hallux.



Fig. 7.4. Inspección del retropié

a) Inspección posterior del tobillo. Se evidencia valgo del retropié, mayor del lado izquierdo. b) Al pararse en puntas de pie, el músculo tibial posterior supina el pie y corrige parcialmente el valgo.

En el pie, la inspección denota un eje longitudinal que concuerda con el 2º dedo, por lo que el hallux tiene una disposición algo hacia adentro, mientras que el 3º, 4º y 5º hacia fuera.

Pueden visualizarse tres tipos de pie en relación al largo de los dedos. El considerado “normal” es aquel en que el hallux y el 2º dedo tienen el mismo largo. La longitud disminuye en los restantes desde el 3º al 5º. Cuando el hallux es más largo que el 2º dedo se denomina pie egipcio, mientras que si el 2º dedo es más largo que el hallux se lo conoce como pie griego.



Fig. 7.5. Inspección del pie

a) Imagen dorsal del pie. b) Imagen dorsal con reparos radiográficos. c) Fotografía lateral interna del pie. d) Imagen lateral interna con reparos radiográficos. e) Fotografía lateral externa del pie. f) Imagen lateral externa con reparos radiográficos. Ref.: 1) Maléolo tibial. 2) Maléolo peroneo. 3) Astrágalo. 4) Calcáneo. 5) Escafoides tarsiano. 6) Cuboides. 7) Primera cuña. 8) Base del 5º MTT. 9) Primer MTT. 10) Tendón de Aquiles. 11) Tendones músculos peroneos.

En la superficie dorsal del pie pueden distinguirse las venas superficiales y sólo debería ser visible en reposo el extensor largo del hallux (**Fig. 7.5.a**). Durante la marcha, los tendones del tibial anterior, extensores de los dedos y peroneo anterior.

La percepción visual de los extensores comunes o de los tendones del músculo pedio con el pie en reposo revela algún grado de garra digital.

La visión lateral interna del pie en decúbito, pero especialmente en bipedestación, evidencia el arco longitudinal interno, que posiciona al astrágalo y al escafoides en su punto más alto y distante del suelo, y que contacta con el piso por el calcáneo y la articulación MTTF del hallux en los extremos.

La inspección de planta podrá valorar cambios de coloración en regiones de hiperqueratosis, generalmente cerca del apoyo de los MTT.

En presencia de hallux valgus se constata un eje desviado en valgo MTTF del hallux acompañado de cambios en la coloración del vértice (**Fig. 7.6.b**).

Deformidad similar con trastornos inflamatorios, pero de menor magnitud, puede verse en la articulación MTTF del 5º orjejo en pacientes con deformidad conocida como juanetillo de sastre (**Fig. 7.6.e**).

La inspección relativa al pie también tiene dos condimentos externos al cuerpo humano, la inspección de la huella y del calzado.

La inspección de la huella puede hacerse con ayuda de un podoscopio, plataformas de marcha o simplemente pintando la planta y haciendo apoyar el pie para que los puntos de presión dibujen sectores de mayor color. También puede hacerse visualizando la huella del pie descalzo en superficies como la arena húmeda.

La inspección del calzado es importante para buscar zonas de desgaste anormal, es así que se puede constatar deformidades en valgo o en varo del retropié, partes reblandecidas en la región MTTF del hallux en pacientes con hallux valgus, o en dorso de la punta en casos de dedos en garra, o adelgazamientos e incluso orificios en la planta del calzado en casos de sobrecarga MTTF. Es menester tener en cuenta que un leve desgaste externo es habitual por el valgo fisiológico del retropié. La rotación del miembro inferior condiciona el apoyo del talón durante el paso e influye en el desgaste del taco, mayor en la parte exterior en personas con rotación externa.



Fig. 7.6. Deformidades del pie

a) Lactante con pie bot bilateral. **b)** Mujer adulta con hallux valgus bilateral. Nótese la posición del dedo por encima del 2º dedo (supraducto). **c)** Paciente con ganglión en el dorso del pie. **d)** Varón adulto con trastornos circulatorios varicosos y quinto dedo supraducto. **e)** Paciente con juanetillo de sastre. **f)** Paciente con dedos en garra y hallux valgus. Se destaca el cambio de coloración en el dorso de la articulación IFP. **g)** Varón con importante deformidad en varo y cambios de coloración postraumática.

Palpación

La articulación de la cadera es poco accesible al tacto por su ubicación profunda rodeada de músculos. Puede examinarse el trocánter mayor en la región lateral. Es útil conocer la proyección de la cabeza femoral en el adulto, a dos traveses de dedos por debajo y por fuera del punto del latido de la arteria femoral en el pliegue inguinal. La digitopresión a este nivel revela dolor en padecimientos de la cadera. En el niño se reduce a un través por abajo y a uno por fuera del punto en que se ubica el latido arterial.

A nivel del muslo pueden palparse las masas musculares de los músculos mencionados en la inspección. El fémur es poco alcanzable en su diáfisis, está más cerca si se lo palpa en la cara externa.

La zona de la rodilla es muy rica en estructuras palpables. La mano puede reconocer la rótula en toda su extensión anterior, así como el tendón cuadricipital y rotuliano. Se identifica por tacto la TAT, que podría despertar dolor en la enfermedad de Osgood-Schlatter (**Fig. 7.7.d**).

En las regiones medial y lateral de los cóndilos interno y externo puede identificarse la inserción de los ligamentos colaterales medial y lateral de la rodilla.

Pueden ser recorridas las interlíneas articulares interna y externa que se reconocen mejor con la rodilla flexa.

También en semiflexión se distinguen dos triángulos a cada lado del tendón rotuliano formados por este tendón, el cóndilo y el platillo tibial. Esto delimita una depresión palpable con el dedo dónde cercano al platillo tibial se proyecta el cuerno anterior de ambos meniscos al realizar extensión. Estos puntos son útiles para acceder por punción a la articulación para administración medicamentosa. El punto ubicado a dos centímetros por fuera y por encima del borde superior y lateral de la rótula es el sitio recomendado de punción para extracción de líquido articular en casos de derrame.



Fig. 7.7. Palpación de la rodilla

a) Palpación de la interlínea articular interna. b) Palpación de la ventana del menisco interno. c) Palpación del menisco externo. d) Palpación de la TAT.

Por debajo de la interlínea articular externa se reconoce una prominencia en la tibia que corresponde al tubérculo de Gerdy, donde se inserta el tensor de la fascia lata.

En el platillo tibial interno se palpa con dificultad la inserción distal del ligamento lateral interno. Algo más alejado a éste la inserción de los tendones de la pata de ganso.

Ayudado por la flexión de la rodilla, en la cara externa es accesible al tacto la cabeza del peroné, y proximal a ésta el tendón distal del bíceps crural y el ligamento lateral externo.

Por detrás y debajo de la cabeza del peroné contorneándola, puede palparse el nervio ciático poplíteo externo. La forma de hacerlo es similar a la descrita para palpar el nervio cubital en el codo (**Fig. 7.8.c y d**).



Fig. 7.8. Palpación de la rodilla

a) Palpación de la pata de ganso. b) Palpación del tubérculo de Gerdy. c) y d) Palpación del nervio ciático poplíteo externo.

En la región posterior se identifican los músculos semimembranoso y semitendinoso hacia proximal y medial, y el bíceps hacia proximal y lateral. También pueden palparse los vientres musculares del gastrocnemio en los bordes distales del hueco poplíteo. En éste se percibe una depresión donde en algunos sujetos es accesible el pulso poplíteo, y se proyecta la vena y el nervio ciático y su división en ciático poplíteo interno y externo.

En situaciones patológicas puede reconocerse una tumefacción blanda que ocupa en distinto grado este hueco con contenido líquido sinovial denominada quiste de Baker.

La palpación de la pierna permite valorar la cara anterointerna dura por el acceso directo a la tibia y los grupos musculares en la cara anteroexterna y posterior. El peroné puede ser recorrido en su cara lateral.

En el tobillo son tangibles los maléolos con la ubicación ya mencionada, la interlínea articular anterior, el astrágalo y el calcáneo en sus caras posterior, medial y lateral. Es importante conocer la proyección de la inserción de los ligamentos laterales interno (ligamento deltoideo) y externo con sus tres haces: ligamento peroneo-astragalino anterior (el que más se lesiona en el esguince de tobillo), peroneo-calcáneo y peroneo-astragalino posterior.

Es accesible al tacto el tendón de Aquiles en su inserción en la tuberosidad mayor del calcáneo por detrás. Por delante son palpables el tibial anterior, el extensor común de los dedos y el peroneo anterior cuando existe. El reconocimiento de los tendones se facilita provocando resistencia a su contracción (**Fig. 7.9.**).

En el canal retromaleolar interno son ostensibles las cuerdas, difíciles de discriminar, del tibial posterior, flexor común de los dedos y flexor propio del hallux. En el canal retromaleolar externo los tendones peroneos, los que se distinguen cuando se separan a distal, permitiendo al dedo examinador continuar el recorrido del peroneo lateral corto hasta la base del quinto MTT.

En el canal retromaleolar interno puede apreciarse el latido de la arteria tibial posterior entre los tendones flexor común de los dedos y flexor propio del hallux (**Fig. 7.10.f.**).

Pueden percibirse las venas superficiales, en particular premaleolar interna y retromaleolar externa, que darán origen a las venas safenas.

Aunque no es palpable, se proyecta el nervio tibial posterior accesible a la percusión para provocar dolor o parestesias en casos de compresión del mismo.

El pie es una estructura accesible al tacto tanto por sus caras dorsal y plantar como por sus bordes. A las estructuras visibles ya mencionadas, debemos agregar todos los huesos del tarso, metatarso y falanges. Todas las caras dorsales de las articulaciones, y las plantares distales a la articulación MTTF. Los tendones dorsales, y la masa de los músculos intrínsecos del hallux y del 5º dedo. Realizando extensión MTTF pasiva, se pone en evidencia la palpación de la fascia plantar (**Fig. 7.11.**).



Fig. 7.9. Palpación tendones del tobillo

a) Se le solicita a quien se examina realizar flexión dorsal del tobillo. Una mano se opone al movimiento para evidenciar el relieve tendinoso. b) Palpación del tendón tibial anterior. Imagen lateral. c) Palpación del tendón tibial anterior. Imagen dorsal. d) Palpación del tendón extensor del hallux. e) Palpación de los tendones del extensor común de los dedos del pie. f) Palpación del tendón del peroneo anterior.

En el dorso del pie pueden palparse tumoraciones redondeadas, generalmente indoloras, correspondientes a gangliones articulares. Idéntica observación para las exostosis dorsales.

En el borde medial a nivel MTTF pueden percibirse exostosis y bursitis en casos de hallux valgus. Hallazgo similar de menor magnitud en el borde lateral en pacientes con juanetillo de sastre.



Fig. 7.10. Palpación del pie

a) Palpación del borde distal del maléolo peroneo. b) Palpación de la base del 5to MTT. c) Palpación de la articulación MTTF del hallux. d) Palpación del tendón de Aquiles. e) Palpación del pulso pedio. f) Palpación del pulso tibial posterior. g) Palpación retromaleolar interna.

La congruencia articular MTTF e IF se puede percibir, de modo que sus alteraciones, ya sea por dedos en garra o por artritis reumatoidea, pueden ser encontradas.

En el dorso puede sentirse el latido de la arteria pedia en el 1er espacio intermetatarsiano (**Fig. 7.10.e**). Las venas superficiales son accesibles al tacto, así como la piel del dorso de los dedos y de la planta. El aumento de grosor o hiperqueratosis dorsal en los dedos o en los bordes libres de las articulaciones MTTF 1ra y 5ta son el resultado del roce con el calzado. El engrosamiento nodular interdigital se debe generalmente al roce entre los dedos. El engrosamiento de la piel de la planta, mayor en la zona de carga MTTF, tiene por lo general como etiología el hiperapoyo.



Fig. 7.11. Palpación fascia plantar

a) Se le realiza en forma pasiva extensión de las articulaciones MTTF e IF para facilitar el relieve de la fascia plantar. b) Palpación de la fascia plantar. c) Palpación de la inserción de la fascia plantar en el hueso calcáneo.

La palpación, al igual que la inspección tiene especial importancia en pacientes diabéticos a fin de pesquisar alteraciones incipientes.

Movilidad

Si bien la movilidad activa podría explorarse en todas las articulaciones, por lo general se utiliza en la rodilla, tobillo y pie, y en movimientos de flexo-extensión (**Fig. 7.12.**).

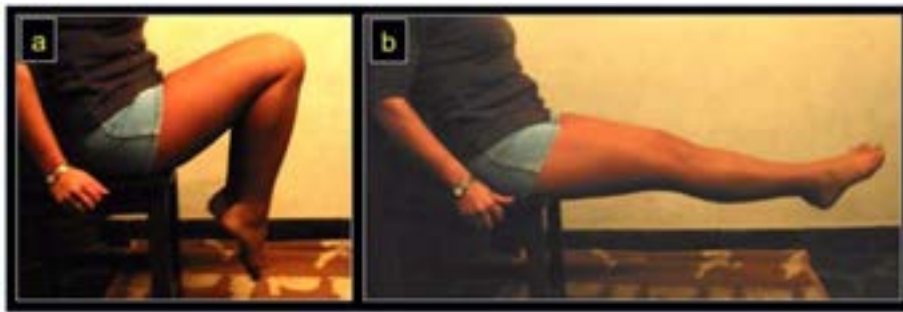


Fig. 7.12. Movilidad activa de la rodilla

a) Flexión activa de las rodillas en una mujer adulta sentada. **b)** Extensión activa de las rodillas.

Para valorar la *cadera* se prefiere hacerlo en forma pasiva. Esta modalidad permite calcular el rango articular en los tres ejes de movimiento y evitar la compensación de articulaciones vecinas. La movilidad de la cadera se efectúa en decúbito dorsal para la flexión, movimientos laterales y rotatorios.

La flexión se valora acercando la cara anterior del muslo al abdomen, acompañando el movimiento con flexión de rodilla, para evitar la tensión de los isquiosurales. En realidad esta maniobra examina la flexión de la cadera conjuntamente con la retroversión pélvica y la flexión lumbar (**Fig. 7.13.a**).

Para valorar la extensión la persona a examinar debe posicionarse en decúbito lateral o ventral. Dado que quienes padecen trastornos de cadera suelen ser pacientes con edad avanzada y dificultad para movilizarse, puede apreciarse la extensión normal cuando la maniobra de Thomas es negativa (ver explicación más adelante).

Para los movimientos laterales es necesario fijar la pelvis. Es recomendable hacerlo en el relieve óseo más alejado al centro de rotación articular, por lo que se apoya el talón de una mano en la espina ilíaca anterosuperior del lado opuesto a examinar, y con la otra mano por arriba del tobillo se realiza el movimiento de abducción. Cuanto más distal en la tibia se toma el miembro de la cadera a evaluar, menos fuerza debe realizar quien examina. Para valorar la aducción se realiza el movimiento opuesto siendo necesario agregar una leve flexión para que el miembro examinado no choque con el opuesto (**Fig. 7.13.e y f**). Otra opción es extender la cadera opuesta permitiendo que el miembro descienda de la camilla.

Los movimientos de rotación pueden ser evaluados con la cadera tanto en extensión como en flexión. Por lo general se prefiere esta última.

Dado que el pie tiene movilidad de pronosupinación, es importante si se toma la rotación con la cadera extendida, producir el movimiento desde la porción distal de la pierna, observando que el pie sólo acompañe el movimiento. En extensión la rodilla no rota y la posición del pie permite valorar el grado de rotación coxofemoral.

Si se toma la rotación con la cadera flexa de 90° es necesario flexionar a 90° también la rodilla. Mientras una mano mantiene el fémur en posición vertical, la otra produce rotación desde el tobillo y el pie. La rotación interna lleva el pie hacia fuera y la rotación externa hacia adentro.

Los grados normales de la movilidad articular se describen en la **Tabla 7.1**.

Flexión	Extensión	Abducción	Aducción	Rotación externa	Rotación interna
120°	0°	45°	35°	45°	35°

Tabla 7.1. Movilidad articular coxo-femoral

Desde un punto de vista rápido y práctico, si la persona está sentada en una camilla, el rango articular completo de rotación interna y externa evaluada por el examinador, suele corresponderse a indemnidad en la movilidad articular (**Fig. 7.14**).

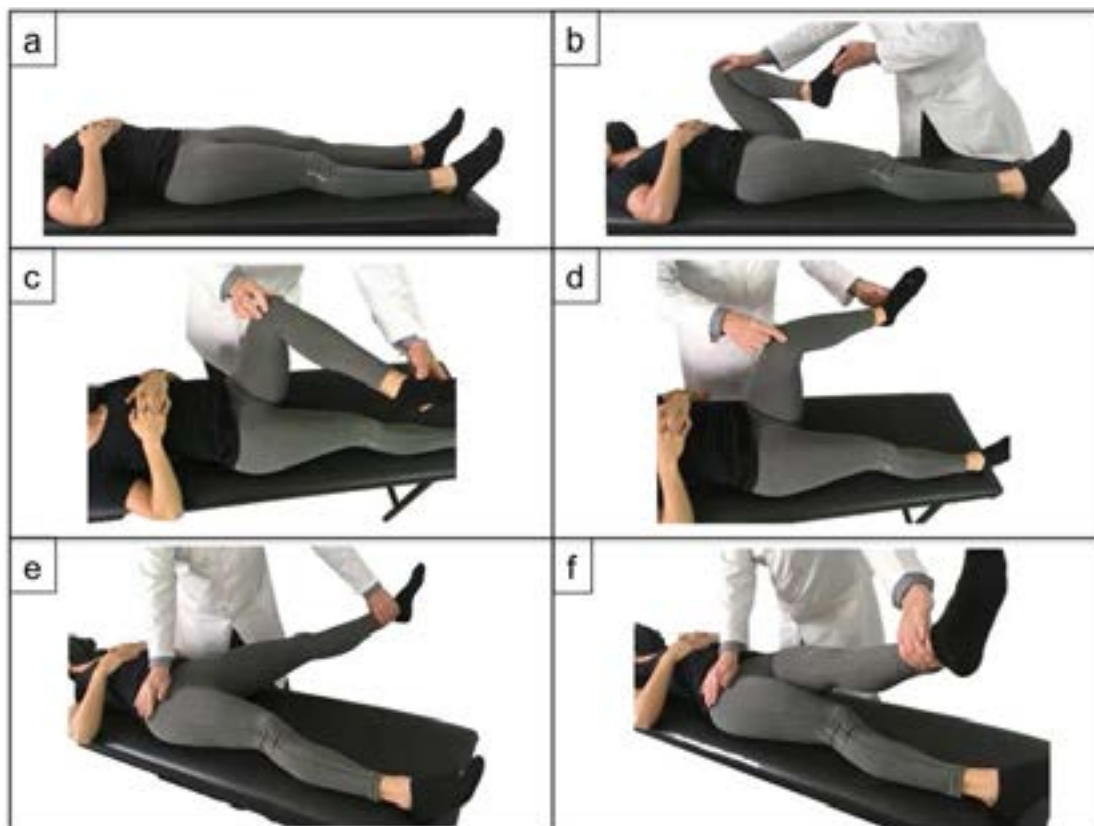


Fig. 7.13. Movilidad pasiva de la cadera

a) Mujer adulta en decúbito dorsal. Actitud de miembros inferiores con cadera en extensión. b) Se realiza en forma pasiva flexión máxima de la cadera izquierda. Con esta misma maniobra

puede valorarse la actitud real en extensión de la cadera derecha (Thomas). **c)** Evaluación de la rotación externa. **d)** Valoración de la rotación interna. **e)** Movilidad pasiva en abducción de la cadera izquierda. **f)** Movilidad pasiva en aducción.

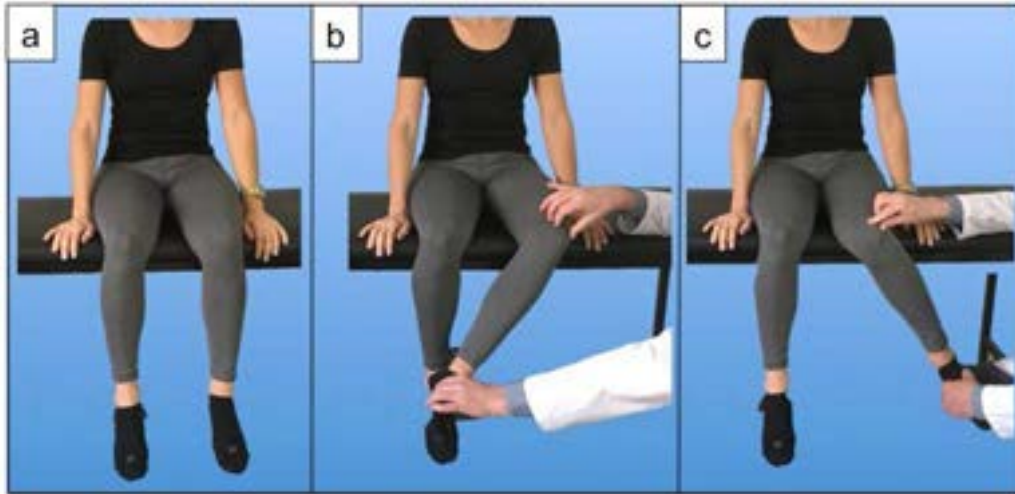


Fig. 7.14. Rotaciones de cadera pasivas

a) Mujer adulta sentada en una camilla. Posición neutra. **b)** Se realiza en forma pasiva rotación externa de cadera, girando la pierna y el pie como si fueran las agujas de un reloj. Una mano fija la rodilla para asegurarse que actúe como punto fijo. **c)** Manteniendo fija la rodilla la mano hábil separa la pierna y pie (movimiento opuesto de las agujas del reloj) para valorar la rotación interna. Si las rotaciones tienen un rango de movilidad normal es indicativo de que la movilidad estará conservada.

La movilidad pasiva de la rodilla se puede efectuar en decúbito ventral o dorsal, es importante tener en cuenta que en decúbito ventral la retracción del recto anterior podría limitar la movilidad articular. Lo normal es que llegue a la extensión completa, o sea que en el decúbito dorsal el hueso poplíteo apoye en la camilla, la flexión debería permitir que el talón alcance la región glútea.

Para valorar la flexo-extensión del tobillo es importante la posición en flexión de la rodilla, dado que con esta extendida la tensión del tendón de Aquiles limita la extensión del tobillo.

La movilidad subastragalina se explora realizando desde el calcáneo y el resto del pie, con excepción del astrágalo, movimientos de rotación hacia adentro y afuera (**Fig. 7.15.**).

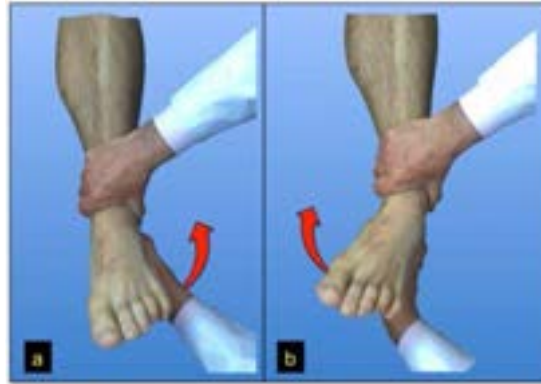


Fig. 7.15. Movilidad pasiva articulación subastragalina

a) Movilidad pasiva en pronación. La mano superior estabiliza el tobillo y la mano inferior abraza el calcáneo e impronta un movimiento hacia fuera (pronación). b) La mano activa inferior lleva el calcáneo hacia adentro provocando supinación a través de la articulación subastragalina.

Pueden apreciarse con dificultad pequeños movimientos a nivel medio-tarsiano y tarso-meta-tarsiano. Estas maniobras tienen utilidad más para despertar dolor que para medir grados de movilidad.

La movilidad MTTF se evidencia tanto en flexo-extensión como en lateralidad. La IF sólo en flexo-extensión.

Maniobras especiales

En la articulación de la cadera podemos distinguir maniobras que se realizan en el recién nacido de las que pueden efectuarse tanto en niños como en adultos. Nos ocuparemos de éstas últimas.

La **maniobra de Thomas** pone en evidencia la posición real de la cadera.

Al examinar una persona acostada, si una cadera tuviera limitada la extensión y por ende una actitud en flexión, podría disimularla por el incremento de la lordosis lumbar.

En la actitud normal en decúbito dorsal el muslo y la pierna permanecen apoyados en el plano horizontal, para ello tanto la cadera como la rodilla deben estar extendidas y la anatomía esquelética conservada. En estos casos se dice que la *actitud aparente* de los miembros inferiores es en extensión. Para valorar la *actitud real* es necesario anular la lordosis lumbar. Si al hacerlo los miembros mantienen el contacto con la camilla, la *actitud real* es en extensión.

Para ello se realiza la maniobra de Thomas (Cosentino, 1992). La persona a examinar permanece en decúbito dorsal. Quien examina coloca la mano pasiva en la región lumbar con la palma hacia arriba para percibir el movimiento de la columna. La mano activa toma la parte más distal de la pierna de la cadera opuesta y provoca un movimiento de flexión máximo de rodilla y de cadera. Una vez agotada la flexión coxofemoral, la aproximación del muslo al tronco se produce por la flexión lumbosacra, eliminando la lordosis lumbar que es constatada porque la columna comprime la mano pasiva. En este momento se observa la posición del otro miembro

inferior, si éste permanece apoyado en el plano de la camilla se dice que la maniobra de Thomas es negativa y que la actitud real es en extensión (**Fig. 7.16.**).

En cambio, si completada la aproximación del muslo al abdomen y percibida por la mano pasiva la eliminación de la lordosis lumbar, el miembro que permanece acostado adopta una actitud flexa, levantándose la rodilla del plano de la camilla, la maniobra de Thomas es positiva, o sea que la actitud real de la cadera es en flexión. Los grados que el fémur se flexiona son los grados que perdió la articulación coxofemoral para llegar a una extensión de 0°.

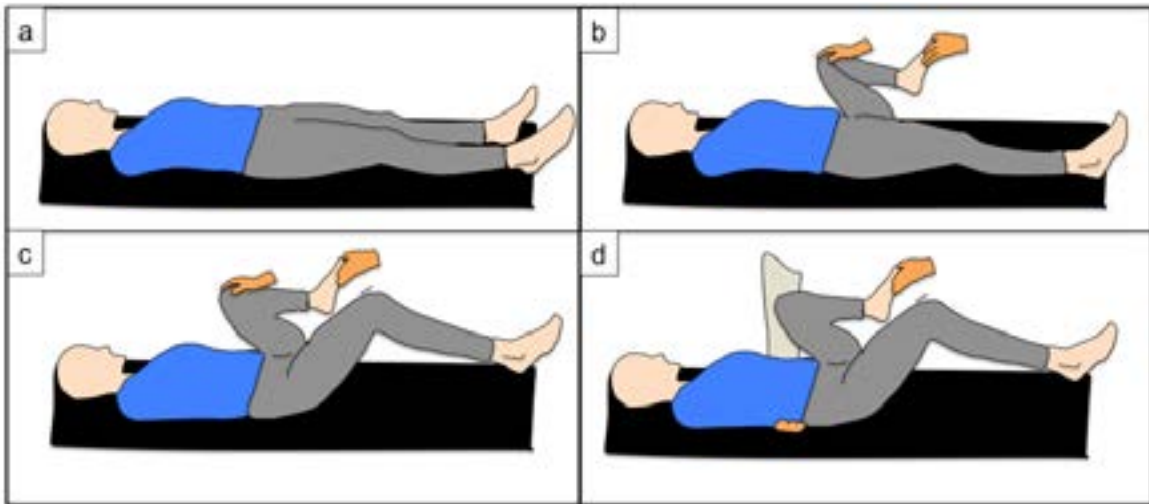


Fig. 7.16. Maniobra de Thomas.

a) Posición de inicio con aparente actitud en extensión de miembros inferiores. **b)** Las dos manos del examinador producen flexión máxima de la cadera izquierda hasta que la cara anterior del muslo contacte con el abdomen. Cadera derecha que se mantiene en extensión: Thomas negativo. **c)** Con la máxima flexión de la cadera izquierda se produce flexión de la cadera derecha: Thomas positivo. **d)** Una de las manos del examinador flexiona la cadera y la otra constata por palpación la rectificación de la lordosis lumbar, la flexión de la cadera contralateral muestra una maniobra positiva.

Otra forma de realizar la maniobra de Thomas es solicitarle a quien se examina que provoque una flexión máxima de la cadera de un lado ayudado con sus manos hasta que el muslo contacte o intente contactar con el abdomen, de esta forma el propio individuo realiza un movimiento no sólo de flexión de cadera sino también de retroversión pelviana y cifosis lumbar. La posición de la cadera que permanece en el plano de la camilla determinará la positividad o no de la maniobra.

La maniobra de Thomas positiva revela una actitud real en flexión, cualquiera sea la causa de ella. Lo más frecuente son cambios degenerativos o inflamatorios, aunque también puede ocurrir por causas infecciosas. No es correcto creer que la maniobra sólo es positiva cuando existe retracción del músculo psoas, siendo esta sólo una posibilidad etiológica.

La **maniobra de Trendelenburg** tiene como objetivo valorar la posibilidad de la estructura osteo-artículo-muscular de la cadera de mantener la pelvis nivelada durante el apoyo monopodal. Esto es, por ejemplo, si la cadera derecha puede mantener la pelvis horizontal cuando sólo apoya el pie derecho (**Fig. 7.17.**). Primordialmente evalúa la suficiencia del músculo glúteo mediano

(Silberman, 2003) que tomando como punto fijo la inserción en el trocánter mayor estabiliza la pelvis para impedir su inclinación. Trastornos articulares como la displasia de desarrollo de cadera, la pseudoartrosis del cuello del fémur y la coxa vara pueden tener el signo de Trendelenburg, además de todos los trastornos que afecten la inervación del glúteo mediano, como la poliomielitis, el compromiso radicular de L5 o lesiones traumáticas.

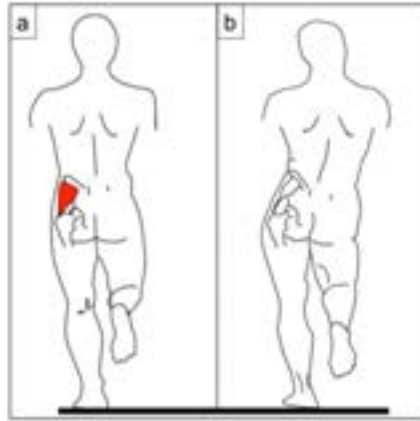


Fig. 7.17. Maniobra de Trendelenburg

a) Maniobra negativa. Situación normal. **b)** Trendelenburg positivo izquierdo. El músculo glúteo mediano izquierdo es insuficiente para mantener la pelvis horizontal cuando se eleva el pie.

Como cada vez que caminamos durante la fase de apoyo unipodal estamos haciendo una maniobra de Trendelenburg, quienes tengan positiva esta maniobra tendrán un trastorno permanente en la marcha, a la que muchas veces se asocia la inclinación del tronco hacia el lado apoyado para mantener el equilibrio (*signo de Duchenne*) (Cosentino, 1992).

En las últimas décadas creció el interés en las maniobras que provocan dolor en cuadros de fricción coxofemoral en adultos jóvenes especialmente. La **maniobra de FABER** (sigla en inglés de flexión, abducción y rotación externa) o de pinzamiento externo de la cadera, intenta producir dolor ante el rango máximo de esta combinación de movimientos, es similar a la maniobra de Patrick descrita para explorar la articulación sacroilíaca (Ver cap. 6). La **maniobra de FADRI** o de pinzamiento interno, combina movilidad de flexión pero con aducción y rotación interna.

Existen maniobras para valorar la **elongación muscular**. Estas maniobras son simples en los músculos uniarticulares y en los biarticulares del miembro superior. No resulta lo mismo para algunos músculos biarticulares del miembro inferior, ya que tienen acciones opuestas en articulaciones contiguas. El recto anterior del cuádriceps es flexor de la cadera y extensor de la rodilla. Acción inversa tienen los isquiosurales.

Para valorar la elongación del recto anterior se suele poner al paciente en decúbito ventral y valorar la distancia talón-glúteo al flexionar la rodilla mientras quien examina evita la flexión de la cadera. A mayor distancia talón-glúteo, mayor acortamiento muscular (**Fig. 7.19.**).

Mucho más difícil es valorar la elongación de los isquiosurales. La típica maniobra mansuelo que consiste en pedir al paciente en posición de pie que intente tocar el piso con las rodillas

extendidas, mide en realidad una elongación global de todos los músculos posteriores de la columna y del miembro inferior. Igual significado tiene tocar con las manos la punta de los pies cuando se está acostado (**Fig. 7.18.a y b**).

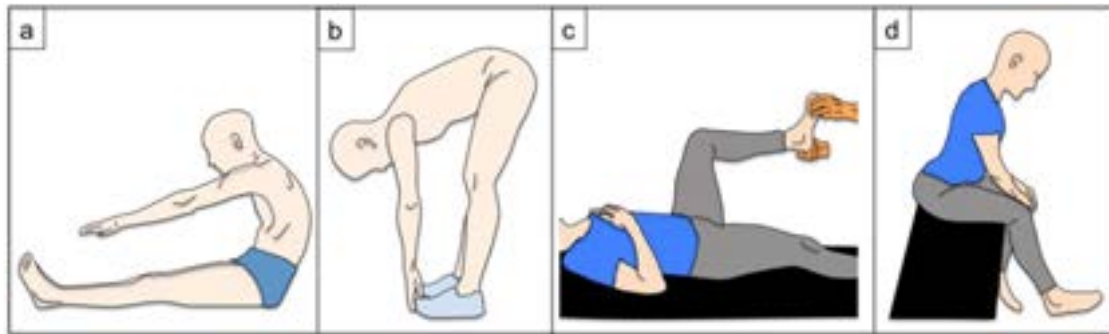


Fig. 7.18. Test de elongación cadena muscular posterior

a) Dibujo del test mano-pie. Valora la elongación global de la cadena muscular posterior y se suele utilizar en forma errada para valorar la elongación de los músculos isquiosurales. **b)** Maniobra mano-suelo. Idéntico significado que la maniobra anterior. **c)** Maniobra del ángulo poplíteo. Partiendo de una flexión de 90° de la cadera con flexión de rodilla, se inicia la extensión de rodilla manteniendo la flexión coxofemoral. Se miden los grados entre la pierna y el muslo. A mayor valor mayor acortamiento muscular. **d)** Test de elongación selectiva. Con el paciente sentado se realiza una anteversión pélvica máxima. Se solicita que extienda las rodillas sin modificar la posición pelviana. Los grados que faltan a la pierna para llegar a la extensión de rodilla representan el acortamiento de isquiosurales.

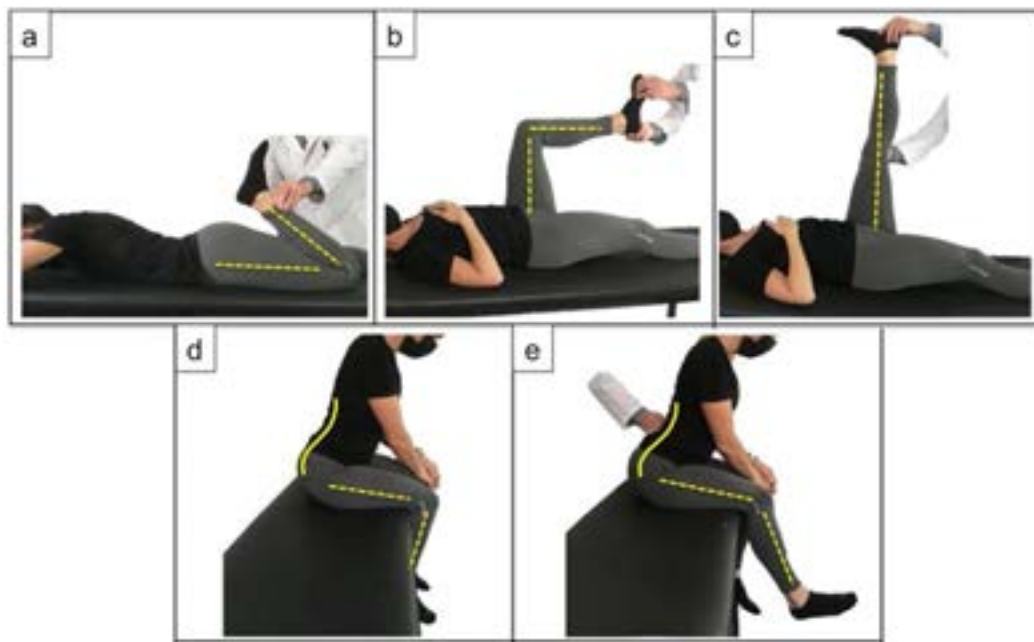


Fig. 7.19. Elongación muscular de cuádriceps e isquiosurales

a) Maniobra para valorar la elongación del cuádriceps. **b)** Posición inicial de la maniobra del ángulo poplíteo. **c)** Mujer joven con muy buena elongación de isquiosurales medida por la maniobra del ángulo poplíteo. Obsérvese la posición vertical del fémur y la tibia izquierda. **d)** Primera

parte del test de elongación selectiva de isquiosurales. Nótese la flexión de tronco con anteversión pélvica y conservación de la lordosis lumbar. e) La mano del examinador constata que la pelvis no pierda anteversión, la pierna no llega a la extensión, evidenciando un acortamiento que se disimulaba con otras maniobras.

Existen otras maniobras, como la del ángulo poplíteo y la de elongación máxima selectiva para valorar este acortamiento (**Fig. 7.19. b-d**), menospreciado injustamente en los exámenes físicos. Se recomienda el test de elongación máxima para demostrar el acortamiento de este grupo muscular, aunque por el sedentarismo y las posturas que condiciona la vida en nuestro siglo, el acortamiento es tan marcado que cualquier maniobra puede ser de utilidad.

En la rodilla las maniobras son útiles para evidenciar derrame articular, para valorar la estabilidad o para despertar dolor.

Para evidenciar la presencia de derrame existe la maniobra del **choque rotuliano**. La rodilla es la diartrosis con mayor superficie sinovial, por lo que también es la articulación con capacidad para albergar mayor cantidad de líquido en su interior. Si bien existen fondos de saco sinovial a los lados, el más grande se encuentra por debajo del tendón cuadricipital, que está relajado en extensión y acompaña al movimiento de la rótula en flexión.

El derrame articular se aloja en este fondo de saco (**Fig. 7.20.b**). La maniobra consiste en ubicar todo el líquido posible entre la rótula y la tróclea intercondílea del fémur para luego descender la rótula con un dedo, situación factible si hubiera derrame intraarticular (**Fig. 7.20.**).



Fig. 7.20. Maniobra del choque rotuliano

a) Visión anterior de la rodilla. b) Corte sagital RM de rodilla que no corresponde a la persona de las fotos clínicas. Obsérvese como el derrame ocupa el fondo de saco subcuadricipital, y argumenta el porqué desplazar primero el líquido hacia la cara posterior de la rótula. c) y d) Imagen anterior y lateral de la rodilla. Las manos del examinador intentan desplazar el líquido intraarticular a la parte posterior de la rótula. Es clave el deslizamiento de la mano superior para vaciar el fondo de saco subcuadricipital. e) y f) Imagen anterior y lateral de la rodilla El dedo índice de

la mano inferior intenta desplazar hacia abajo a la rótula. El descenso de la rótula evidenciaría el derrame articular.

Para realizar la maniobra la persona debe estar en decúbito dorsal con la rodilla en extensión y relajada, el examinador con una mano converge desde el extremo proximal del fondo de saco exprimiendo el líquido hacia la parte posterior de la rótula mientras que con la otra comprime los fondos de saco lateral y con un dedo presiona de la rótula hacia abajo. Si la misma desciende la maniobra es positiva.

En situaciones infrecuentes, la tensión alcanzada en la bolsa sinovial por un derrame máximo dificulta el descenso de la rótula. En estos casos la compresión con el pulgar y el índice en cada lado de la rótula produce una onda que es percibida por los dedos de la otra mano en la porción subcuadricipital de la sinovial.

La rodilla tiene primordialmente flexo-extensión, y cuando está flexa algunos grados de rotación, movilidad que pierde al estar extendida. No tiene por ende angulación lateral ni traslación anteroposterior. Las maniobras para valorar la estabilidad intentan percibir estos desplazamientos anormales.

La **maniobra del bostezo** registra movimientos anormales en sentido frontal. El bostezo puede ser interno o externo, revelando una movilidad angular en valgo o varo respectivamente.

Para realizar la maniobra de **bostezo interno** el individuo a examinar se mantiene acostado en decúbito dorsal y relajado. La rodilla puede estar extendida o ligeramente flexionada. Quien examina permanece al lado posicionando el talón de la mano pasiva en la parte lateral de la articulación femorotibial, mientras que la mano activa intenta imprimir un movimiento hacia fuera desde el extremo distal de la pierna, similar al realizado para abducir la cadera, movimiento al que se opone la mano pasiva fijando la articulación (**Fig. 7.21.**). De esta forma la mano activa intenta abisagrar la rodilla en valgo, situación imposible en condiciones normales. Si el desplazamiento en valgo existiera, se dice que hay un bostezo interno positivo y revela una lesión del ligamento lateral interno.



Fig. 7.21. Maniobra del bostezo de la rodilla

a) Vista lateral de la rodilla en extensión. **b)** Vista lateral de la rodilla en ligera flexión. **c)** Imagen anterior de la rodilla. Ya sea con la rodilla en extensión o leve flexión, la mano pasiva se coloca medial a la rodilla mientras que la activa desde la región lateral distal de la tibia intenta desplazar hacia adentro la pierna. La mano pasiva bloquea este movimiento. Si el ligamento lateral externo está indemne no hay movilidad lateral de la rodilla. Si estuviera roto el bostezo externo es positivo. **d)** y **e)** Imagen lateral y anterior de la rodilla izquierda. La mano pasiva presiona la parte lateral de la rodilla. La mano activa moviliza hacia fuera la pierna desde la porción distal e interna de la tibia. El desplazamiento en valgo representa un bostezo positivo y evidencia una rotura ligamentaria.

El movimiento opuesto, varo, evalúa la suficiencia del ligamento lateral interno (LLE), su lesión determina el bostezo interno (**Fig. 7.22.**). La lesión del LLE podría evaluarse por la **maniobra de Moragas**, palpando la alteración de la tensión del ligamento al flexionar la rodilla con rotación externa de cadera (haciendo un “4”).

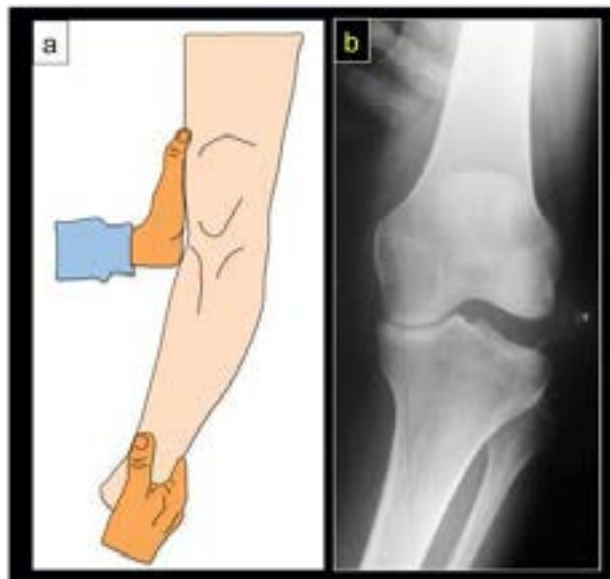


Fig. 7.22. Bostezo lateral de la rodilla

a) Dibujo graficando una maniobra de bostezo externo. **b)** Rx de frente de rodilla con bostezo externo. Se evidencia la separación del platillo tibial externo del cóndilo femoral.

La traslación anteroposterior se pone en evidencia con las maniobras de cajón o con la maniobra de Lachmann.

Para la **maniobra de cajón anterior** la persona a examinar permanece en decúbito dorsal, con el miembro a examinar en flexión de 45° de la cadera y 90° de la rodilla (**Fig. 7.23.**). Es necesario fijar el pie para impedir un desplazamiento involuntario al realizar la maniobra. Esto puede hacerse sentándose quien examina sobre el pie del paciente, fijándolo con el codo o ayudado por una tercera persona. El examinador abraza con sus manos el extremo proximal de la

pierna y realiza un movimiento con las manos hacia adelante. En situación normal este movimiento no logra desplazar la tibia porque la indemnidad del ligamento cruzado anterior lo impide. Si en cambio la tibia se traslada hacia adelante como quien abre un cajón, se dice que la maniobra de cajón anterior es positiva y se interpreta como una lesión del ligamento cruzado anterior (LCA).



Fig. 7.23. Prueba del cajón

a) Vista superior. **b)** Vista lateral en un esquema de la rodilla en flexión de 90°. **c)** Imagen lateral de la rodilla. Quien examina intenta desplazar la tibia hacia adelante. **d)** Imagen lateral de la rodilla. El examinador intenta desde la misma posición deslizar la tibia proximal hacia atrás.

El movimiento opuesto partiendo de la misma posición, pero esta vez presionando del extremo proximal de la tibia hacia atrás, es la maniobra de cajón posterior. Si existe desplazamiento implica una lesión del ligamento cruzado posterior (LCP).

En situaciones agudas puede ser más sensible la **maniobra de Lachman** (Cosentino, 1992), la persona examinada está en decúbito dorsal, con la rodilla semiflexionada, quien examina abraza con una mano el fémur distal y con la otra la tibia proximal desde lados opuestos (medial y lateral), y luego realiza movimientos anteroposteriores opuestos entre ambas manos. El desplazamiento tibial hacia adelante tiene valor indicativo de lesión de LCA (**Fig. 7.24.**).



Fig. 7.24. Maniobra de Lachman

a) Esquema con vista lateral de la rodilla. **b)** Foto lateral de rodilla con ligera flexión. La mano proximal estabiliza el fémur distal, mientras que la mano distal intenta movilizar la tibia hacia adelante o hacia atrás. **c)** Imagen superior de la maniobra.

Otra maniobra para valorar la lesión del LCP es la caída hacia atrás de la tibia proximal con ayuda de la gravedad. Se puede evidenciar con el individuo en decúbito dorsal, 90° de flexión de

cajera y de rodilla, manteniendo los miembros inferiores desde los talones y observar el alineamiento de la TAT. En caso de existir lesión del LCP se observará un desplazamiento hacia atrás (caída) de la TAT del lado afectado (**test gravitacional o de Goodfrey**) (**Fig. 7. 25.**). Otra forma de evidenciarlo es con el **cajón pasivo o test de Ritter** al permanecer el individuo acostado y apoyando los talones con rodillas en flexión de 45° (**Fig. 7.25.b**) (Paús, 1994).

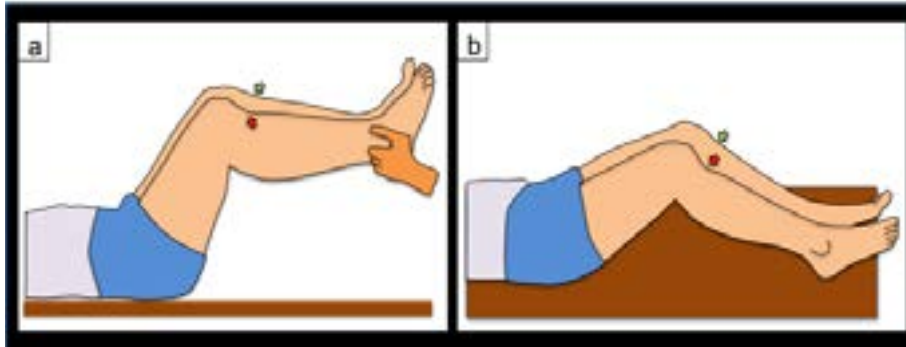


Fig. 7.25. Maniobras gravitacionales para el LCP

a) Test gravitacional o test de Goodfrey. **b)** Cajón posterior pasivo o test de Ritter.

Existen muchas maniobras para valorar inestabilidades combinadas, con el agregado de movilización en flexo-extensión y rotación mientras se imprimen esfuerzos de estrés que escapan al propósito de esta obra.

Para explorar la inestabilidad patelofemoral, con la persona a examinar en decúbito dorsal y la rodilla extendida, se le solicita realizar una contracción del cuádriceps mientras las manos de quien examina producen una lateralización externa de la rótula. Si la misma genera dolor o aprehensión por el temor a la luxación, la maniobra es positiva (**Fig. 7.26.**).



Fig. 7.26. Movilización lateral rotuliana

a) Vista superior. Paciente decúbito dorsal y miembro en extensión. Los pulgares movilizan hacia lateral la rótula, mientras que los restantes dedos fijan el fémur y la pierna. **b)** Foto lateral de rodilla que evidencia la movilidad lateral rotuliana. La maniobra produce aprehensión en pacientes con rótula luxable y dolor en pacientes con condromalacia rotuliana o artrosis patelo-femoral.

Son numerosas las maniobras para detectar dolor provocado por los meniscos. Tienen en común movilizar la rodilla intentando que el sector afectado quede comprimido por las superficies

articulares o por el dedo de quien examina. Es útil recordar el dolor provocado al movilizar con angulación y rotación y con presión digital en las ventanas meniscales en especial en extensión. Se detallan en la **Fig. 7.27.** las maniobras de **Bragard** y de **Mc Murray** (Magee, 1997) como dos ejemplos de maniobras usadas. La maniobra de **Steimann II** provoca dolor en la ventana meniscal en extensión que desaparece en flexión.

La negatividad de estas maniobras completa las características normales de la rodilla: **fría, seca, estable, móvil, indolora y en eje.** La negatividad del choque rotuliano determina que la rodilla está seca. La negatividad de bostezos, cajón y Lachman, que es estable. Es fría cuando la temperatura cutánea tomada con el dorso de la mano es igual o menor que la del muslo.

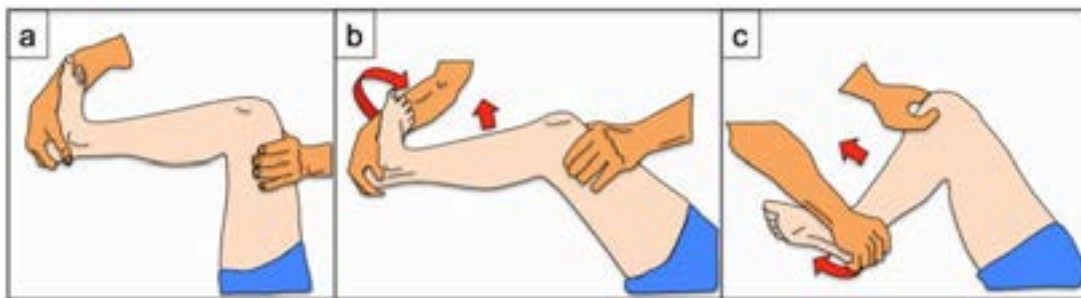


Fig. 7.27. Maniobras para evidenciar dolor meniscal

a) Posición inicial de la prueba de Bragard. El examinador mantiene la rodilla y el tobillo en flexión de 90°. Una mano por arriba de la rótula y el talón del paciente apoyado en el antebrazo y en la otra mano. **b)** Se provoca un movimiento de extensión y rotación externa que despierta dolor en las lesiones meniscales. **c)** Test de McMurray. Con la rodilla flexa una mano extiende la rodilla a la vez que provoca rotaciones mientras que la otra mano presiona la ventana anterior para provocar dolor en el cuerno anterior del menisco. Puede hacerse para ambos meniscos, con rotación externa para el menisco interno y rotación interna para el menisco externo.

En el tobillo pueden realizarse movimientos de estrés buscando bostezos (inestabilidad lateral) o cajón (anteroposterior).

La **prueba de la silla** es útil para determinar la fuerza de los miembros inferiores y descartar clínicamente sarcopenia. Consiste en solicitar a la persona que se levante y siente de una silla cinco veces seguidas sin utilizar los brazos. La dificultad o imposibilidad en realizarla avalan el diagnóstico de sarcopenia.

Examen neurológico

En el examen neurológico es importante distinguir territorios radicales de territorios de nervios periféricos, aunque en el miembro inferior es infrecuente la patología compresiva de estos últimos, a diferencia de lo que ocurre en el miembro superior.

Los territorios sensitivos y motores, así como los reflejos superficiales y osteotendinosos se describieron en el cap. 4.

Examen vascular

El examen vascular de los miembros inferiores se infiere por el color de los tegumentos, la temperatura y los pulsos.

La temperatura la valora quien examina con el dorso de la mano. Las regiones con masa muscular tienen una temperatura algo superior a la de la articulación, concepto importante a tener en cuenta en la patología de la rodilla.

Son accesibles los pulsos de las arterias femoral justo por debajo de la arcada inguinal, de la arteria poplítea en el fondo del hueco poplíteo, de la arteria tibial posterior en el canal retromaleolar interno y de la arteria pedia en el espacio intermetatarsiano del 1er y 2do MTT.

El pie y la pierna son territorios que con frecuencia tienen afecciones vasculares, tanto arteriales, venosas como linfáticas.

Las alteraciones arteriales, en su mayoría de origen aterosclerótico o diabético, pueden tener variación en la temperatura y coloración junto a cambios tróficos y a lesiones ulceradas pudiendo llegar incluso a la necrosis con gangrena.

También en los miembros inferiores pueden palparse territorios venosos donde se destacan la vena safena interna y externa con sus afluentes. Es también frecuente el hallazgo de dilataciones anfractuosas por territorios varicosos.

Referencias

- Cosentino, R., (1992) Semiología de la rodilla En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (219-232) Buenos Aires: Ed El Ateneo.
- Magge, D. J., (1997) Knee En D.J. Magee *Orthopedic Physical Assessment* (506-598) EEUU: W. B. Saunders Company 3º ed
- Paus, V., y Del Compare, P. (1994). Ligamento cruzado posterior: semiología y clasificación. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*, 409-16.
- Silberman, F. S. (2003) Semiología de las extremidades inferiores. En Silberman-Varaona *Ortopedia y Traumatología* (113-122) Buenos Aires: Ed. Med Panamericana 2º ed

CAPÍTULO 8

Semiología del aparato locomotor durante el crecimiento

Claudio Alfredo Fernández

*...todos los desenlaces ocurren; cada uno
es el punto de partida de otras
bifurcaciones.*

JORGE LUIS BORGES

El jardín de los senderos que se bifurcan

Este capítulo abordará exclusivamente aspectos de la consulta cotidiana en ortopedia infantil. Lo referente a afecciones específicas por área anatómica será tratado en otras secciones, al igual que el trauma, que representa el mayor volumen en la consulta especializada. Muchos temas han sido abordados en los capítulos que anteceden y se ruega una lectura detallada, al igual que el referido a afecciones congénitas (Ver cap. 42).

Es pertinente definir qué se comprende por niño. Según La Convención sobre los Derechos del Niño de 1989, e incorporada a la Constitución de la Nación Argentina en el año 1994, se entiende por tal a todo ser humano menor de dieciocho años, salvo que, en virtud de la ley que le sea aplicable, haya alcanzado antes la mayoría de edad (UNICEF, 2014). En el ámbito académico y asistencial la primera infancia incluye el período entre el nacimiento y los dos años, luego, y hasta los doce años segunda infancia y, finalmente, adolescencia hasta los 18 años aproximadamente.

La anamnesis y el examen físico son la base de cualquier decisión en medicina.

El primer aspecto relevante en la consulta, especialmente a nivel institucional, es presentarse y tener una identificación clara. Asumir una posición horizontal y no asimétrica en el trato, escuchar y preguntar. Mantener el contacto visual. La ansiedad y preocupación familiar subyace y se magnifica cuando el paciente es un niño. Las personas somos sujetos emocionales que pensamos, más que seres racionales con emociones. En neonatos y niños pequeños la anamnesis es referida por los padres, quienes describen, interpretan e inclusive elaboran hipótesis empíricas, incrementadas en la actualidad por el *surfeo* en medios electrónicos y redes sociales. El médico debe ser paciente y no asumir un rol arrogante que dificulte la prosecución de la entrevista. No es infrecuente que la familia haya realizado consultas previas con otros médicos, ni que existan opiniones disímiles. Algo rutinario y normal en el quehacer médico, el análisis de problemas, las

discusiones terapéuticas o la evaluación de probabilidades, puede resultar incomprensible para alguien ajeno a la medicina, quien imagina que el ejercicio de la medicina está regido por una suerte de manual de operaciones establecido e irrefutable. Se requiere un encarecido cuidado de las normas deontológicas de la profesión.

Abstenerse del uso de tecnicismos o lenguaje de la jerga o jerigonza profesional. Habitualmente, por pudor, las personas no confesarán su falta de comprensión y el resultado será el fracaso comunicacional. Sin empatía no hay comunicación. Los griegos demostraron hace siglos que la palabra y el diálogo son un arte. Expresarse con palabras accesibles al vulgo y recordar la importancia del pensamiento del Dr. René Favaloro: “Yo solo soy un viejo médico de campo sembrador” (Favaloro, 1990, YouTube 5m 28s).

“Trate de ser llegador con palabras decidoras, las cosas más entradoras son las que el pueblo comprende...” José Larralde, *Herencia pa' un hijo gaucho* (Larralde, 2007, YouTube 13m 46s).

No es infrecuente que algunas etnias y adolescentes utilicen un léxico específico, una suerte de lunfardo regional. El médico debe conocer estos pormenores si pretende tener éxito en la entrevista.

Los motivos de consulta atribuidos al sistema locomotor, especialmente en los primeros años de vida, están en íntima relación con el desarrollo o las afecciones del sistema nervioso. La delimitación de ambas especialidades suele ser ardua y ambigua. Por ello, es imprescindible tener en consideración este concepto.

Anamnesis

Varias afecciones ortopédicas se relacionan estrechamente con antecedentes maternos y del embarazo. El ambiente previo a la concepción tiene un rol fundamental. Este es altamente dependiente de la salud de la mujer en términos de su constitución genética, su estado nutricional, la presencia o no de enfermedades crónicas, su exposición ambiental y de las redes sociales de pertenencia (Alconada Magliano, 2021). Es relevante disponer de información sobre la gestación, controles médicos, duración, tipo de parto (vaginal o cesárea), presentación fetal (cefálica, podálica), peso al nacer, complejidad del momento perinatal, APGAR, tono muscular, estancia en terapia intensiva neonatal. Ciertos antecedentes maternos son significativos: tabaquismo, ingesta de alcohol u otras drogas, diabetes, enfermedades infecciosas e incluidas las ETS, consumo de misoprostol oral o vaginal, entre otras.

El tabaquismo durante el embarazo se asocia con aborto espontáneo, parto prematuro, bajo peso al nacer, mortalidad perinatal e hipogalactia materna. Además, el niño es un fumador pasivo que presentará una mayor incidencia de síndrome de muerte súbita del lactante y enfermedades respiratorias (Alconada Magliano, 2021). El alcohol está relacionado con distrofias musculares y escoliosis evolutivas de comienzo temprano o síndrome alcohol fetal.

La ingesta en dosis adecuadas de ácido fólico entre los tres meses previos a la concepción y las primeras siete semanas de gestación disminuye el riesgo de malformaciones del sistema nervioso central en un 75%.

La edad materna en la primera gestación es un dato significativo, ya que acontecida antes de los 18 años o luego de los 35 años, se asocia con prematurez y cromosomopatías. La diabetes materna es un antecedente importante en anomalías vertebrales, hipoplasia femoral y síndromes de regresión caudal. Así como el oligoamnios está relacionado con la displasia de cadera y el pie bot; el polihidramnios lo está con el síndrome de Down, Klippel Feil y acondroplasia. La presentación podálica es un antecedente asociado a displasia de cadera, pie bot, distrofia miotónica, síndrome de Down e hidrocefalia (De Mazumder, 2013). Obviamente, es crucial interrogar sobre enfermedades en el entorno familiar.

Dada la íntima relación entre la ortopedia, la evolución del sistema nervioso y sus anomalías es imprescindible recordar los hitos del desarrollo de este último en los primeros dos años de vida (**Tabla 8.1.**).

Edad en meses	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Camina sin ayuda										■	■	■	■	■
Bipedestación									■	■	■	■	■	
Pinza índice-pulgar								■	■	■	■	■		
Camina con ayuda								■	■	■	■	■		
De pie con ayuda								■	■	■	■	■		
Gateo							■	■	■	■				
Sedestación						■	■	■	■					
Prehensión palmar				■	■	■								
Sostén cefálico			■	■										

Tabla 8.1. Hitos de la maduración neurológica

Los motivos frecuentes de inquietud familiar suelen ser, de mayor a menor: dolor, anomalías posturales del tronco y miembros inferiores, defectos en la marcha o la carrera, anomalías de ejes y discrepancias de longitud de los miembros inferiores (MMII), escoliosis, patología neuromuscular, enfermedades de la cadera (displasia del desarrollo, infecciones, epifisiolisis y osteocondritis de Perthes), pie bot, pie plano y tumores (**Fig. 8.3.**).

Lógicamente, en una especialidad tan vasta, existe una amplia miscelánea. El dolor nocturno, especialmente cuando despierta al niño, suele traducir un daño estructural, cualquiera sea la etiología. En estas condiciones, siempre es un síntoma de alarma que requiere una detallada investigación.

En muchas ocasiones la consulta es solicitada por el colega pediatra o neonatólogo ante el hallazgo de una deformidad evidente en un recién nacido o ante un cuadro de hipotonía severa con sospecha de miopatía congénita.

No es infrecuente que un niño sea conducido a la consulta por impotencia funcional o álgida de un miembro inferior o claudicación para la marcha. La imposibilidad de expresión verbal por

la edad o quizá un trastorno cognitivo que impide la comunicación dificultan el diagnóstico. Es recomendable, de rutina, examinar la planta del pie y adyacencias en la búsqueda de cuerpos extraños penetrantes (**Fig. 8.1.**).

Inspección general y examen físico

Observar con sistemática. La piel suele ser expresión de enfermedades relacionadas con el aparato locomotor: manchas café con leche, pecas en zonas no expuestas al sol y neurofibromas plexiformes pueden advertir sobre neurofibromatosis (**Fig. 8.3.**). En la displasia fibrosa poliostótica es frecuente la pigmentación cutánea en forma de una geografía anárquica. Várices y angiomias asociados a discrepancias de longitud de MMII. Piel tipo *papel de cigarrillo* en superficies extensoras de MMII y hematomas en los síndromes de Ehlers Danlos. Estrías cutáneas en el síndrome de Marfan. En la detección de estas dos últimas entidades es importante precisar la elasticidad cutánea y el grado de laxitud articular (**Fig. 8.2.**). Petequias y hematomas son frecuentes en la leucemia linfoblástica aguda. Una erupción similar a la varicela, especialmente en tronco, es clásica en ciertos tipos de histiocitosis.



Fig. 8.1. Cuerpos extraños

a) y b) Fragmento de vidrio introducido en el calcáneo (flechas amarillas). **c) y d)** Trozo de madera extraída de la región antero externa de la pierna. RM en T1. Nótese la hiperseñal central y el edema circundante (flechas negras). **e)** Tumefacción en el antepié con tenue herida plantar

(círculo amarillo). **f)** Ecografía, imagen hipoeoica con hiperecogenicidad central (flechas amarillas). **g)** Astilla de madera extraída.

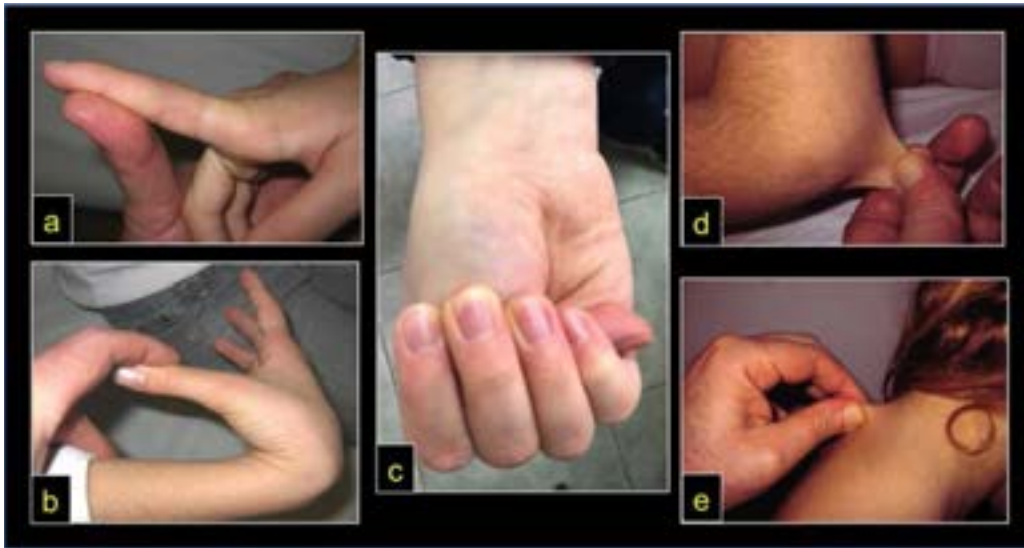


Fig. 8.2. Evaluación de la laxitud articular

a) Articulación metacarpo falángica del dedo índice. **b)** Distancia pulgar-antebrazo. **c)** Cuando el pulgar sobrepasa el borde cubital de la mano, “signo del pulgar”, prefigura enfermedades del colágeno (Marfan, Ehlers-Danlos). **d)** y **e)** Determinación de la elasticidad de la piel, incrementada en patología del tejido conectivo. En la base del cuello su disminución anuncia el advenimiento de la pubertad.

En el neonato la deformidad plástica del cráneo y cara se denomina plagiocefalia. Es ocasionada por moldeo uterino y suele ser auto-resolutiva, aunque ciertas patologías complejas asocian fusiones precoces de las suturas y alteran el crecimiento del cerebro (**Fig. 8.3.**).

En los miembros es importante observar ejes, rango de movilidad articular, actitudes o posturas anómalas, así como el trofismo muscular. Deformaciones como pie bot o talo vertical, rodilla en recurvatum neonatal y agenesias parciales de miembros, por ejemplo, son sumamente evidentes (Ver caps. 47, 48 y 53). Adquirida la marcha, una claudicación indolora suele asociarse a algunos tipos de escoliosis, discrepancias de longitud de MMII y alteraciones de los ejes fisiológicos e inmadurez propioceptiva. Enfermedades de estirpe neurológica como miopatías o encefalopatías crónicas no evolutivas sutiles suelen manifestarse durante la marcha.

Lamentablemente, el diagnóstico tardío de luxación de cadera por displasia del desarrollo es aún frecuente en Argentina (Ver cap. 48). La insuficiencia del músculo glúteo medio produce una marcha que los padres refieren como andar de pato y que el médico interpreta como un signo de Trendelenburg dinámico. Sin embargo, este último no es patognomónico y puede expresar un sinnúmero de entidades neurológicas y ortopédicas.

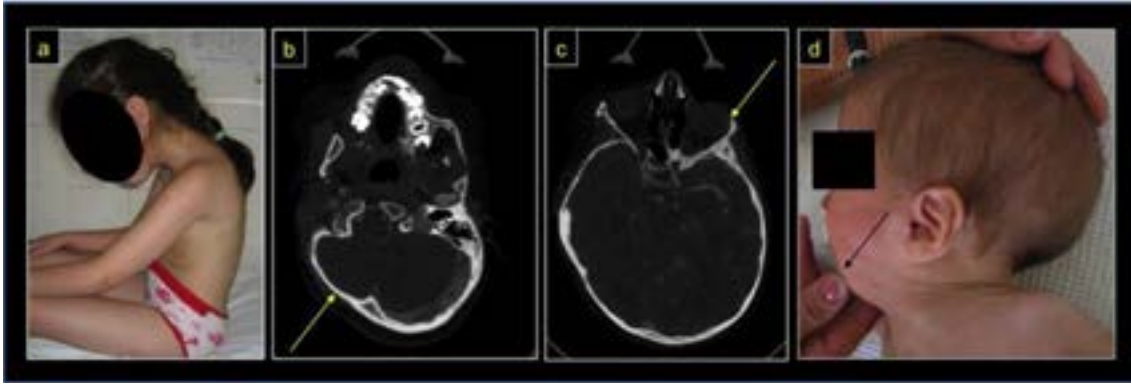


Fig. 8.3. Ejemplos clínicos e imagenológicos ilustrativos

a) Niña de cinco años, sin sostén cefálico y cifosis. Aspecto en “muñeca de trapo” característico de ciertas miopatías congénitas y amiotrofias espinales infantiles. b) Plagiocefalia que puede responder a varias etiologías, esencial o sindrómica. TC: nótese el aplanamiento posterior derecho de la calota y la hipoplasia de la fosa orbitaria izquierda (flechas). c) y d) Lactante con significativa hipoplasia mandibular en un síndrome de Pierre Robin.

En niños mayores de cuatro años es frecuente la sinovitis de cadera por exceso de líquido sinovial, de causa primaria o secundaria, álgida o no. La marcha con los pies en rotación interna es motivo de inquietud cotidiana, se trata detalladamente en anomalías de ejes de MMII (Ver cap. 52). La asociación con dolor puede corresponder a la frecuente fractura oblicua de tibia sin desplazamiento en las primeras etapas de la marcha. La osteocondritis primitiva y la epifisiolisis de cadera son motivos clásicos de claudicación de marcha en la primera infancia y preadolescencia. Debemos considerar las infecciones, los tumores óseos y, particularmente, la leucemia linfoblástica aguda, cáncer prevalente en pediatría que suele comenzar con cojera, fiebre y dolores óseos en más del 70 % de los casos. La marcha con *pie en punta o equino* puede ser idiopática, por discrepancia de longitud de MMII, secuelar de pie bot o patología neurológica: parálisis cerebral (PC), secuelas de síndrome compartimental, miopatía de Duchenne. La caída global del pie o *steppage* es constatable en neuropatías periféricas como Charcot-Marie-Tooth, parálisis del nervio ciático y atrofias espinocerebelosas de Friedreich (**Tabla 8.2.**) (Aronson, 2006).

Pies hacia adentro	Equino	Stepagge	Trendelemburg	Dolor o fiebre
Metatarso varo Exceso torsión femoral / tibial Pie bot	Idiopático PC Discrepancio de longitud MMII Miopatía de Duchene Pie bot	Neuropatías periféricas PC Parálisis nervio ciático Atrofias espinocerebelosas	Displasia de cadera Perthes Epifisiolisis Miopatías Coxa vara Discrepancio de longitud MMII	Sinovitis Osteomielitis Artritis Fractura tibia Cuerpo extraño Perthes Epifisiolisis Leucemia

Tabla 8.2. Etiología de anomalías en la marcha.

La inspección anterior del tronco puede evidenciar diversas deformidades como pecho en carena, o lo contrario, excavado (**Fig. 8.4.**). Es excepcional que cursen o generen detrimento respiratorio, pero su hallazgo obliga a investigar asociaciones de importancia, como el síndrome de Marfan en niños notablemente delgados, de talla alta y con problemas visuales.

Observamos el dorso del tronco, en condiciones normales el nivel de hombros y pelvis es horizontal, los triángulos del talle simétricos, estos últimos espacios delimitados entre el miembro superior y el tronco. En la región lumbosacra la presencia de nevus rubí, hipertrichosis y seno dérmico en pliegue glúteo denuncian una malformación espinal o disrafismo oculto.

Es importante determinar la ubicación del omóplato. Su topografía elevada configura el síndrome de Sprengel, no raramente asociado con el cuello corto, la implantación baja de la línea del cabello y el déficit de movilidad, del síndrome de Klippel Feil (**Fig. 8.5.**).

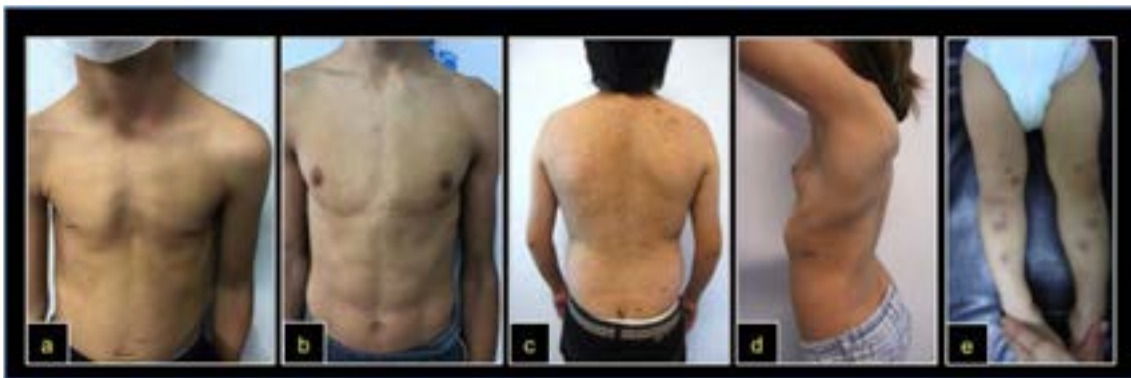


Fig. 8.4. Inspección

a) Pecho excavado. **b)** Pecho en carena. **c)** y **d)** Manchas café con leche y múltiples pecas en el contexto de una neurofibromatosis de Von Recklinghausen. **e)** Hematomas múltiples en un niño con leucemia linfoblástica aguda en consulta por “dolores de crecimiento”.

En semiología de la columna vertebral es importante la relación con ejes y planos espaciales. De esta manera cifosis-lordosis se refieren a eje y plano sagital, las actitudes escolióticas remiten a eje y plano coronal y la escoliosis, a todos ellos (Ver caps. 54 y 55). En el sujeto de pie y en apoyo bipodálico, el eje de la gravedad determina un área de apoyo o polígono de sustentación. Podemos balancearnos dentro de los límites de una estructura tridimensional que remeda un cono, casi sin gasto energético (**Fig. 8.6.**). Ciertas deformaciones espinales y algunas enfermedades de miembros inferiores alteran la estática, balance o equilibrio del cuerpo, expulsándolo del cono fisiológico, lo cual equivale a una significativa inversión de energía (Dubousset, 1994).



Fig. 8.5. Fenotipo e imágenes complementarias en el síndrome de Klippel-Feil

Niña de 12 años. a) Aspecto clínico: cuello corto, implantación baja de cabellos, pterigium colli bilateral, limitación de movilidad. b) y c) Rx y TC. Reducción del número de vértebras y uniones patológicas entre ellas (defecto de segmentación). d) RM. Discopatía con compresión medular por hipermovilidad segmentaria compensadora de sectores rígidos.

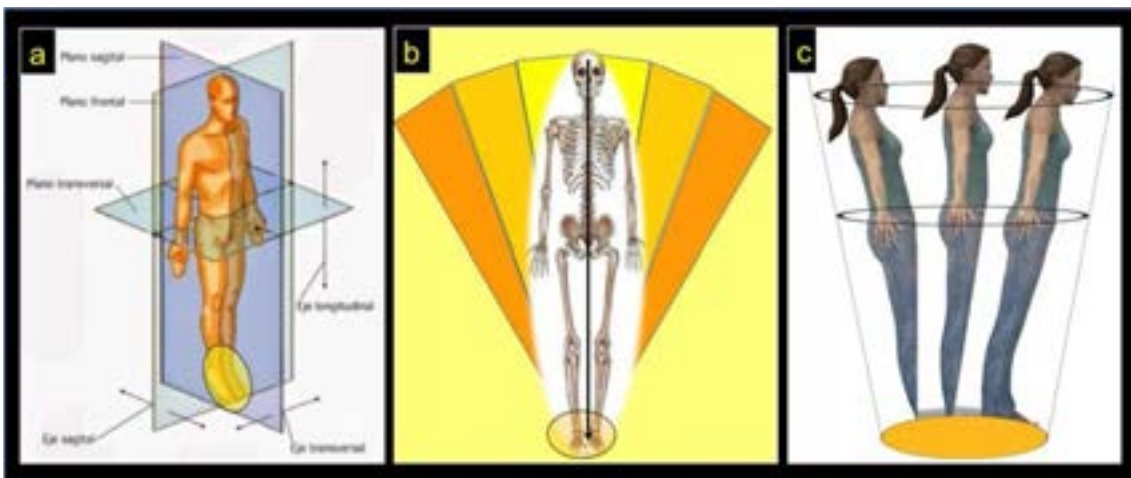


Fig. 8.6. La tridimensión y la base de sustentación

a) Ejes y planos espaciales.¹² b) En posición de pie la línea de la gravedad es perpendicular a una elipse o base de sustentación que es el extremo de un cono truncado e invertido. c) El cuerpo, según la acción muscular, en tanto ambos pies estén apoyados en la base de sustentación de la forma geométrica referida, puede moverse con ínfima dispensa de energía.

Con el paciente de pie, la plomada extendida desde el centro del cráneo coincide con el pliegue interglúteo y certifica el equilibrio coronal del tronco que puede verse alterado en algunas

¹² Recuperado de: https://korenko.uy/wp-content/uploads/2020/03/Planos_posici%C3%B3n_anat%C3%B3mica-249x300.jpg

escoliosis y actitudes escolióticas, así como en discrepancias de MMII y anquilosis de cadera. En el plano sagital, esta misma metodología permite medir los *valles lordóticos* y es la manera semiológica, indirecta y sencilla, para apreciar las curvas del plano sagital (**Fig. 8.7.**). A diferencia del plano coronal en el cual la columna vertebral debe ser rectilínea, en el plano sagital hay una notable variabilidad de morfotipos normales. Por ello, es importante, al evaluar al paciente, no caer en la trampa del *complejo de Procusto* (**Fig. 8.8.**).

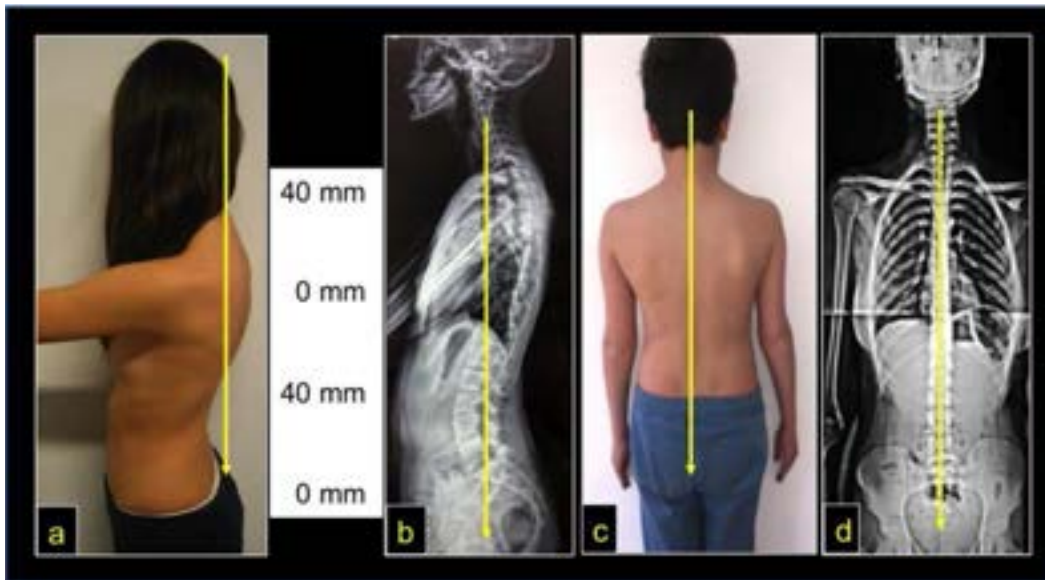


Fig. 8.7. Semiología del plano sagital y coronal

a) Plomada extendida desde la protuberancia occipital externa. Se miden los dos valles lordóticos: cervical y lumbar. Su valor normal oscila entre 30 y 40 mm, lo cual equivale a mediciones angulares fisiológicas de toda la columna vertebral, incluidas las cifosis torácica y lumbosacra. **b)** Equivalente radiográfico a efecto iconográfico. **c)** y **d)** Plomada en el plano coronal y comparación con la espinografía.

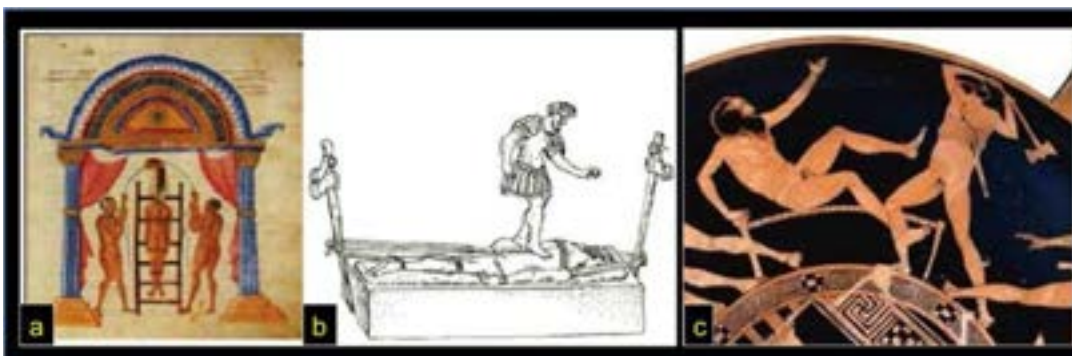


Fig. 8.8. El complejo o mito de Procusto

Procusto, del griego, “estirador”. Pretendía que todas las personas midieran 1.70 m, atrapaba y sometía a estiramientos a aquellos de talla baja o realizaba amputaciones de MMII en otros de

gran estatura. a) Una sesión de estiramiento. b) Tratamiento de una deformidad espinal. c) Tejeo, en sus trabajos, mata a Procasto¹³ (Graves, 2014). Pero su complejo persiste... y goza de plena salud.

Este complejo puede interpretarse de dos maneras. El actual sujeto narcisista de la sociedad del rendimiento capitalista tiene como imperativo la perfección para llegar al éxito: el aspecto físico, el hedonismo y la moda son muy significativos desde la perspectiva del complejo de Procasto (Byung-Chul, 2015). Por otra parte, la psicología moderna hace referencia al padecimiento o sufrimiento de algunas personas que no toleran o detestan a otras que poseen cualidades o talentos específicos. Esto último es causa de discriminación, violencia laboral, persecución con diversos artilugios, entre otras tantas miserias humanas. Dante Alighieri en la Divina Comedia señala que en el Purgatorio la soberbia y la envidia son los pecados capitales más abyectos (Alighieri, 2013).

Es importante recabar datos antropométricos como peso, talla de pie y sedestación. Actualmente, aplicaciones como Multiplier, permiten extrapolar esos datos en curvas específicas y predecir el crecimiento global, espinal o de MMII (Paley, 2004). La medición de la envergadura, distancia entre los extremos de los dedos mayores con miembros en posición horizontal, corresponde a la talla de pie y es importante para cálculos en pacientes parapléjicos. Los aspectos patológicos son detallados en los capítulos de escoliosis y cifosis (Ver caps. 54 y 55). Dado que diversas afecciones pueden limitar los movimientos del raquis, es importante tener una noción de ello (Ver cap. 6).

Toda semiología espinal se complementa con un examen neurológico detallado. Insistimos con dos reflejos muy importantes en patología espinal del niño y del adolescente, ya que, cuando están abolidos expresan el daño de las vías de la sensibilidad termoalgésica, como en algunos *tumores de médula espinal, en la ocupación líquida por siringomielia y en la malformación de Arnold-Chiari.*

- Cutáneo abdominales: se estimula por roce suave los tegumentos del abdomen. La respuesta es la contracción de los músculos de la pared abdominal.
- Cremasteriano: el estímulo de la piel de la cara interna del muslo genera la contracción del cremáster y elevación del testículo (**Fig. 4.10.c**).

En la inspección general del miembro superior, el eje del antebrazo determina con el del brazo una desviación en valgo o ángulo de transporte de 10 grados. Cuando se exagera se denomina cúbito valgo y el opuesto cúbito varo. En el recién nacido es capital realizar el reflejo de Moro. Si bien puede ser desencadenado por un estímulo sonoro o luminoso, es el médico quien lo investiga con una maniobra precisa. El niño permanece en decúbito dorsal, se presionan las palmas y se tracciona suavemente los miembros superiores (MMSS) y se los libera. Se obtiene una respuesta brusca y simétrica de extensión y abducción de MMSS (**Fig. 8.9**). Es un reflejo *arcaico*

¹³ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/8ptM684t6JiS9dcV9>

que desaparece hacia el sexto mes. Su ausencia denota prematurez, parálisis del plexo braquial, hemiplejía, periostitis sifilítica y fracturas acontecidas en el canal del parto: húmero, clavícula y columna cervical. Las características normales de un niño del primer trimestre son la hipertonía, la presencia de reflejos arcaicos y la actitud asimétrica o de esgrimista.

El niño de los primeros seis meses tiene una actitud en flexión de MMSS y MMII, esto involucra hombros, codos, caderas y rodillas. Una postura en extensión o una asimetría es siempre sospechosa de daño neurológico. En el sexto mes se deflexionan los miembros. Entre el noveno y el doceavo aparece el reflejo de paracaidista: al sostener el tronco del niño y simular una proyección anterior de este, se obtiene una extensión rápida de los MMSS. Este reflejo prefigura la adquisición de la marcha y persistirá toda la vida como protección consciente ante infortunadas caídas. Su ausencia, habitualmente asociada a la persistencia del reflejo de Moro, evoca daño neurológico, y en tanto no se haga presente, no habrá marcha posible (**Fig. 8.9.**) (Bleck, 1987), (Dimeglio, 1991).

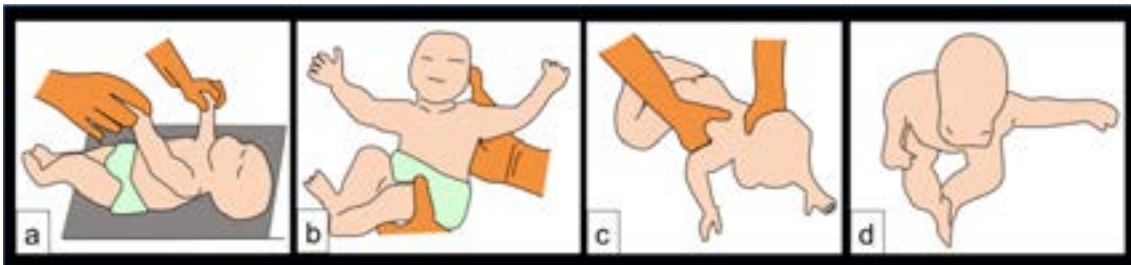


Fig. 8.9. Semiología neurológica básica durante el primer año de vida

a) y b) Reflejo de Moro, explicación en el texto. **c)** Reflejo del paracaidista, respuesta normal o simétrica. **d)** Respuesta asimétrica en caso de hemiplejía o parálisis del plexo braquial.

La semiología de la cintura escapular y MM.SS. está detallada en el capítulo 47.

Las articulaciones sacroilíacas, integrantes del complejo lumbopélvico, amortiguan y distribuyen las presiones generadas por el peso y eje de carga somático. Dada su escasa movilidad, su función es más cualitativa que cuantitativa. Además de lesiones traumáticas, suelen ser asiento de infecciones y procesos reumáticos. El dolor es el motivo de consulta habitual. Este es sordo e intermitente, exacerbado en sedestación y bipedestación prolongadas. Las maniobras semiológicas tienen como propósito reproducir el síntoma como prueba de su disfunción, mediante la distracción o compresión de los poderosos ligamentos articulares (**Fig. 8.10.**) (Fransoo, 2011).

- Dolor a la palpación directa.
- Prueba de compresión pélvica o acercamiento: en decúbito lateral el examinador comprime la hemipelvis opuesta a la del plano de apoyo.
- Prueba de separación: en decúbito dorsal se ejerce presión en distracción apoyándose en las espinas ilíacas anterosuperiores.
- Prueba de Patrick (FABER Flexión-Abducción-Rotación Externa) (Ver caps. 6 y 7).

El examen semiológico de caderas incluye la movilidad articular y las maniobras de Trendelenburg y Thomas ya referidas en el capítulo precedente. Sin embargo, la determinación de la flexión real de la cadera involucra otras pruebas semiológicas específicas en la infancia y que expresan la retracción patológica o espasticidad de los músculos psoas ilíaco y recto anterior cuadriceps. Se trata de las maniobras de Staheli y Ely. Ambas se realizan en decúbito ventral. En la primera, con la pelvis fuera de la camilla, se lleva el miembro inferior a examinar a la extensión, el ángulo formado entre el eje del muslo y una imaginaria horizontal determina la situación real de la articulación. En la segunda, se flexiona al máximo la rodilla y, si existe anomalía, se aprecia una angulación inguinal (**Fig. 8.11.**) (Bleck, 1987).



Fig. 8.10. Examen semiológico de la articulación sacroilíaca

a) Separación ejerciendo presión ilíaca como “abriendo un libro”. b) Compresión lateral. c) Prueba de Patrick (FABER).



Fig. 8.11. Maniobras para precisar la flexión real de las caderas

a) Thomas: flexión máxima de la cadera opuesta a la que desea investigar (izquierda), el examinador coloca su otra mano debajo de la columna lumbar para constatar que esta realice la compensación. b) Ely, al hiperflexionar la rodilla se flexiona la cadera ipsilateral en casos patológicos. c) Staheli. La pelvis por fuera del plano de apoyo, se deja caer un miembro y el examinado se lleva a la extensión, el ángulo que forma el eje del fémur con la horizontal determina los grados de flexión de la cadera.

Para el examen físico del neonato y del lactante, normal y patológico, consultar el cap. 48, displasia del desarrollo de cadera.

La amplitud del movimiento articular de las caderas se determina según el orden estereotipado de Merlé d'Aubigné (**Fig. 8.12.**) (**Tabla 7.1.**) (Cosentino, 1992).

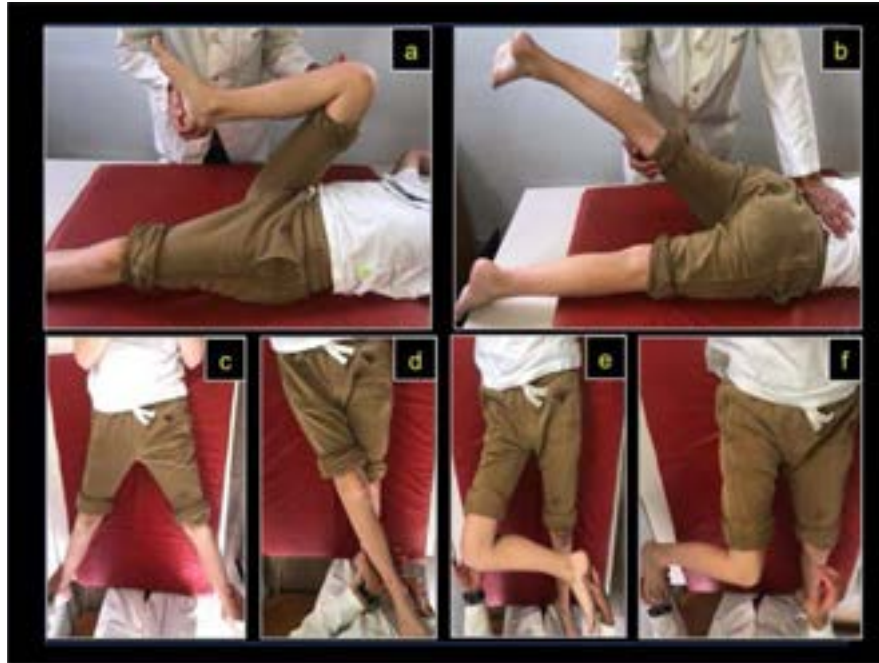


Fig. 8.12 Movilidad de cadera

a) Flexión. b) Extensión. c) Abducción. d) Aducción. e) Rotación externa. f) Rotación interna.

El examen de las rodillas consiste en determinar sus relieves anatómicos, sus ejes y el rango de movilidad activa: extensión-flexión de 0 a 135 grados. En extensión no tiene movimientos de rotación, con una flexión de 90 grados tiene una rotación interna de 10 grados y externa 40 grados. En el sentido lateral la movilidad es tenue en semiflexión, pero nula en extensión o flexión máximas.



Fig. 8.13. Osteocondritis frecuentes en el adolescente

La gonalgia en el preadolescente deportista asociada a un incremento de volumen de la tuberosidad anterior de la tibia se denomina *osteocondritis de Osgood-Schlatter*. La patogénesis remite a una alteración de la osificación endocondral a consecuencia de microtraumatismos reiterados por tracción del aparato extensor como patear, correr o saltar. Es prevalente en el sexo masculino, el dolor suele ser iterativo, se incrementa con la actividad o el roce y cede en reposo;

su evolución es autolimitada y cura por la *vis medicatrix naturae*. En otras ocasiones, la osteocondritis asienta en el polo distal de la rótula; es la enfermedad de Sinding-Larsen o *rodilla del saltador*. Ocasionalmente, la osteocondritis asume un carácter *disecante* y se aloja selectivamente en la cara articular del cóndilo femoral interno, ese punto álgido, localizable palpatoriamente en flexión máxima, constituye el *signo de Axhausen*. En el mismo sentido, desde ese ángulo de flexión, la extensión pasiva y progresiva en rotación interna desencadena dolor. Puede cursar con hibrartrosis o hemartrosis, alteración del trofismo muscular del muslo y bloqueo articular cuando un fragmento osteocondral se desprende y migra al espacio articular (*rata articular*).

La acumulación articular de líquido sinovial, sangre o pus, (hibrartrosis, hemartrosis, pioartrosis o caseum, respectivamente) desplaza la rótula, y puede evidenciarse por la maniobra y signo del choque rotuliano. El punto de punción articular se encuentra un cm por fuera y por encima del extremo súpero externo de la rótula. Se accede así al fondo de saco subcuadricipital (**Fig. 8.13.**).

Exceptuando las fracturas óseas y del cartílago de crecimiento, la rodilla, especialmente en la adolescencia, es sensible al trauma ligamentario, a las lesiones meniscales y a las osteocondritis. Las lesiones ligamentarias *per se* o asociadas a anomalías de ejes pueden afectar al aparato extensor fémoro-rotuliano y constituir una inestabilidad de rótula. Esta entidad, referida como dolor episódico o iterativo, es reproducible con la *prueba de aprehensión*: con la rodilla en 30 grados de flexión el examinador presiona la rótula hacia externo y se reproduce el síntoma. No es infrecuente que la rótula retrase su ingreso o *enganche* en el surco femoral: con el paciente sentado, rodillas en 90 grados, al extender la articulación se constata que el retraso en el enganche confiere a la rodilla la forma particular o signo de la J (Jota). Es frecuente la concomitancia de hiperlaxitud, genu valgo y anomalías torsionales. Como ya se ha referido, la estabilidad de los ligamentos coronales se investiga por las maniobras de bostezo, externo e interno y las relacionadas con ligamentos cruzados con las de cajón, anterior y posterior. Estas son las pruebas clásicas, existen otras alternativas para evaluar estabilidad, en general, para el análisis de la inestabilidad combinada. Algo similar ocurre con la semiología meniscal. Solo referimos las clásicas. Un menisco roto puede determinar una resistencia elástica y dolorosa en los últimos grados de extensión y flexión, sumado a la atrofia del cuádriceps e hibrartrosis. Las maniobras semiológicas más utilizadas son las de McMurray y Apley. En la primera, el paciente está en decúbito dorsal, desde la flexión máxima, la rodilla es conducida a la extensión: una fuerza complementaria de aducción y rotación externa evalúa el menisco interno, en tanto que otra en abducción y rotación interna, el menisco externo. Esta prueba es positiva para dolor o resalto articular. La segunda consiste en provocar dolor aplicando una fuerza compresiva desde el talón asociado a rotación externa o interna de la pierna (**Fig. 7.27.**).

Podemos concluir y resumir las características objetivas normales de esta articulación, como ya se mencionara en el cap. 7: “**Rodilla fría, seca, estable, indolora, tono y trofismo muscular conservados y movilidad normal**” (Cosentino, 1992).

El tobillo presenta un valgo fisiológico de seis grados determinado por los ejes de la pierna y del calcáneo. La movilidad de la articulación tibio-astragalina incluye una flexión plantar y dorsal

de 40 y 30 grados respectivamente. La movilidad rotatoria es ínfima en condiciones normales. La posición o actitud en flexión dorsal se denomina pie talo y en flexión plantar o extensión, equino. El astrágalo es un hueso que tiene doble pertenencia. Durante la flexo-extensión se comporta como hueso del pie y se moviliza en conjunto con él, en tanto que, durante la supinación y pronación, se comporta como hueso de la pierna, atrapado en la mortaja tibioperonea. La limitación o supresión de este último rango de movilidad es constatable en las sinostosis o barras entre huesos del tarso y también en patología inflamatoria reumática (Ver cap. 53).

El pie posee tres arcos longitudinales: el interno y externo se extienden desde la tuberosidad plantar del calcáneo. El primero se dirige hacia el escafoides y desciende hacia el primer metatarsiano, el segundo es tangencial a la cara plantar del cuboides y quinto metatarsiano. El tercer arco es transversal y relaciona las cabezas del primero y quinto metatarsiano. El arco interno conforma la bóveda plantar, su disminución o desaparición constituye el pie plano, frecuentemente asociado al valgo excesivo del retropié. Lo opuesto, la exageración del arco interno, habitualmente con retropié varo e inversión del arco plantar transversal, constituye el pie cavo (Ver cap. 52).

Además de la patología desarrollada en otros capítulos de este libro, es significativo, en el sujeto en crecimiento, el dolor ocasionado por osteocondritis en diversas ubicaciones: tuberosidad plantar del calcáneo, escafoides, base del quinto metatarsiano y epífisis del segundo metatarsiano. Estos procesos son debidos a anomalías de irrigación o fenómenos inflamatorios (Ver cap. 44).

Referencias

- Alconada Magliano, J. (2021) Epidemiología del ciclo vital y salud materna e infantojuvenil. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP); pp 40. ISBN: 978-950-34-1995-3
- Aronson, D. (2006) The Pediatric Orthopaedic Examination. Editors Morris R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. Chapter 5, pp 113-143. Philadelphia. Lippincott & Williams.* ISBN 0-7817-5358-9
- Bleck, E. (1987) Orthopaedic Management in Cerebral Palsy. *Chapter 2 (17-64) London. Mac Keith Press,* ISBN 0-632-01523-3
- Byung-Chul, H. (2015) *El aroma del tiempo. Un ensayo sobre el arte de demorarse.* Barcelona. Herder Editorial. ISBN 978-84-254-33392-4
- Cosentino, R. (1985). Capítulo 4. Movimientos de la columna vertebral. En Raquis. *Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (pp 25-37). Buenos Aires. El Ateneo. ISBN 950-02-0184-4
- Cosentino, R. (1992). Capítulos 14 al 38. En miembros inferiores. *Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (pp 110-272). Buenos Aires. El Ateneo. ISBN 950-02-0321-9
- De Mazumder, N. (2013) *Neonatal Orthopaedics. Second Edition. (1-170)* Jaypee Brothers Medical Publisher. ISBN 978-93-5090-372-8

- Dubousset, J. (1994) Three-Dimensional Analysis of the Scoliotic Deformity. *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. (479-496) New York. Raven Press. Ltd.
- Dimeglio, A. (1991) *Croissance en Orthopédie*. Chapitre V, (pp 127-188) Montpellier. Sauramps Médical Édition. ISBN 2.905.030.24.0
- Favaloro, R. (1990) Almorzando con Mirta Legrand. *5m 28s*. *YouTube*, Recuperado de <https://www.youtube.com/watch?v=l-xADiSi3D8>
- Fransoo, P. (2011) Exploración física de las articulaciones sacroilíacas. EMC. (1-10) Paris. Elsevier Masson SAS., Kinésithérapie-Médecine Physique-Réadaptation. 26-008-E-05
- Graves, R. (2014) *Los trabajos de Teseo. Los mitos griegos I*. (488-89) Alianza Editorial. 3ª ed. 1ª reimpresión. ISBN 978-950-40-0276-5
- Larralde, J. (2007). Herencia pa' un hijo gaucho. *RCA Victor Europe*. *13m46s*. Recuperado de: <https://youTube/GtnlkZfUDMc>
- Ministerio de Salud. Glosario de Salud. Ácido Fólico - Qué es y cuáles son los beneficios del ácido fólico (Página Web). Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/glosario/acidofolico>.
- Paley, J., Talor, J., Levin, A., Bhave, A., Paley, D., & Herzenberg, J. E. (2004). The multiplier method for prediction of adult height. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 24(6),732–737. <https://doi.org/10.1097/00004694-200411000-00025>
- UNICEF (2014) Derechos de los Niños, Niñas y Adolescentes. Área de Comunicación. UNICEF. Oficina de Argentina. Ciudad de Buenos Aires. Disponible en: <https://www.unicef.org/argentina/publicaciones-y-datos>.

CAPÍTULO 9

Estudios complementarios

Oswaldo Aníbal Romano

Cuando se intenta arribar a un diagnóstico, muchas veces es necesario complementar la entrevista y el examen físico con la asistencia de estudios complementarios. Estos pueden ser de imágenes, de reacciones de laboratorio y de electrofisiología entre los más importantes. En ocasiones es necesaria la evaluación multidisciplinaria con el agregado de estudios de otras especialidades.

Existen situaciones en que los estudios complementarios tienen un valor preponderante como en pacientes inconscientes, recién nacidos o adultos con pérdida del estado de lucidez.

Radiología

La Rx es uno de los estudios más utilizados en la actualidad, injustamente subestimada en muchos casos por lo que es reemplazada como estudio inicial por la Resonancia Magnética.

La Radiología descubierta a fines del siglo XIX por Röntgen (Buzzi, 2015) (**Fig. 9.1.**), tuvo un rápido desarrollo en todos los países.

Es un estudio complementario accesible y de bajo costo, que prioriza imágenes en un plano del sistema esquelético. Si bien pueden distinguirse imágenes aéreas y de partes blandas, es en el hueso donde la radiología logra la mayor definición.



Fig. 9.1. Röntgen. Radiología

a) *WC Röntgen¹⁴ (1845-1923) descubridor de los rayos X. b)* *Pintura de Alan Thom mostrando La demostración pública de Röntgen (Buzzi, 2015). c)* *Rx obtenida por el mismo Röntgen en 1896 (Buzzi, 2015). d)* *Rx de mano con tecnología digital obtenida en 2021.*

Tiene la ventaja de poder realizarse en diferentes posturas y situaciones (bipedestación, sedestación, carga de peso) (Glucksman, 2004). Situaciones que no son reproducibles en muchos estudios de alta complejidad, bien por el costo y acceso, o por la imposibilidad técnica.

Se debe tener en cuenta que la radiación tiene también efectos contraproducentes y es acumulativa, por lo que es prudente hacer un uso racional de la misma.

Salvo excepciones es recomendable realizar en cada región topográfica dos incidencias: frente y perfil. Con ellas se puede orientar los hallazgos en los tres planos del espacio.

El conocimiento anatómico es imprescindible para interpretar correctamente la radiología. La simetría del cuerpo ayuda a distinguir variaciones morfológicas o imágenes poco habituales de hallazgos patológicos. También debe reconocerse el crecimiento óseo a fin de no confundir cartílagos de crecimiento con fracturas.

La aparición de epífisis o cierre de cartílagos de crecimiento es útil para valorar la edad ósea y estimar el crecimiento restante o determinar el fin del mismo.

Las lesiones en Rx pueden ser líticas (menor tejido óseo) o blásticas o condensantes (mayor cantidad de tejido óseo).

La Rx es fundamental en el diagnóstico de afecciones traumáticas de huesos y articulaciones, procesos degenerativos, deformidades y alteraciones del eje. Su utilidad en infecciones y tumores, aunque considerable, puede ser tardía (**Fig. 9.2.**).

La Rx es útil para evidenciar fenómenos degenerativos articulares. En un sujeto joven y sano puede valorarse en la Rx la interlínea articular homogénea y con igual separación a lo largo de las superficies articulares. El ancho de la interlínea tiene como significado la suma del espesor del cartílago hialino de cada superficie articular. De existir fenómenos degenerativos, el desgaste del cartílago aparece en la Rx como **pinzamiento articular**. Esta disminución de la luz articular será mayor en la zona en que el cartílago reciba mayor presión, por lo que se presentará como un **pinzamiento asimétrico**.

Este carácter asimétrico es útil para diagnósticos diferenciales con patología infecciosa (artritis séptica) o inflamatoria (sinovitis reumática).

Junto con el pinzamiento es característico en la artrosis la aparición de **esclerosis** del hueso subcondral en la zona de carga, alternando con **geodas** y la presencia de **osteofitos** en los extremos articulares. Estos osteofitos son conocidos en la columna vertebral como “picos de loro”.

Si bien es característico en la Rx de artrosis estos cuatro hallazgos, pueden encontrarse sólo el pinzamiento o la esclerosis en estadios incipientes, en mayor o menor grado.

¹⁴ <https://www.lifeder.com/wp-content/uploads/2019/06/Roentgen-lifeder-299x420.jpg>



Fig. 9.2. Radiología

a) Rx frente de mano con artrosis trapecio-metacarpiana. **b)** Rx frente de cadera de paciente con artrosis secundaria a NO. **c)** Rx panorámica de pelvis en paciente con espondilitis anquilosante, obsérvese la anquilosis sacroilíaca. **d)** Rx pangiometría con importante desigualdad de miembros inferiores en paciente con secuela infecciosa en el fémur. **e)** Rx espinografía frente en paciente con escoliosis. **f)** Rx frente y perfil rodilla y metáfisis tibial en paciente con imagen osteolítica benigna en tibia. Obsérvese los bordes esclerosos y bien limitados. **g)** Rx de frente de columna lumbar paciente con osteólisis de pedículo derecho y arco posterior por tumor maligno. (Vértebra tuerta) **h)** Rx de hombro con calcificación tendón supraespinoso. **i)** Rx de tobillo con fractura de peroné y luxación tibio-astragalina traumática.

Ecografía

La ecografía, tan difundida y utilizada en otras especialidades como la obstetricia y la evaluación abdominal, tiene un rol en ortopedia y traumatología menos relevante que la radiología.

Es fundamental como primer estudio de la patología músculo-tendinosa (**Fig. 9.3.d**) y en la evaluación de las caderas en recién nacidos (**Fig. 9.3.b y c**) en quienes la ausencia de osificación del núcleo cefálico femoral dificulta el diagnóstico preciso. También es útil para el estudio de colecciones articulares o infecciosas en miembros.

Tiene la enorme ventaja, al igual que la Rx, del bajo costo y accesibilidad, pero sin tener efectos ionizantes.

Su fácil acceso con aparatos portátiles y no requerir sedación en niños, constituyen ventajas en relación con la RM en algunas situaciones, (patología del hombro). Aunque el hecho de ser operador dependiente y un estudio dinámico, condiciona a que los hallazgos no tengan la reproducibilidad de la RM (Jacobson, 2004).

La ecografía también es de utilidad para guiar punciones diagnósticas y terapéuticas de colecciones o en tumores de partes blandas.

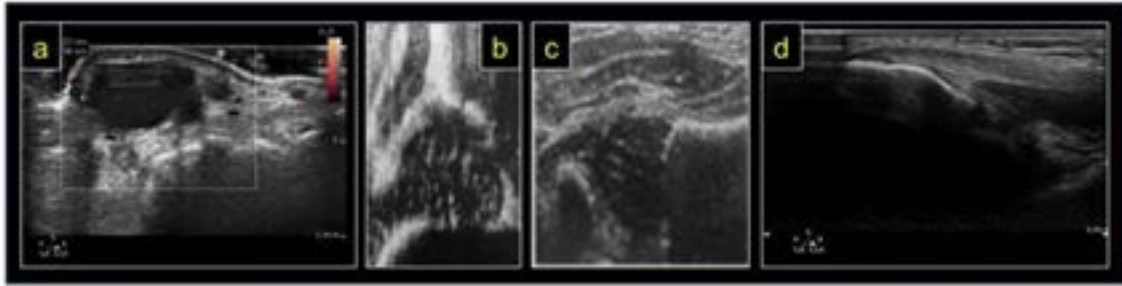


Fig. 9.3. Ecografía

a) Ecografía muñeca con imagen de ganglión.¹⁵ b) Ecografía normal de cadera del recién nacido. Corte coronal en flexión equivale a Rx de frente¹⁶. c) Ecografía normal de cadera del recién nacido. Corte transverso en flexión equivalente a un perfil verdadero o falso perfil radiográfico.¹⁷ d) Ecografía de codo en paciente con epicondilitis.¹⁸

Tomografía Computada

La TC es un estudio de alta complejidad que permite una evaluación detallada del tejido esquelético, siendo inferior su poder de discriminación para las partes blandas (**Fig. 9.4.**).

La obtención de imágenes se realiza siempre con imágenes axiales con el individuo acostado, por lo que no permite valoraciones en diferentes posturas ni movimientos. Si bien las imágenes son axiales, con la ayuda de programas de asociación de estas imágenes tanto en terminales de servicios de imágenes como en computadoras portátiles, se pueden realizar reconstrucciones bi y tridimensionales en los planos frontal, sagital y oblicuos.

En los cortes axiales se considera que la persona es mirada desde abajo, por lo que la izquierda de la imagen corresponde a la derecha de la persona (**Fig. 9.4.f**).

Las lesiones de forma similar a lo que ocurre con la Rx pueden ser líticas o blásticas.

Si bien es útil en todo el tejido óseo, es probable que en la columna vertebral, en la patología tumoral del esqueleto, en el trauma de pelvis y en la valoración de fracturas, su importancia sea superior. Se debe recordar que es excelente para el hueso compacto, pero de menor sensibilidad para el hueso trabecular.

¹⁵ Gentileza Emanuel Pereira.

¹⁶ Gentileza Claudio Fernández

¹⁷ Gentileza Claudio Fernández

¹⁸ Gentileza Emanuel Pereira.



Fig. 9.4. Tomografía Computada

a) Corte axial de ambas rodillas en paciente con hiperpresión patelofemoral. b) Reconstrucción frontal de paciente con imagen lítica en la metáfisis tibial. c) Corte axial postquirúrgico de columna torácica en paciente con resección del cuerpo vertebral y colocación de injerto. d) Reconstrucción 3D del axis con fractura. e) Reconstrucción sagital de columna cervical evidenciando calcificaciones anteriores desde C2 hasta C6. f) Corte axial de paciente con metástasis osteocondensante en la parte posterior del íliaco derecho. g) Reconstrucción 3D de columna, costillas, esternón y pelvis en paciente con escoliosis toracolumbar.

Muchas veces puede agregarse a los estudios contrastes iodados que mejoran la visualización de vasos, tubo digestivo u otras estructuras por inyección directa.

La tomografía también se utiliza como complemento necesario de procedimientos diagnósticos y terapéuticos relacionados con el aparato locomotor. Son ejemplos las biopsias óseas guiadas por TC, el tratamiento de osteomas osteoides y los bloqueos foraminales selectivos de columna entre otros.

La reconstrucción de imágenes 3D, el procesamiento de datos y la posibilidad de impresión 3D, abrieron en los últimos años un promisorio campo de desarrollo para bioingenieros y médicos, con optimización para la comprensión diagnóstica y la planificación operatoria.

En los últimos años ha crecido el interés de la TC para medir en unidades Hounsfield (UH) la densidad del hueso, reemplazando a la DMO. Se sugiere al lector consultar la **Fig. 57.12.** con las diferentes UH de los tejidos.

Los aspectos negativos de la TC están relacionados con el costo y el acceso, y en especial con la radiación absorbida durante el estudio.

Resonancia Magnética

La Resonancia Magnética (RM) o Resonancia Nuclear Magnética, es probablemente el estudio que más información logra dar del aparato locomotor, concepto que no debe suponer que

podría por sí sola ser suficiente y por ende prescindir de otros estudios. Las primeras RM datan de la década del 70 del siglo XX (Eustace, 2004).

La RM permite valorar imágenes en cualquier plano de corte. Los más frecuentes son axial, frontal y sagital, aunque se pueden recolectar imágenes oblicuas. La RM puede adquirir imágenes con distinta señal de los tejidos. De la combinación de esas imágenes se puede obtener valiosa información del estado de las estructuras del aparato locomotor (**Fig. 9.5.**). En la **Tabla 9.1.** se mencionan las diferentes señales en los tiempos de ponderación más usados (T1, T2 y STIR o supresión grasa).

	T1	T2	Supresión grasa
Grasa	Hiperintenso (Blanco)	Hiperintenso (Gris claro)	Hipointenso (Negro)
Líquido	Hipointenso (Negro)	Hiperintenso (Blanco)	Hiperintenso (Blanco)

Tabla 9.1. Cambios de señal en secuencias de RM

Así como en Rx y TC identificamos lesiones líticas o condensantes, en RM hablamos de isointensidad, hiperintensidad (si es más blanca) e hipointensidad (si es más oscura).

En la actualidad se han incorporado nuevas secuencias, como la difusión, perfusión, mapeo del cartílago hialino, tractografía (**Fig. 9.10.b**), lo que ha permitido incrementar la sensibilidad y especificidad de la RM. Se utiliza RM de cuerpo entero sin contraste utilizando Difusión STIR y T1 en la pesquisa de lesiones tumorales (Simonetto, 2021).

Es importante conocer las contraindicaciones de la RM. Pacientes con marcapasos o con implantes ferromagnéticos, en particular si los mismos podrían moverse (partes blandas, vasculares), tienen contraindicación para realizar el estudio. Desde hace años, los clamps vasculares, stent e implantes usados en columna y cráneo son de titanio o de otros materiales no ferromagnéticos.

La enorme ventaja de la RM además de las mencionadas, está en que al utilizar campo magnético y no radiaciones, no tiene los efectos perjudiciales de estas últimas.

Sus desventajas tienen relación con el costo y con la dificultad en el acceso en el momento actual en nuestra región para muchas personas.

Es importante reflexionar en que el uso indiscriminado por parte del equipo de salud, y la solicitud desmedida por parte de los pacientes, podría tener efectos perjudiciales. En los pacientes la sensación de enfermedad y preocupación, y en el equipo de salud la realización de procedimientos terapéuticos por lo menos controvertidos e innecesarios, con el consiguiente incremento del costo para el sistema sanitario.

La solicitud debiera estar fundamentada y subordinada a la evaluación médica, y los hallazgos interpretados en asociación a la clínica, en particular en patología que no tenga origen infeccioso o tumoral.

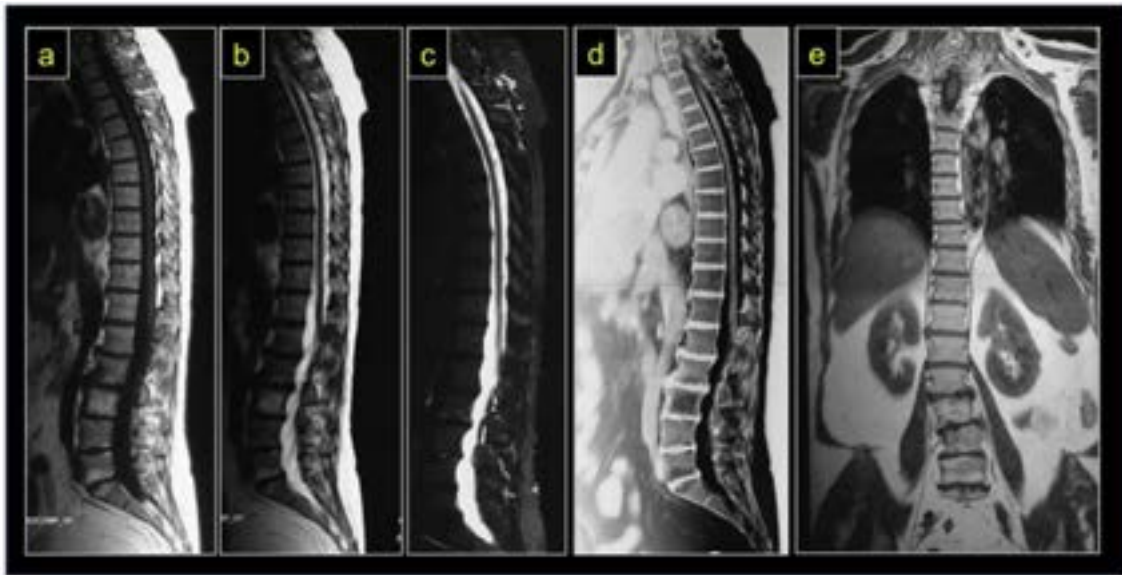


Fig. 9.5. RM columna

a) Corte sagital T1. LCR negro y grasa hiperintensa. b) Corte sagital T2 LCR y grasa blanca (hiperintenso). c) STIR o técnica de supresión grasa LCR blanco (hiperintenso) y grasa hipointensa (oscura). d) Corte sagital T2 invertido. e) Corte coronal T2 de columna, tórax y abdomen.

Gammagrafía

La gammagrafía o centellografía ósea con gammacámara es un estudio de la función ósea. Se basa en la capacidad del tejido óseo de fijar una sustancia radioactiva previamente inyectada en el torrente circulatorio, habitualmente Tecnecio 99. En situación normal el tejido óseo debe captarlo resultando imágenes semejantes a dibujar el esqueleto con finos puntos.

Lo normal es hallar una captación homogénea, con zonas fisiológicas de mayor captación como los cartílagos de crecimiento en metafisis de huesos largos de esqueletos inmaduros o en la región sacroilíaca. La excreción por vías urinarias permite ver siluetas renales y un acúmulo mayor en la vejiga.

La existencia de focos o zonas de aumento o disminución de ese punteado tienen valor patológico (**Fig. 9.6.a y b**).

La gammagrafía revela que el hueso en ese o esos lugares tiene mayor o menor captación, pero es imprecisa para determinar la causa del incremento o descenso de la misma.

Es por eso que es un estudio muy sensible y poco específico.

Un aumento en la captación podría revelar infección, tumor, fractura, trauma quirúrgico, artrosis o enfermedad de Paget. Por ello es clave la distribución y localización, y por supuesto los antecedentes y el conocimiento de la signo-sintomatología.

Un aumento de captación en la epífisis distal interna del fémur junto al aumento de la epífisis proximal interna de la tibia del mismo lado podría significar artrosis de rodilla, mientras que una

hipercaptación mediodiafisaria sin antecedente traumático podría corresponder a un tumor (**Fig. 9.6.a**).

La gammagrafía tiene la ventaja de obtener un mapeo rápido de todo el esqueleto, por lo que es un estudio muy usado en la pesquisa de metástasis óseas.

Tiene como desventaja la accesibilidad. Muchas veces por la falta de especificidad requiere la asociación de otros estudios.

Otros estudios de imágenes

Hay otros estudios de imágenes que por diferentes razones (imágenes de inferior calidad, posibilidad de efectos colaterales, elevado costo, difícil acceso) son menos usados. Algunos puede que a futuro tengan mayor desarrollo y su utilización sea tan frecuente como lo es hoy la Rx y RM.

Los **Estudios Radiográficos Contrastados** ya sea en la columna (mielografía, radiculografía y discografía) como en el resto del aparato locomotor (fistulografía, artrografías), no tienen las indicaciones que tuvieron en décadas pasadas. Se basan en la mejor visualización de partes blandas con el agregado de un contraste en sus bordes. Tanto por su carácter de estudios cruentos, por la posibilidad de complicaciones como alergia al yodo o reacciones de idiosincrasia es que su uso en la actualidad es mucho más limitado, prefiriéndose estudios menos agresivos. En la mayoría de los casos fueron reemplazados por la RM.

La **arteriografía** conserva indicaciones en nuestra especialidad en particular en patología tumoral (**Fig. 9.6.h e i**) y en la viabilidad de lesiones de los miembros.

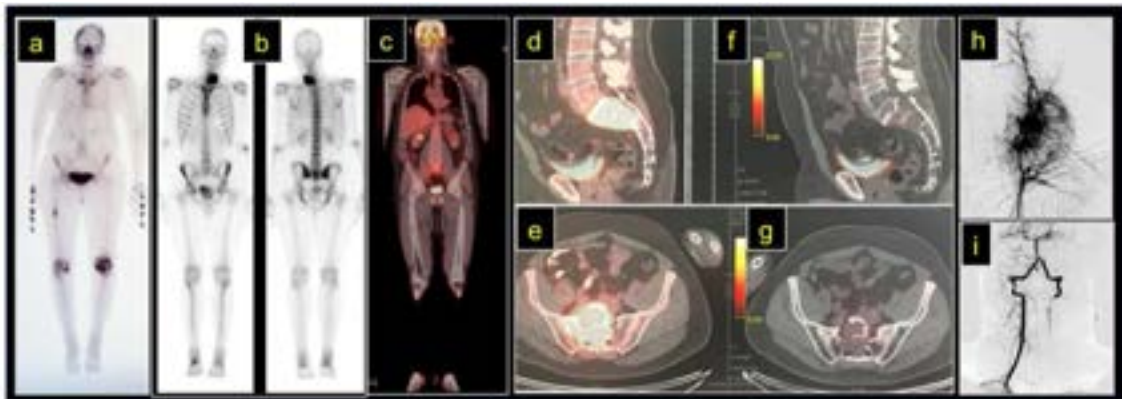


Fig. 9.6 Otros estudios de imágenes

a) Imagen anterior de centellograma corporal total. Hipercaptación en rodilla izq. compatible con proceso degenerativo. Incremento focal captación mediodiafisaria femoral derecha. **b)** Centellograma óseo corporal total, imagen anterior a la izq. y posterior a la derecha. Paciente varón de 19 años con hipercaptación en columna cervical baja izquierda por tumor primitivo. **c)** PET Imagen corte frontal. **d)** y **e)** PET corte sagital lumbosacro y corte axial en paciente portador de Plasmocitoma solitario del sacro antes de iniciar tratamiento. Nótese la imagen caliente que ocupa las vértebras S1 y S2 y el alerón sacro derecho. **f)** y **g)** PET con el mismo paciente 6

meses postratamiento. Nótese los cambios en las zonas calientes del estudio anterior. h) Arteriografía tumor vertebral cervical. i) Arteriografía post embolización del tumor y de la arteria vertebral izquierda. Nótese el relleno de la arteria basilar a través de la arteria vertebral derecha.

La **Tomografía Lineal** permitió durante años tener imágenes frontales o sagitales del aparato locomotor con prioridad en las imágenes óseas. Actualmente, con la posibilidad de reconstrucciones de las imágenes de TC está completamente en desuso.

El **SPECT**, sigla en inglés que quiere decir Tomografía computada por emisión de fotón único (Single Photon Emission Computed Tomography), asocia la gammacámara y tomografía, permitiendo valorar el registro de función ósea en cortes axiales. En años anteriores fue muy usado en el diagnóstico de tumores de columna y espondilolisis.

La **Tomografía por emisión de positrones (PET-TC)** permite medir la actividad metabólica del cuerpo humano, resultando en el momento actual la tecnología más avanzada para la detección precoz de metástasis e infecciones.

Se basa en la inyección de radiofármacos que unidos a sustancias del cuerpo permiten ser detectados por tomógrafos especiales. El fármaco más usado es el Flúor-18, que unido a una sustancia del metabolismo de la glucosa del cuerpo forma un trazador la Fluorodesoxiglucosa (18FDG). Esta es capaz de ser registrada por el tomógrafo con zonas calientes, de incremento de captación (**Fig. 9.6.d y e**).

Los usos del PET-TC se van ampliando día a día, y seguramente estamos lejos aún de alcanzar su techo.

Deben considerarse la dificultad en distinguir neoplasia, inflamación o infección, y la ausencia de detección de nódulos pulmonares menores a 5 mm (Simonetto, 2021). La principal desventaja tiene que ver con el costo y la accesibilidad por los escasos centros que pueden realizarlo en el momento actual.

Laboratorio

El registro de valores en sangre y orina realizados en laboratorio tiene un papel clave como estudio complementario en diferentes patologías del aparato locomotor.

Es importante en la evaluación de infecciones, alteraciones reumáticas, en la valoración pre y postquirúrgica del paciente y en otras como la enfermedad de Paget.

Tiene escaso o nulo valor en las patologías degenerativas, muchas deformidades y en la fibromialgia.

Si bien son numerosos los registros que el laboratorio puede aportar, su indicación dependerá del objetivo de la solicitud.

Siempre es importante conocer si el paciente tiene anemia, hipoalbuminemia o es diabético. Los registros de función hepática y renal son claves tanto para la evaluación de enfermedades como para la monitorización del funcionamiento durante el uso de drogas terapéuticas.

En infecciones es primordial además conocer si existen factores de reacción aguda, como la elevación de los glóbulos blancos, en especial de los neutrófilos, el incremento en la procalcitonina (PCT), la elevación de la ERS y de la PCR cuantitativa. Esta última tiene mayor valor para el seguimiento, dado que es la primera en descender en casos de infecciones.

El valor de proteínas y minerales es importante en el pre y postquirúrgico, llegando a contraindicar cirugías en pacientes con hipoalbuminemia.

El registro de proteínas y su corrida electroforética es clave en el diagnóstico de tumores de la médula ósea (plasmocitoma – mieloma múltiple).

No existen aún pruebas que permitan valorar el envejecimiento en cuanto a sarcopenia o artrosis. Para la osteoporosis hay registros en sangre y orina que ayudan a evaluar el rol metabólico-endócrino en la afección, aunque suelen ser solicitados e interpretados por otros especialistas del equipo de salud (médico de cabecera, endocrinología, gerontología, especialista en osteoporosis). El dosaje de calcio y fósforo en sangre y orina, el dosaje hormonal y vitamínico, así como marcadores de la resorción ósea son algunos de los dosajes de laboratorio usados (Schurman, 2017).

El cultivo microbiológico es la piedra fundamental para el tratamiento de las infecciones músculo-esqueléticas.

Los beneficios del laboratorio están en permanente avance, por lo que investigaciones futuras es probable añadan posibilidades impensadas en el momento actual.

Densitometría Ósea

La Densitometría Mineral Ósea (DMO) consiste en el registro de la densidad ósea (**Fig. 9.7.**) (Schurman, 2017). Es un estudio fundamental para el diagnóstico y seguimiento evolutivo de pacientes con osteoporosis. Utiliza para ello absorciometría dual de rayos X (DXA).

El diagnóstico de osteoporosis en pacientes que no han tenido fracturas, sólo puede hacerse por DMO.

La osteoporosis tiene la cualidad de ser una enfermedad silenciosa, con una frecuencia altísima en la población añosa, y cuyo diagnóstico es una fórmula estadística relacionada al registro de la DMO.

Los hallazgos se comparan con los valores de la media de individuos jóvenes del mismo sexo y raza (T-score).

Si el T-score del paciente es hasta menos 1 desvío estándar del T-score de la población adulta joven, la OMS considera que el valor es normal. Si el T-score tiene entre menos 1 y menos 2,5 desvíos estándar se diagnostica osteopenia. Si es menor a 2,5 desvíos estándar se diagnostica osteoporosis. Si se agrega a un registro de osteoporosis la existencia de una fractura, se diagnostica osteoporosis severa.

Se sugiere realizar registros en las cinco vértebras lumbares y en las dos caderas, ambas anteroposterior. Podría medirse también el antebrazo.

La ventaja de la DMO estriba en ser el modo más sencillo y eficaz de diagnosticar osteopenia y osteoporosis.

La desventaja es la dificultad de acceso, siendo extremadamente difícil realizarlo para los pacientes en nuestro país que no tienen cobertura social o no pueden pagarlo, al menos hasta el 2021.

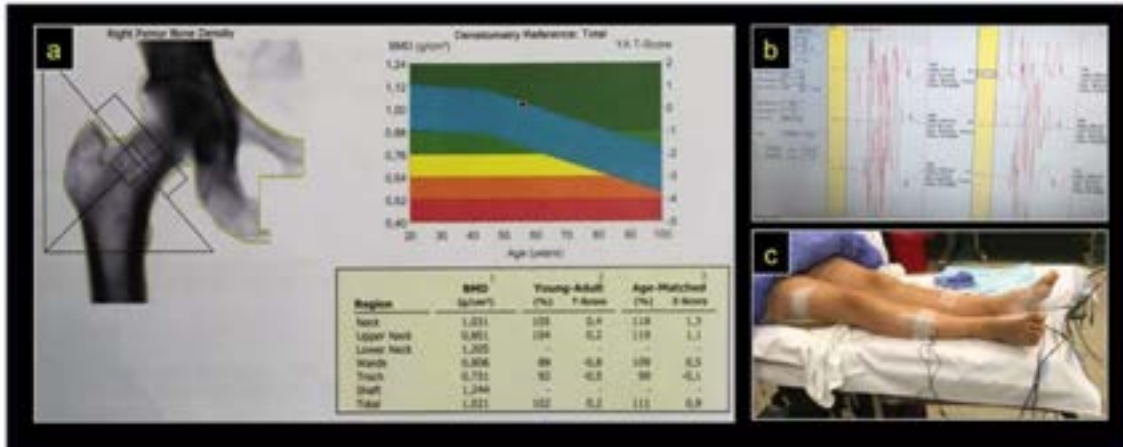


Fig. 9.7. DMO y Neurofisiología

a) Estudio de DMO de cadera en una mujer con valores normales. b) Registro neurofisiológico de potenciales evocados motores y sensitivos. c) Foto en quirófano de paciente con electrodos colocados en miembros inferiores para registro de potenciales evocados.

Estudios neurofisiológicos

El registro de la actividad motora y sensitiva ha tenido un importante desarrollo en las últimas décadas.

Los más utilizados son el electromiograma (EMG), la velocidad de conducción nerviosa, y los potenciales evocados (motores y somatosensitivos).

El **EMG** consiste en el registro de la actividad eléctrica del músculo. El EMG más conocido es el registro del músculo cardíaco (electrocardiograma). El corazón tiene un músculo ancho con actividad continua, su registro puede ser adquirido con facilidad por electrodos de superficie apoyados en la piel.

En los músculos esqueléticos el registro puede hacerse por contacto cutáneo, pero suele preferirse obtenerlo a través de delgadas agujas en la masa muscular que tienen en su punta un electrodo que registra y transmite la actividad eléctrica a un aparato que traduce el registro en una onda visible y audible. El electromiograma valora la actividad del potencial de membrana al contraerse el músculo. El estudio suele ser desagradable para el paciente, por lo que su indicación debería ser ajustada a la necesidad de cada caso y no ser utilizado para obtener información que podría ser recabada por la entrevista y el examen físico.

La **velocidad de conducción motora** requiere de un estímulo en un nervio periférico y la obtención de la respuesta a ese estímulo en el músculo. Se debe medir la distancia entre el punto

de estímulo y la aguja que recolecta la respuesta, esa distancia se divide por el tiempo que media entre estos dos puntos (velocidad = distancia / tiempo).

Cuando existen síndromes de entrapamiento nervioso, la velocidad de conducción del nervio se ve alterada. Este estudio es útil en el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano o de otros cuadros de entrapamiento.

Los **potenciales evocados** permiten valorar la conducción nerviosa entre la periferia (tegumentos o músculos periféricos) y la corteza cerebral (**Fig. 9.7.b y c**).

En los potenciales somatosensitivos se estimulan los tegumentos y se registra la actividad en la corteza cerebral. El registro correcto supone indemnidad del nervio periférico, plexo, cordones posteriores y laterales sensitivos, tronco cerebral y área post-rolándica cerebral.

En el registro de potenciales motores el estímulo se realiza en la corteza pre-rolándica del lóbulo frontal y se registra la actividad muscular esquelética en los músculos con electrodos insertados. Esta actividad no sólo se evidencia en el registro, sino que es visible al movilizar segmentos corporales. El registro de potenciales motores requiere que el paciente se halle anestesiado.

El uso de potenciales evocados, conocido como monitoreo neurofisiológico, es muy utilizado en la cirugía de columna, en particular de escoliosis.

Otras evaluaciones

En situaciones precisas que se desarrollarán en los capítulos respectivos, estudios complementarios habituales en otras especialidades podrían estar indicados en pacientes con patologías del aparato locomotor.

La espirometría en pacientes con escoliosis, evaluaciones genéticas, estudios cardíacos u oculares en escoliosis sospechosas de síndrome de Marfan, son algunos ejemplos de estas evaluaciones.

*En la mayoría de las situaciones se requiere un uso combinado de estudios complementarios, sin que ello signifique menoscabar la importancia de la entrevista y exploración física. Es probable que las etiologías infecciosas y tumorales requieran el mayor uso de estudios (**Figs. 9.8., 9.9. y 9.10.**).*



Fig. 9.8. Imágenes de paciente con infección espinal

a) Rx perfil columna lumbar Imagen con mayor densidad L2-L3, lesión irregularidad y desaparición discal y pérdida forma cuadrilátera de las vértebras. b) Reconstrucción sagital de TC con irregularidad del disco y alteración platillos L2-L3 imagen osteocondensante de las vértebras afectadas cifosis en ese nivel. c) Corte sagital de RM T2. A la destrucción del disco y los platillos vertebrales y a la cifosis se suma el estrechamiento del conducto vertebral. d) Corte axial de TC osteólisis con brecha en el nivel afectado. e) Corte axial de RM T2, se visualiza el estrechamiento y la compresión del saco dural. (Imágenes Archivo del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

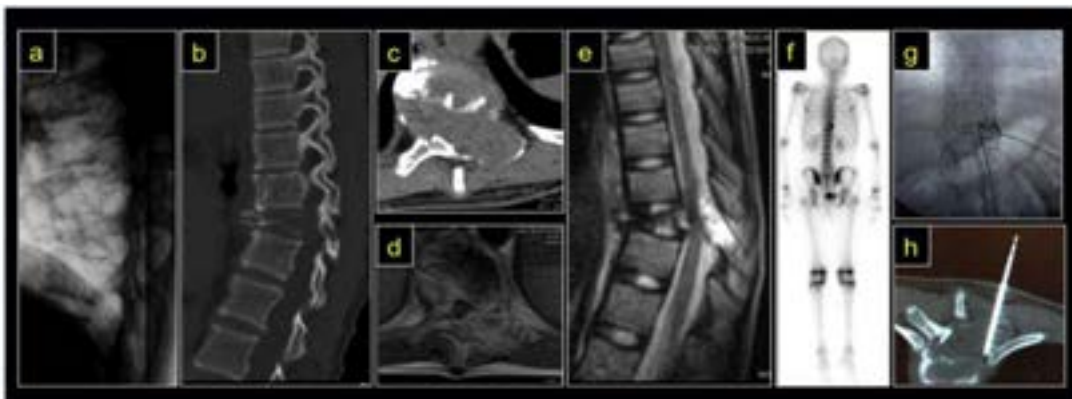


Fig. 9.9. Imágenes de niña de 15 años con fractura de T11 por quiste óseo aneurismático¹⁹

a) Rx perfil columna toracolumbar lumbar. Imagen con aplastamiento marcado cuerpo de T11. b) Reconstrucción sagital TC con osteólisis cuerpo de T11 y colapso vertebral con cifosis local. c) Corte axial de TC con osteólisis del cuerpo y arco posterior izquierdo. d) Corte axial de RM T1, se visualiza el estrechamiento y compresión del saco dural. e) Corte sagital de RM T2. Nótese el colapso marcado del cuerpo vertebral de T11 y la hiperintensidad en la apófisis espinosa. f) Radiografía de cuerpo entero. g) Radiografía de columna toracolumbar lumbar. h) Radiografía de columna toracolumbar lumbar.

¹⁹ Paciente compartido con Sebastián Solernó Hospital Mi Pueblo de Florencio Varela.

Centellograma óseo. Nótese la captación simétrica en cartílagos de crecimiento. **g)** Arteriografía que demuestra ingreso de la irrigación medular en ese nivel. **h)** Punción biopsia bajo TC. (Imágenes Archivo del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

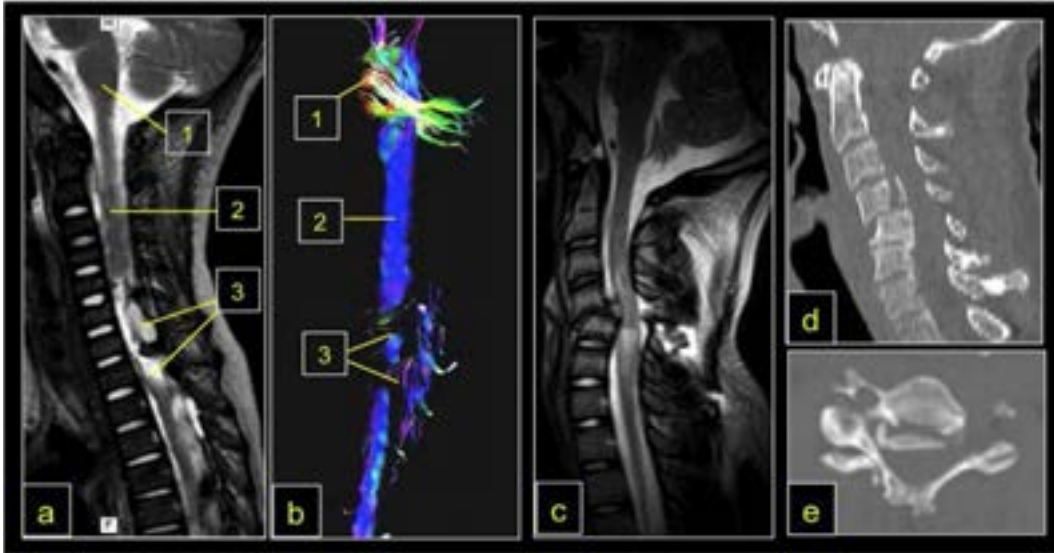


Fig. 9.10. Imágenes patología traumática cervical

a) RM niño con SCIWORA²⁰. Indemnidad discal y vertebral. Desorganización medular. **b)** Tractografía del niño de la imagen anterior. **1)** Bulbo y protuberancia. **2)** Médula indemne. **3)** Lesión medular, interrupción de los haces. **c)** Joven de 15 años, trauma deportivo, lesión neurológica completa. Corte sagital de RM STIR. Luxación C4-C5 con lesión medular a ese nivel. **d)** Mujer de 56 años. Reconstrucción sagital TC Fractura luxación C5-C6. Tetraparesia. **e)** Corte axial de TC con la fractura de C5. **a) - c).** (Imágenes Archivo del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Referencias

- Buzzi, A. (2015) La demostración pública de Röntgen. *Rev Argent Radiol.* 79(3):165-169 Elsevier.164.3.3615879. PMID: 3615879. ISSN 0048-7619, Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.rard.2015.07.005>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048761915001295>)
- Eustace, S. J. (2004) Resonancia Magnética En R. H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A. L. Malkani. *Ortopedia* (58-65) Buenos Aires: Ed Médica Panamericana.
- Glucksman, W. J., Coyner, K. B. (2004) Radiología ortopédica general: Radiografía, Artrografía, Tomografía, Mielografía y Discografía. En R. H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A. L. Malkani. *Ortopedia* (40-51) Buenos Aires: Ed Médica Panamericana.

²⁰ Cuadro de lesión medular sin lesión ósea en Rx ni TC en niños (Ver caps.18 y 21)

- Jacobson, J. A. (2004) Ecografía musculoesquelética En R. H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A. L. Malkani. *Ortopedia* (66-69) Buenos Aires: Ed Médica Panamericana.
- Schurman, L., Galich, A. M., González, C., González, D., Messina, O. D., Sedlinsky, C., Uña, C. R., Sánchez, A. (2017) Guías Argentinas para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis 2015. *Actual. Osteo I*; 13(2): 136-156 Internet: <http://www.osteologia.org.ar>
- Simonetto, R. (2021) Comunicación personal

CAPÍTULO 10

Principales etiologías de las afecciones del aparato locomotor

Osvaldo Aníbal Romano

*Las clasificaciones son una lectura finita
de una realidad infinita.*

ERNESTO BERSUSKY

Son numerosas las causas que pueden desencadenar una patología en el aparato locomotor a lo largo de la vida. Algunas previsible y otras, hasta el momento, imposibles de prevenir.

Es objetivo de la medicina frente a causas conocidas, la prevención para evitar la enfermedad. Las etiologías traumáticas e infecciosas en algunas situaciones están en este grupo. Frente a lo imprevisible, es mandatorio el diagnóstico temprano, como en la mayoría de los tumores.

En algunas etiologías, como la degenerativa, donde hay una mixtura entre la biología y el uso, si bien no pueden evitarse las patologías, podría minimizarse, a veces, su gravedad.

Se pueden distinguir diferentes causas de afecciones del aparato locomotor, que permiten agrupar las patologías en categorías.

La existencia de varias clasificaciones revela la dificultad en acuerdos de las distintas especialidades y especialistas (Niembro, 2006). Muchos libros incluso reflejan una pormenorizada y completa descripción de las patologías y su forma de estudio sin anexar un intento de clasificación.

En este texto, el criterio de los capítulos siguientes será el de tener una primera división etiológica clara en patologías traumáticas y no traumáticas, que seguiremos en coherencia con el nombre de la especialidad (traumatología y ortopedia).

La clasificación de las afecciones ortopédicas entraña grandes dificultades, y el intento que seguiremos para tener una mirada integral de las mismas, podría ser dinámico y cambiar con el tiempo.

Como ya fue descrito en el cap.1, ortopedia deriva del griego **orthos** que es *libre de deformidades* y **paidos** que significa *niño*. El término fue extendiéndose para el diagnóstico y tratamiento de afecciones no traumáticas. A partir de la primera guerra mundial, con el desarrollo del tratamiento de los traumatismos, se amplió el campo de acción a entidades de origen traumático.

En nuestro país la especialidad ortopedia y traumatología se ocupa del diagnóstico y tratamiento conservador y quirúrgico de las afecciones del aparato locomotor, con la excepción de

las afecciones reumáticas que se consideran de incumbencia de especialistas en reumatología. Algunos de los diagnósticos y tratamientos de afecciones del aparato locomotor pueden ser realizados por profesionales de diferentes áreas, pediatras, medicina general, medicina interna, como el caso de la lumbalgia inespecífica o cuadros degenerativos de tratamiento conservador. Los tratamientos quirúrgicos son por lo general de incumbencia del especialista en ortopedia y traumatología, con la excepción de algunas de las patologías de la columna vertebral que pueden ser resueltas tanto por ortopedistas como por neurocirujanos. Cada vez más el accionar en salud requiere de la participación de diferentes especialidades médicas y de otros profesionales. Sería deseable que esta tendencia se consolidara e incrementara en el futuro.

En este capítulo expondremos una clasificación de afecciones del aparato locomotor como ayuda a la visión integral de las condiciones patológicas, aun con el riesgo de imprecisiones y la posibilidad de cambio en avances futuros del conocimiento (**Tabla 10.1.**).

Traumáticas	Hueso	Fractura, edema óseo sin fractura
	Cartilago	Luxación, Esguince
	Músculo-tendón	Distensión, desgarro, rotura, calambre, rabdomiólisis
	Nervioso	Contusión y sección medular Neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis
	Vascular	Rotura, compresión, trombosis, síndrome compartimental postraumático
	Tegumentos	Herida, contusión
No traumáticas - Ortopédicas	Degenerativas	Artrosis, lesiones por uso músculo-tendinosas, discopatías
	Congénitas	Genéticas
	Infecciosas	Bacterianas, virales, micóticas, parasitarias
	Tumorales	Óseos y de partes blandas, primitivos y secundarios
	Deformidades	Del desarrollo, postraumáticas
	Trastornos del hueso y el cartilago	Osteoporosis, Osteomalacia, Paget, Hiperostosis idiopática, Osteonecrosis, osteocondritis, Osteocondrosis, Condromalacia
	Reumáticas	Enfermedades del tejido conectivo, Artritis con Espondilitis,
	Hereditarias no presentes al nacimiento	Mucopolisacaridosis, Distrofias.
	Neurológicas	Artropatías de Charcot, Síndromes de entrapamiento, Síndrome doloroso regional complejo
	Metabólicas-Endócrinas	Enfermedad por cristales (gota), Anormalidades bioquímicas (Amiloidosis, hemofilia, Errores innatos del metabolismo – Marfán, Ehlers Danlos, Osteogénesis imperfecta- Enfermedades endócrinas
	Misceláneas	Fibromialgia, Dolores regionales inespecíficos, trastornos de conversión

Tabla 10.1. Afecciones del aparato locomotor

La Tabla representa una forma de agrupar las afecciones del aparato locomotor. En la tercera columna se mencionan los principales ejemplos, no pretende incluir a la extensa descripción de posibilidades diagnósticas.

Reseñaremos brevemente algunos aspectos. La descripción con mayor detalle se encontrará en la parte 4. Ortopedia. Principales etiologías.

Etiología traumática

La patología traumática es una de las más prevalentes, con potencial gravedad, pero también la más fácilmente prevenible. La frecuencia de producción y los gestos suficientes o insuficientes de prevención son un reflejo de la comunidad social y representan un parámetro de la calidad de vida del país.

El trauma es la primera causa de muerte en personas menores de 40 años en los países de nuestra región (OMS).

El traumatismo es la lesión o daño que se produce en un tejido como consecuencia de una violencia externa. Si bien todos los sistemas pueden afectarse, el aparato locomotor tiene una alta prevalencia en el impacto del trauma.

Las lesiones por causa externa pueden ser intencionales o no intencionales. Las intencionales pueden ser por agresiones de terceros o autoinfligidas. Sería deseable que su prevención fuera la necesaria para erradicarlas, situación que parece alejada en el mundo contemporáneo.

Las lesiones no intencionales son más frecuentes. En este grupo se encuentran los incidentes de tránsito, las caídas, las lesiones deportivas y laborales y los accidentes climáticos entre otros.

La OMS estima que las muertes por causas externas representan alrededor del 10 % del total mundial y que el 90 % corresponden a países de ingresos medianos y bajos (Pelaez, 2020).

La magnitud del trauma tiene un abanico de compromiso que va desde lo insignificante hasta la muerte o el daño medular permanente.

Guarda relación con la gravedad del trauma la energía que lo produce, a mayor vector energético mayor daño tisular. Se incluyen en los traumas de alta energía los ocasionados en la vía pública por medios de transporte y las caídas de alturas o el trauma directo de elementos contundentes.

Más allá de la dificultad de prevención de los estragos de la naturaleza, en la enorme mayoría de situaciones los traumas podrían ser evitables. Sin embargo en nuestra región, hasta la fecha, han sido insuficientes los recursos y los programas de educación destinados a que un individuo pueda transcurrir su vida libre de las incapacidades permanentes por secuelas traumáticas.

Los traumatismos generalmente tienen su atención en salas de emergencia hospitalaria o en guardias de centros de salud. Sin embargo, en algunos ocasiones los pacientes pueden no concurrir a una sala de urgencias, y sí hacerlo varios días después a un consultorio ambulatorio.

En la parte general del libro se hará referencia a la respuesta de los diferentes tejidos del aparato locomotor al trauma (Ver caps. 12 a 23), mientras que en la parte especial se valorará el trauma por sectores del cuerpo (Ver caps. 24 a 35).

Etiologías no traumáticas (ortopédicas)

Las etiologías no traumáticas comprenden las causas ortopédicas. Entre las más importantes debemos distinguir las causas degenerativas, infecciosas, tumorales, congénitas, deformidades y metabólicas.

Etiología degenerativa

Probablemente la etiología degenerativa es la más frecuente de las patologías del aparato locomotor. Nos referimos básicamente a patología osteoarticular, aunque también pueden tener cambios degenerativos los músculos y tendones.

La patología degenerativa podría asemejarse en forma sencilla a un “desgaste” de una estructura. Consideradas las articulaciones como una estructura, el desgaste con el uso y con el tiempo produciría cambios degenerativos, fenómeno denominado artrosis.

También es fácil suponer que si los cambios están relacionados con el uso, son más frecuentes a mayor edad, por lo que es prácticamente imposible que sujetos de edad avanzada no tengan cambios degenerativos articulares.

Es un límite impreciso el que separa estos cambios degenerativos del envejecimiento, que ha llevado a la pregunta de si las alteraciones degenerativas no son un envejecimiento prematuro.

Más allá de esta cascada producida por la carga y el movimiento a lo largo de los años, existe otra cascada que tiene que ver con la biología, y de la que aún persisten más preguntas que respuestas. Es un área de trascendentales investigaciones futuras con aristas genéticas e histológicas.

Los cambios degenerativos articulares comienzan en el cartílago.

Un aspecto importante en la distribución de cargas tiene que ver con la correcta alineación articular, quizá uno de los aspectos más significativos a la hora de prevenir. Toda alteración del eje articular favorecerá la aparición de cambios degenerativos, exacerbados potencialmente por el incremento del peso corporal y alteraciones articulares previas de causas ortopédicas o traumáticas.

Para mayor extensión ver cap. 36.

Etiologías congénitas

Las etiologías congénitas tienen origen en factores prenatales, pudiendo ser hereditarias o no. Congénito quiere decir “que se engendra juntamente con algo” (RAE).

Se excluyen las patologías que se producen en el momento del parto, como la parálisis braquial obstétrica o la fractura de clavícula.

Las malformaciones congénitas, como la polidactilia y sindactilia, el mielomeningocele y la displasia del desarrollo de la cadera tienen este origen.

No se pueden prevenir, en algunos casos son posibles de diagnóstico temprano por ecografía o estudios del líquido amniótico.

Las características de las afecciones congénitas se desarrollarán en los caps. 42 y 43.

Etiología infecciosa

La causa infecciosa entraña la afectación de sectores del aparato locomotor por agentes patógenos. Si bien los agentes más comunes son las bacterias, también pueden identificarse parásitos, hongos o virus.

Es posible distinguir infecciones hematógenas o directas. Estas últimas incluyen a las postquirúrgicas y a aquellas de invasión por contigüidad, como el compromiso infeccioso en una fractura expuesta o en una úlcera infectada en el pie.

Las infecciones deben tener siempre en consideración la relación huésped-agente patógeno, entendiendo que todo lo que comprometa al huésped o favorezca la agresión del agente patógeno redundará desfavorablemente en la infección.

Es así que la desnutrición, el IMC elevado, la diabetes, la adicción a drogas endovenosas, situaciones inmunocomprometidas, el tabaquismo, por nombrar las más frecuentes, favorecen la aparición y la gravedad de la infección. La mayor virulencia del germen también afectará desfavorablemente el cuadro infeccioso.

La infección en el aparato locomotor podrá incluir partes blandas, articulaciones y huesos. Este último tiene cavidades no colapsables, por lo que el proceso infeccioso puede ser controlado, pero es difícil asegurar su erradicación definitiva. Las funciones de sostén y de movilidad podrían resultar afectadas.

Las infecciones se distinguen en agudas, subagudas o crónicas. Esta división tiene en consideración el tiempo de evolución. Se suele utilizar la regla del tres (3). Menos de 3 semanas se consideran infecciones agudas. Entre 3 semanas y 3 meses subagudas. Mayor a 3 meses infecciones crónicas.

También pueden clasificarse según el compromiso en el cuerpo en localizadas y generalizadas o sistémicas. En el primer caso suelen evolucionar sin afectar el estado general, con alteración en mayor o menor grado de la estructura involucrada. Los tipos subagudos y crónicos por lo general son localizados.

Las infecciones agudas con presentación sistémica pueden comprometer la vida.

Cuando la infección se presenta en forma local, es habitual que se acompañe de dolor, rigidez, contractura muscular, tumefacción y cambios de coloración y temperatura locales. Si la forma local es postquirúrgica o por contaminación directa se suele agregar supuración.

El dolor por infección es un dolor de características infiltrativas, permanente, que no mejora con el reposo y que duele en la noche.

Un párrafo especial requiere el compromiso infeccioso en la columna vertebral, dado que a la clínica mencionada se puede añadir el compromiso medular o radicular, llegando incluso a la

parálisis (tetraplejía o paraplejía). El compromiso nervioso puede deberse a compresión por un absceso o por la cifosis aguda secundaria a la destrucción disco-vertebral (Ver cap. 57 y 74).

Los detalles de la etiología infecciosas se describen en los caps. 37 y 38.

Etiología tumoral

La patología tumoral del sistema locomotor primaria es rara. Los tumores secundarios sin embargo son frecuentes. El esqueleto es el tercer lugar en frecuencia de las metástasis, detrás del pulmón y del hígado.

Los tumores pueden desarrollarse en partes blandas y en el hueso y el cartílago.

A la diferenciación obvia de benignos y malignos, en el aparato locomotor se debe añadir la localización, que puede transformar en tumores indeseables y potencialmente graves a lesiones con benignidad histológica.

En la patología tumoral músculo-esquelética es necesario considerar la histología (benigno o maligno), el comportamiento biológico para el que mantiene vigencia la clasificación de Enneking (1984), la ubicación y extensión en el hueso, y la existencia y localización de metástasis en los secundarios.

La etiología aún permanece incierta, por lo que no es posible prevenirlos.

La primera causa de consulta de los tumores es el dolor. El dolor producido por lo general es de *carácter infiltrativo*, permanente, constante, no cede en la cama ni con el reposo. No tiene períodos asintomáticos.

Ante un dolor de tipo infiltrativo siempre descartar infección o tumor.

La persona que padece un tumor también puede consultar por deformidad, por fractura patológica, cuadro neurológico o ser un hallazgo casual en un estudio de imágenes solicitado por otra causa.

A diferencia de la patología degenerativa donde la clínica tiene una clara supremacía sobre las imágenes, la patología tumoral debe ser estudiada y tratada, aunque no se acompañe de síntomas o estos sean leves.

La patología tumoral se describe en los caps. 39, 40 y 41.

Deformidades

El cuerpo humano tiene una morfología que más allá de las variaciones individuales, está diseñada en base a la función. La precisión de las estructuras del aparato locomotor permite su acción con el menor gasto energético y la mayor versatilidad funcional. Para ello, y para que su vida útil se maximice, es necesario que la morfología sea la adecuada. La deformidad afecta la función y favorece el desgaste conformando una causa de patología importante.

Aunque otras etiologías pueden ocasionar deformidades, como secuelas traumáticas, infecciones y tumores, sin dejar de considerar las postquirúrgicas, reservaremos el grupo etiológico de deformidades para aquellas que son producto del desarrollo, donde la deformidad es la actriz

única, a las que anexamos también las congénitas. En este grupo de deformidades del desarrollo tenemos la escoliosis, el dorso curvo, los genu varo y valgo y las alteraciones del pie durante el desarrollo.

Inflamatorias (Reumatológicas)

Si bien las afecciones inflamatorias (autoinmunes) son patrimonio de la reumatología, por el compromiso predominante en muchas situaciones del aparato locomotor y por la importancia de los diagnósticos diferenciales, consideraremos la etiología.

Este conjunto heterogéneo de afecciones tiene en común la afectación del aparato locomotor, la etiología desconocida pero con fuerte impronta autoinmune, cambios serológicos, una evolución con progresión del compromiso articular y respuesta en algunos casos a la medicación. Se mencionan brevemente en el cap. 46.

Otras causas

Las restantes categorías, algunas frecuentes como la osteoporosis y otras muy raras, comprenden otros trastornos de huesos y articulaciones, neuro-ortopedia, metabólicas, endócrinas y por último misceláneas, donde se agrupan afecciones que para el momento actual resultan difícil de clasificar como la fibromialgia. Se describirán en los caps. 43 a 46.

Referencias

- Diccionario de la Real Academia Española Recuperado En <https://dle.rae.es/cong%C3%A9nito?m=form>
- Enneking, W. F. (1986). A system of staging musculoskeletal neoplasms. *Clinical Orthopaedics and Related Research*®, 204, 9-24.
- Niembro, F. R. (2006) Clasificación general de las enfermedades reumáticas. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (105-112) Bogotá: Ed Schering-Plough S.A.
- Peláez, E., Acosta, L., & Molinatti, F. (2021). Mortalidad por causas externas en personas mayores. Tendencias en Argentina, 2000-2014. *Astrolabio*, (26), 182-201.

CAPÍTULO 11

Principios de tratamiento en afecciones del aparato locomotor

Osvaldo Aníbal Romano

*Parece que estamos sueltos, pero esto no
es libertad
Es que la jaula es tan grande que parece
que volás.*

GABO FERRO
Estamos Estarás

El tratamiento de las afecciones del aparato locomotor es multidisciplinario y excede por lejos el accionar del especialista en ortopedia y traumatología.

Se mencionarán los tratamientos más utilizados, con énfasis en aquellos indicados desde la medicina general y en los principios de los tratamientos realizados por el especialista.

Es clásico dividir a los tratamientos en conservadores o no quirúrgicos y en quirúrgicos.

En el primer grupo se encuentran la terapéutica farmacológica, los agentes físicos, la fisio-kinesioterapia, la terapia ocupacional, la terapia por el movimiento, la inmovilización y la higiene del aparato locomotor como las más relevantes. En numerosas situaciones el profesional de ortopedia y traumatología requiere la intervención de otros profesionales: médico de cabecera, kinesiología y fisioterapia, terapia ocupacional, especialista en dolor, anestesista, entre otros, para concretar estos tratamientos.

En el grupo quirúrgico destacaremos la osteosíntesis, la artroplastia, la artrodesis, la resección y la reconstrucción ósea, y las técnicas quirúrgicas de partes blandas.

Tratamiento conservador

Tratamiento farmacológico

El uso de medicación es muy amplio y difundido para el tratamiento de las afecciones del aparato locomotor, en particular para el dolor y la inflamación. AINEs, corticoides, y medicación

de uso en el sistema nervioso central son algunos de los más utilizados. Su modo de administración puede ser oral, tópico, intramuscular, endovenoso e intraarticular.

La variedad de medicación prescrita es muy amplia. Además de medicación analgésica-antiinflamatoria, existen muchos productos, todos ellos con manejo compartido con otras especialidades: antibióticos, vitaminas, miorelajantes, medicación para la osteoporosis, entre otros. Su descripción escapa a este tratado. En algunos capítulos se hará mención particular a la medicación utilizada (Ver cap. 43).

Algunos términos utilizados tienen que ver con la forma de administración.

Infiltración: administración de la medicación en un punto especial, generalmente muscular, tendinoso o articular. Cuando es en una articulación es una *artrocentesis terapéutica*.

Bloqueo: es la administración de la medicación en una rama nerviosa, podría ser de un nervio periférico, de una raíz nerviosa (bloqueo foraminal), o del saco dural (bloqueo epidural). Pueden estar dirigidos por el conocimiento anatómico o en algunos casos por imágenes (Ecografía, TC).

Agentes físicos

La mayoría de los agentes físicos utilizados son escogidos y aplicados por profesionales de la kinesiología y fisioterapia, y su descripción detallada escapa al objetivo de este libro. Ultrasonido, magnetoterapia, onda corta, rayos infrarrojos, electroanalgesia, son algunas de las opciones disponibles en el abanico de posibilidades de la fisioterapia. Se pueden clasificar en agentes térmicos, mecánicos y electromagnéticos (Cameron, 2014). Nos ocuparemos brevemente de los agentes térmicos superficiales.

Dentro de estos están el frío y el calor. Ambos pueden aliviar el dolor y el espasmo por mecanismos diferentes. Incluso hay protocolos de uso alternado (contraste). Muchas veces las personas se confunden cuándo indicar su uso. (*¿me pongo frío o calor?*)

Calor:

El uso del calor con fines terapéuticos se conoce como *termoterapia*. Se puede aplicar como baños, bolsas de agua caliente, bolsas de semillas, rayos infrarrojos o almohadillas eléctricas. La aplicación de calor incrementa la circulación y el metabolismo celular. En situaciones en que existe edema lo incrementaría. Contribuye con la analgesia y espasmo en patologías crónicas y se considera contraproducente tanto en procesos inflamatorios como en el dolor agudo (Cameron, 2014). Puede ser de utilidad en procesos inflamatorios crónicos y en dolores referidos. También tiene efecto para favorecer la elongación de las partes blandas y mejorar la movilidad articular. Una temperatura de calor moderada es de 40°, se considera peligroso el uso de temperaturas mayores de 45°. Se recomienda su uso durante 20 a 30 minutos, aunque hay protocolos controlados de uso por varias horas. No es raro encontrar pacientes con lesión tegumentarias producto de calor excesivo, ya sea por exceso en tiempo o en intensidad, por lo que es recomendable usar elementos de calor que se enfríen durante su uso (bolsas de agua caliente, de semillas, baños)

El calor está contraindicado si existen hematomas o hemorragias. No debería usarse en caso de tumores ni de lesiones traumáticas agudas.

El calor también es usado por profesionales de kinesiología como parte del tratamiento fisioquinésico (hidroterapia, movilizaciones y ejercicios en pileta, movilizaciones en camillas).

Frío:

El uso del frío con fines terapéuticos se conoce como *crioterapia*. Se puede aplicar como bolsas de hielo, criomasaje o inmersión en agua con hielo. Reduce la circulación y el metabolismo celular por lo que disminuye el edema y la inflamación. Se sugiere especialmente en patologías agudas (esguinces, edemas postraumáticos, desgarros, entre otros). Es recomendable la aplicación inmediatamente después de producida la lesión y por períodos cortos (10 a 15 minutos) (Cameron, 2014).

En resumen y de forma práctica, las patologías crónicas del aparato locomotor podrían beneficiarse con el calor. En lesiones agudas utilizar el frío.

Movimiento

El movimiento, con la excepción de situaciones precisas, es uno de los mejores compañeros para optimizar el funcionamiento del aparato locomotor.

El movimiento posibilita el acceso a funciones vitales, permite la actividad laboral y social, actividades de ocio y esparcimiento, contribuye con el normal desarrollo de la persona, mantiene el trofismo muscular, activa la circulación, previene la trombosis, mantiene la movilidad articular, favorece la mineralización ósea, entre sus tantas virtudes.

Hay ocasiones en que estará restringido en forma parcial o total. Restricción que podrá ser una elección (lumbociatalgia por hernia de disco, postoperatorio) o una obligación por la patología (fracturas). La restricción parcial será diferente para cada diagnóstico y paciente, y se describirá en los capítulos correspondientes.

Un apartado especial tiene relación con los ejercicios que deberíamos realizar todas las personas. El **ejercicio** puede considerarse el mantenimiento del aparato locomotor, más allá de los efectos beneficiosos mentales, cardiovasculares y sociales. La actividad física puede perseguir fines de prevención o terapéuticos, en base a ello podrá ser aeróbico, buscar elongaciones, fortalecimientos, mejorar el equilibrio, la coordinación, el control funcional o la combinación de muchos de estos aspectos.

Es extremadamente raro que una persona no pueda realizar ejercicios. Las actividades diarias requieren del uso de músculos y articulaciones. Sin embargo, algunos pacientes e incluso profesionales consideran contraproducente el ejercicio. De no ser por el encéfalo, es difícil que los músculos estriados del miembro inferior distinguan la sentadilla del gimnasio de la flexión para levantar objetos en el trabajo o en tareas domésticas. La falta de ejercicios, sin los condimentos de elongación, musculación y coordinación, inicia y agrava el círculo vicioso del que también son partícipes necesarios el paso del tiempo, el sedentarismo, la sarcopenia y el dolor. Muchas veces

se pueden acondicionar las actividades físicas a las necesidades y preferencias de quien las realiza, en lugar de no realizar ninguna. La actividad aeróbica en bicicleta en lugar de salir a correr para pacientes con artrosis de la rodilla o de la cadera podría ser un ejemplo.

Hay pacientes que tienen *kinetofobia* (fobia al movimiento). Se han publicado escalas para su medición. (Gomez Perez, 2011) El miedo al movimiento junto a la *catastrofización*²¹, afectan desfavorablemente la respuesta al tratamiento de los pacientes (Seyler, 2014). Es importante su reconocimiento y dar participación a profesionales de salud mental en el equipo de tratamiento para conseguir la mejoría en estas situaciones.

Reposo

En algunas situaciones especiales indicamos reposo. En casos de politrauma o fracturas de columna, pelvis y miembros inferiores por lo general está obligado por la patología hasta tanto el tratamiento quirúrgico o la resolución del trauma lo permita. Aun en estas ocasiones el control de daño es clave para favorecer la movilización (Ver caps. 12 y 32).

En pacientes ambulatorios está indicado en patologías con compromiso inflamatorio, riesgo de fracturas o importante dolor agravado por la movilidad. Cuando la inflamación afecta a los miembros el reposo se asocia con posición elevada de la región.

Cuando el sector comprometido es el miembro superior, rara vez requiere el decúbito.

En la medida en que sea posible la permanencia en la cama no debiera ser total, se intentará restringir el menor tiempo posible, y se asociará con movimientos de los sectores no afectados para prevenir eventos tromboticos y úlceras por apoyo.

Es importante transmitir que reposo no significa sólo estar quieto, sino estar quieto y relajado.

Un aspecto a considerar con el reposo es la prevención de la trombosis venosa profunda.

Inmovilización

Los procedimientos para inmovilizar o restringir el movimiento en regiones del cuerpo son muy empleados en las patologías del aparato locomotor. Se usan principalmente en afecciones traumáticas, aunque también se indican en muchas ortopédicas. La inmovilización puede lograrse mediante la aplicación de vendajes, de yesos cerrados o completos, con el uso de férulas y ortesis y tracciones entre otros (**Fig. 11.1.**).

²¹ Catastrofización: Constructo mental que empeora la intensidad, duración y evolución del dolor, afectando desfavorablemente la respuesta emocional y la calidad de vida. (Seyler, 2014)

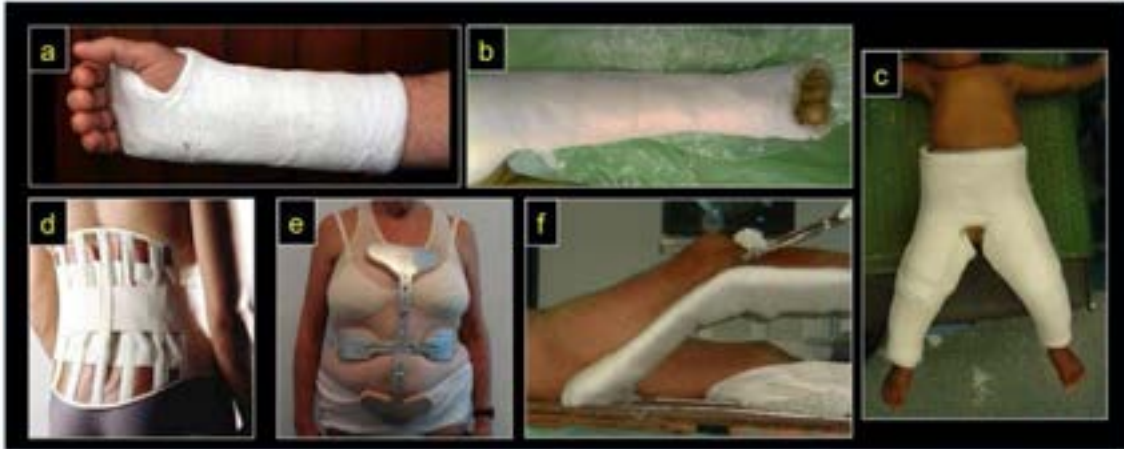


Fig. 11.1. Inmovilizadores

a) Yeso cerrado antebraquialpalmar. b) Bota larga de yeso. c) Yeso pelvipedio. d) Corsé ballenado. e) Corsé cruciforme. f) Paciente con tracción esquelética transtuberositaria en férula de Braun.

Salvo excepciones, el uso de inmovilizadores de los miembros debe permitir controlar el estado circulatorio distal (dedos de pies y manos). Es fundamental que los vendajes, férulas, ortesis o yesos cerrados cumplan con la misión de inmovilizar evitando complicaciones como úlceras de decúbito, síndrome compartimental y compresión vascular.

Las férulas son dispositivos externos de diferentes materiales (yesos, plásticos, metal entre otros) que se aplican y pueden retirarse de un segmento del cuerpo con el fin de inmovilizar una articulación o de limitar la movilidad.

La inmovilización con férula de yeso (Finochietto, 1950), o el vendaje de una articulación, son dos de las habilidades importantes a desarrollar por el médico no especialista en ortopedia y traumatología. En la **Fig. 11.2.** se representa el tratamiento en la guardia con férula de yeso en una paciente con fractura distal del radio.

Las ortesis también son dispositivos externos aplicados en el cuerpo humano para modificar aspectos de estructura o de función del sistema neuromusculoesquelético. Las férulas son un tipo de ortesis, pero el concepto de esta última es más amplio, aunque a veces el término se usa como sinónimo. Un corsé para corrección de escoliosis es una ortesis a la que no se suele denominar férula.



Fig. 11.2. Férula de yeso

Mujer de 64 años con fractura distal del radio por caída domiciliaria. Se presentará una de las formas de preparación de férula de yeso. a) y b) Rx de perfil y frente. c) y d) Se envuelve el antebrazo, muñeca y la palma de la mano con ovata (algodón laminado). e) Se moja la venda enyesada en recipiente con agua, se extrae comprimiendo desde los extremos. f) g) y h) Se prepara la férula sobre una superficie dura, se forma un rectángulo de la longitud deseada yendo y viniendo con la venda enyesada. Es clave comprimir cada pasada de venda para conseguir un bloque compacto de yeso y evitar así el “hojaladre” de la férula, que tendría menor resistencia. i) y j) Se coloca la férula en la superficie del cuerpo a inmovilizar. Es importante realizar dobleces o recortar en los extremos, a fin de permitir la movilidad de las articulaciones que se mantienen libres. k) Se agrega un vendaje para solidarizar la férula al antebrazo y mano. Se mantiene la posición hasta que fragüe (endurezca) la férula. Se debe recordar después mantener el miembro elevado. Se acelera el endurecimiento definitivo en contacto con el aire. (superficies aireadas, ventiladores, secadores de pelo).

Los yesos cerrados son muy usados en el tratamiento conservador de las fracturas. Suelen denominarse según los segmentos que inmovilizan (ej. braquiopalmar, pelvipédico). Algunos tienen nombres particulares (ej. bota larga, bota corta y calza de yeso). Se describirán en capítulos posteriores.

Cualquier dispositivo para inmovilizar no se debe usar más allá del período necesario. La inmovilización puede tener efectos contraproducentes como rigidez articular, osteopenia, hipotrofia muscular, disminución en la fuerza de tendones con incremento en el recambio de colágeno (Kirkendall, 2004).

Higiene del aparato locomotor

Es una de las alternativas más sencillas y a la vez menospreciadas en las recomendaciones no quirúrgicas. La higiene es la “parte de la medicina que tiene por objeto la conservación de la

salud y la prevención de enfermedades” (RAE) por lo tanto la higiene del aparato locomotor es el conjunto de acciones tendientes a posibilitar un normal crecimiento, desarrollo y el mejor envejecimiento del aparato locomotor.

No poner calzados a los niños antes de la marcha, realizar ejercicios físicos durante toda la vida, tener posturas para levantar objetos que preserven las curvas fisiológicas espinales, acondicionar la altura del mobiliario a la estatura de cada persona, utilizar calzados que permitan una distribución adecuada del peso corporal, son algunos ejemplos de la importancia de la higiene.

Si un individuo duerme 8 h diarias, pone en movimiento su aparato locomotor las restantes 16 h. Si dedica 2 h semanales a las actividades físicas o tratamientos locales, pero descuida su uso en las actividades diarias, laborales o sociales, es muy probable que 2 h de buen uso o ejercicios terapéuticos no corrijan 110 h de uso incorrecto.

El conocimiento de las posturas recomendadas, sin olvidar el precepto de que *el cuerpo ama el movimiento*, se describirán en cada capítulo. En la **Fig. 11.3.** se ejemplifican algunas de ellas. Su prescripción y práctica es mucho más barata, y a veces más útil, que otros tratamientos. En la **Fig. 11.4.** se ilustra la posición recomendada para levantarse sin flexión de tronco, muy útil en fracturas tóraco-lumbares, en hernias de disco y otras patologías vertebrales. Le recomendación del codo apoyado al usar las manos en patologías del hombro, o el levantamiento de objetos con antebrazos en supinación en pacientes con epicondilitis, son algunos de los muchos ejemplos del uso aconsejado para disminuir síntomas.



Fig. 11.3. Algunos aspectos de la higiene corporal

a) Postura sentado trabajando. Nótese la altura del asiento, los codos apoyados y la preservación de la curvatura fisiológica. **b)** Postura en vehículos. **c)** Posturas con apoyo de un pie flexionando cadera y rodilla para alternar contracción de paravertebrales. **d)** Levantamiento de peso con flexión de cadera, rodilla y elevación de talón. No olvidar la abducción de caderas para que el peso se acerque al eje de la columna y se evite posturas cifóticas. **e)** Posturas con apoyo de un pie flexionando cadera y rodilla. Nótese la elevación de la altura de la tabla de planchado en la foto para disminuir la flexión del tronco. **f)** Reparto bilateral de peso a ser trasladado. (Romano, 2013)



Fig. 11.4. Movimientos para salir de la cama sin flexión toracolumbar

a) Decúbito dorsal. Postura desde la que muchas veces se inicia el movimiento para levantarse. b) Flexión de cadera y de columna. La extensión de rodilla lleva la pelvis a la retroversión y cifotiza la columna lumbar y torácica. No recomendada en fracturas y patología discal. c) Postura en decúbito lateral con flexión de cadera y de rodillas de 90°. d) y e) Se deslizan los pies hacia el borde de la camilla. El cuerpo ayudado por los miembros superiores adquiere posición vertical a medida que los miembros inferiores descienden, comportándose el cuerpo como una hélice con su punto fijo en la pelvis. f) Postura sentada.

Tratamiento Quirúrgico

En los tratamientos quirúrgicos del aparato locomotor hay dos aspectos a considerar: “cómo se lo hace” (técnica quirúrgica) y “qué se hace” (tipo de intervención).

Se describirán brevemente estos dos aspectos, considerando que el tipo de intervención alude no sólo al procedimiento, si no al o a los tejidos en los que se realiza.

Técnica quirúrgica

Existen diferentes alternativas. Se puede distinguir la cirugía tradicional, la cirugía mini-invasiva, la cirugía percutánea y la videoartroscopía. Las últimas tres han ido ganando terreno en las décadas pasadas, añadiendo el beneficio de la preservación de las partes blandas, minimizando así las complicaciones.

Intervenciones quirúrgicas

Existen numerosas cirugías para recuperar la morfología de los tejidos del aparato locomotor. Significa reconstruir la anatomía cuando esta se altera producto generalmente de traumas. Así tendremos la **osteosíntesis** o **fijación interna** y la **fijación externa** para la reparación del hueso, las **tenorrafias** para la sutura de tendones, **miorrafia** para la reparación muscular, **neurorrafias** para los nervios periféricos, **sutura ligamentaria**, **sutura capsular**, y **plástica ligamentaria** (utilización de tendones o materiales sintéticos) para las articulaciones.

Otras intervenciones tienen como objetivo corregir alteraciones del aparato locomotor, como las **osteotomías** en huesos y los **alargamientos musculares** en acortamientos.

A veces el propósito es la extirpación de tejido, **exéresis**, como en el caso de tumores o infecciones.

Cuando el fin es anular el movimiento, **artrodesis**, o en ocasiones restaurarlo mediante la sustitución protésica de una articulación, **artroplastia**. Esta última es sin duda una de las cirugías más gratificante de la especialidad.

Otros objetivos de las intervenciones se describen en los párrafos siguientes y en el tratamiento quirúrgico en los restantes capítulos.

Intervenciones en huesos y articulaciones

Osteosíntesis. Fijación interna ósea: son los procedimientos realizados para la síntesis (reparación) del hueso. Osteosíntesis alude tanto al tratamiento quirúrgico de las fracturas con estabilización en una posición óptima, como la realizada posterior a osteotomías u artrodesis (RANMEs). El término osteosíntesis también alude a los implantes que se utilizan para efectuar estas reparaciones, reduccionismo de “material de osteosíntesis”.

La osteosíntesis podrá ser realizada en los huesos largos con clavos endomedulares, los que a su vez podrán ser rígidos (cuando rellenan la cavidad endomedular y permiten menor movimiento) (**Fig. 11.5.g**) o elásticos (cuando son más finos y permiten algo de movilidad). Para el caso de clavos endomedulares rígidos se pueden agregar cerrojos, que son tornillos pasantes al hueso y al clavo para incrementar la rigidez del sistema (**Fig. 11.5.g**). Los clavos endomedulares suelen ser una de las osteosíntesis que en el miembro inferior permiten una descarga de peso más temprana. En las últimas décadas el desarrollo de nuevos implantes ha permitido extender las indicaciones y mejorar los resultados.

La osteosíntesis en huesos largos también puede realizarse con placas y tornillos. Hay diferentes tipos de placas. Tienen la ventaja de permitir tanto la osteosíntesis en las diáfisis como en el resto del hueso (**Fig. 11.5.f**).



Fig. 11.5. Tipos de osteosíntesis

a) Rx lateral de muñeca con osteosíntesis con clavijas para estabilizar una fractura luxación de muñeca. **b)** Rx frente de muñeca del mismo paciente que la figura anterior. **c)** Rx frente de codo con absorbe-tracción por fractura de olécranon. **d)** Rx perfil de codo mostrando la reducción de la fractura de olécranon y el absorbe-tracción. **e)** Rx perfil de rodilla con fractura intra-articular estabilizada con dos tornillos. **f)** Placa con tornillos diafisaria para estabilizar fractura del húmero en Rx oblicua del húmero. **g)** Rx de pierna de paciente con fractura diafisaria de tibia con osteosíntesis endomedular con clavo acerrojado proximal y distal. **h)** Rx de cadera y fémur proximal de frente con placa con tornillos deslizante para realizar reducción y estabilización de fractura inter-trocantérica del fémur. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

En las fracturas articulares o en fracturas por avulsiones, se pueden usar sólo tornillos para realizar la osteosíntesis (**Fig. 11.5.e**). En estos casos, y en niños o cuando los fragmentos son pequeños, pueden usarse clavijas (**Fig. 11.5.a y b**). Cuando se tratan de fracturas por avulsiones se suele utilizar una combinación de clavijas y alambres denominada absorbe-tracción (**Fig. 11.5.c y d**).

Un subtipo de osteosíntesis es la **osteodesis**. En este caso se utilizan clavijas de manera transitoria que se introducen de forma percutánea con un extremo de la misma por fuera de la piel. Este extremo se dobla para prevenir su migración. Una vez consolidada la fractura se extraen las clavijas.

Fijación externa: es frecuente en el politrauma y en las fracturas expuestas realizar la estabilización con fijadores externos. Al igual que la osteosíntesis, la fijación externa puede utilizarse para estabilizar osteotomías o artrodesis.

La fijación externa consiste en la colocación de clavos con rosca en el extremo que se introduce en el hueso y parte lisa en el sector que queda fuera de la piel, estos clavos colocados en la parte proximal y distal del hueso fracturado se unen a barras mediante rótulas que al ajustarse dan solidez al sistema (Miscione, 1994).

Un uso especial de la fijación externa es obtener consolidación ósea provocando diastasis, es decir, favorecer la producción de hueso separando los extremos del mismo. Esto tiene importancia en la elongación de un miembro para tratar acortamientos o trasladar segmentos óseos en el caso de pseudoartrosis.

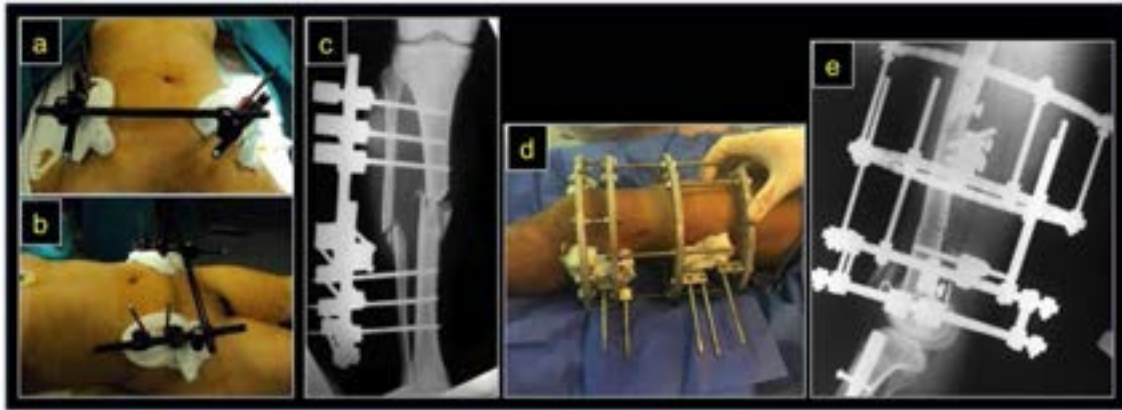


Fig. 11.6. Fijadores externos

*a) y b) Imagen anterior y lateral de pelvis de paciente con fijador externo colocado en crestas ilíacas por fractura de pelvis. c) Rx de pierna derecha en paciente con fractura diafisaria de tibia estabilizada con tutor externo. d) Foto intraoperatoria de la colocación de tutor externo circular en el muslo. e) Rx perfil de fémur del paciente de la fig d) mostrando el fijador externo circular.*²² (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Artroplastia: es el procedimiento de reconstrucción de una articulación. Hay diferentes tipos de artroplastias: por resección, por interposición y por sustitución. Esta última es la más frecuente y a la que se refieren los profesionales de la salud al hablar de artroplastias.

La artroplastia por sustitución consiste en la extirpación de los extremos óseos de una articulación y la colocación de una prótesis para sustituirla (**Fig. 11.7.**). Charnley inició en la década del 60 del siglo pasado esta intervención en la articulación de la cadera y desde entonces se perfeccionó y extendió en todo el mundo (Kumar, 2004).

Es probablemente una de las operaciones más gratificantes en el aparato locomotor, tanto para pacientes como para el equipo quirúrgico. La artroplastia de la cadera es un buen ejemplo. Personas que hasta la primera mitad del siglo XX vieron truncada su vida por el dolor y el trastorno en la marcha, con su actividad restringida y su vida social condicionada, a partir de la segunda mitad del siglo pasado recuperaban una actividad personal y social plena gracias a esta intervención.

La artroplastia con prótesis está muy probada y difundida en articulaciones como la cadera (**Fig. 11.7.**), la rodilla (**Fig. 11.8.**) y el hombro, cuando la destrucción articular la requiere. En EE.UU. se estimaba en el 2004 la cirugía de una artroplastia de cadera cada 2000 personas por año (Fitzerald, 2004). No tiene el mismo consenso en otras articulaciones como la muñeca, el

²² Gentileza Osvaldo Cordano y Mauro Vivas

tobillo y la columna, articulaciones en las que las preferencias suelen inclinarse a otros procedimientos como son la artrodesis o el tratamiento conservador.

Para poder realizar artroplastia con prótesis es necesario que el dolor y la limitación de la movilidad no mejoren con el tratamiento conservador, y se evidencie destrucción de la articulación demostrable en estudios complementarios. Son contraindicaciones para las artroplastias, la infección activa en la articulación y la parálisis muscular.



Fig. 11.7. Artroplastias

a) Rx frente de hombro y brazo de paciente con prótesis no convencional de húmero izq. por reemplazo tras resección tumor de húmero.²³ **b)** Rx de mano con prótesis de silastic en articulaciones MTCF de los dedos índice y medio en paciente con AR. **c)** Rx frente de cadera en paciente con prótesis total de cadera derecha no cementada. **d)** Rx de cadera derecha de paciente con artroplastia total cementada. **e)** Rx de cadera izquierda con artroplastia total de cadera de revisión. Tiene anillo metálico atornillado en el acetábulo.²⁴ **f)** Rx de frente de tobillo en paciente con prótesis total de tobillo.²⁵ (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Por lo general las artroplastias tienen un excelente resultado, aunque en un pequeño número pueden existir complicaciones como infecciones, luxaciones y tromboembolismo pulmonar. Es una cirugía electiva, significa una elección de los pacientes una vez conocida todas las posibles complicaciones y agotados los tratamientos conservadores.

Las artroplastias suelen tener un tiempo de durabilidad, por lo general dependiente del aflojamiento o del desgaste de los componentes. Es difícil asegurar el tiempo de uso sin dolor, se suele dar un lapso estimativo de 15 años, aunque algunos pacientes sobrepasaron largamente ese tiempo. La innovación tecnológica, las mejoras del diseño de prótesis e instrumental de colocación, el cambio en los materiales, invitan a suponer que el tiempo de durabilidad de las prótesis pueda modificarse en las próximas décadas.

²³ Gentileza Luis Cocozzella

²⁴ Gentileza Ezequiel Román

²⁵ Gentileza Ariel Lias



Fig. 11.8. Artroplastia total de la rodilla.

a) Paciente con gonartrosis. Imagen intraoperatoria del tallado de superficies articulares de la rodilla antes de recibir la prótesis. **b)** Imagen intraoperatoria con los componentes protésicos implantados. **c)** Paciente con artritis reumatoidea Rx lateral de rodilla con prótesis total de rodilla colocada. **d)** Rx frente de rodilla con prótesis total.

Artrodesis: es la intervención quirúrgica que fija una o más articulaciones. El objetivo es la supresión completa del movimiento.

En aquellas articulaciones en las que es posible realizar artroplastias, la artrodesis suele no considerarse, como en la cadera, la rodilla y el hombro. En estas articulaciones el escaso papel de la artrodesis se reserva para procesos infecciosos o parálisis musculares (**Fig. 11.9.a y h**).

Conserva vigencia en algunas articulaciones como el tobillo, pie, muñeca y mano (**Fig. 11.9.b-e, i**). Pero es en la columna donde mantiene actualidad, siendo la cirugía de elección en la corrección de escoliosis, inestabilidad y deformidades vertebrales (**Fig. 11.9.f y j**).

Para la consolidación de la artrodesis se añade la fijación interna (osteosíntesis) o la fijación externa, y es clave el contacto de los extremos articulares y el agregado de injerto óseo.



Fig.11.9. Artrodesis

Todas las imágenes corresponden a Rx. **a)** Paciente con parálisis braquial alta y artrodesis escápulo-humeral. **b)** y **c)** Artrodesis de muñeca en paciente con parálisis radial. **d)** Artrodesis cúbito-radial distal con osteotomía cúbito distal por AR. **e)** Artrodesis con clavijas y alambres MTCF pulgar y con clavijas en IFP dedo anular en paciente con patología reumatoidea. **f)** Artrodesis con tornillos y barras occipito-vertebral por inestabilidad en paciente con AR.²⁶ **g)** Artrodesis sacroilíaca con tornillos y placa en sínfisis pubiana en paciente con politrauma e inestabilidad pelviana.²⁷ **h)** Artrodesis cadera izquierda secuela artritis infecciosa. **i)** Artrodesis de tobillo y retropié en paciente con AR. **j)** Artrodesis columna L4-L5 en paciente con espondilolistesis degenerativa. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Osteotomías: es el procedimiento de sección del hueso, como si el cirujano en el quirófano fabricara una fractura para luego movilizar los fragmentos. Es de mucha utilidad para corregir deformidades (alteración de ejes) (**Fig. 11.10.**) o para alargar un hueso. Suele ser la operación predilecta para el genu varo o genu valgo una vez finalizado el crecimiento y antes de que la destrucción articular requiera una artroplastia (**Fig. 11.10.c** y **d**).

Una vez realizada la sección del hueso, el mismo debe estabilizarse con fijación interna o externa.

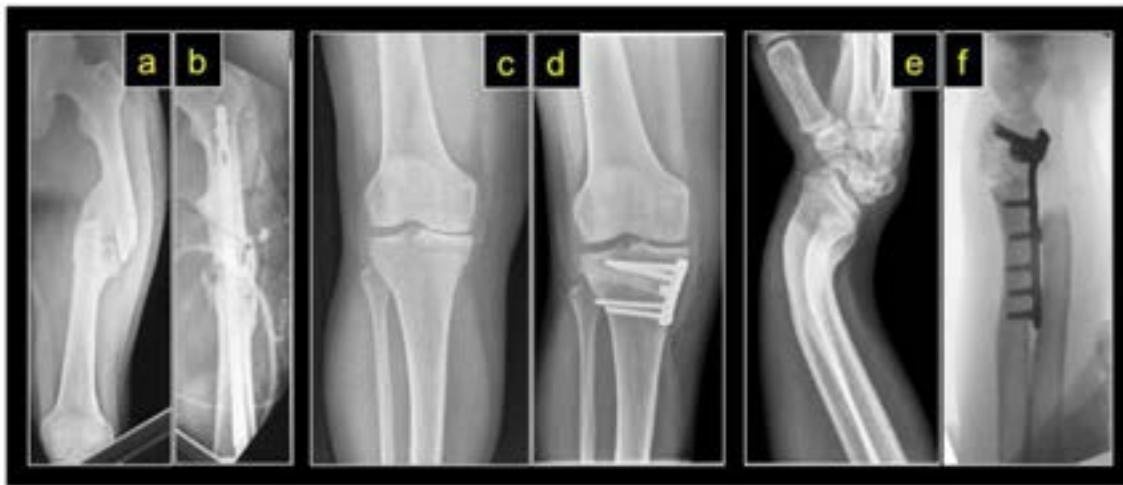


Fig. 11.10. Osteotomías

a) Rx consolidación viciosa de fractura de fémur izq. **b)** Rx con osteotomía correctora y clavo endomedular acerrojado. **c)** Rx frente rodilla derecha en paciente con genu varo artrósico. **d)** Rx con osteotomía valguizante metafisaria proximal de tibia. **e)** Rx lateral de muñeca en paciente con deformidad por distrofia renal. **f)** Rx lateral del mismo paciente con osteotomía correctiva y osteosíntesis con placa y tornillos. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

²⁶ Gentileza Guillermo Kahl y Nicolás Bacaloni

²⁷ Gentileza Ariel Lias

Resección ósea: es la resección parcial o total de un hueso (**Fig 11.11.a-d**). La resección podría requerir luego el relleno con tejido óseo cuando se trata de una lesión en el interior del hueso y la magnitud del tejido extraído pudiera alterar la estabilidad.

Cuando se trata de un sector óseo se la menciona con el segmento resecado + ectomía (ej. cupulectomía para la cúpula radial, o laminectomía o artrectomía para láminas y facetas articulares en columna).

Es una intervención habitual en los tumores óseos y en las infecciones. También se utiliza en la columna vertebral para descomprimir el conducto vertebral por causas degenerativas, además de las etiologías tumorales e infecciosas mencionadas.



Fig. 11.11. Resección ósea. Artrocentesis

a) Varón adulto con osteocondroma de tibia. Reconstrucción coronal TC. **b)** Foto intraoperatoria antes de la resección. **c)** Foto intraoperatoria una vez resecado el osteocondroma. **d)** Pieza resecada. **e)** Paciente mujer adulta diabética con artritis de rodilla. Punción evacuadora realizada con reglas de antisepsia. La aguja ingresa a un través de dedo superior y lateral al vértice súper-externo de la rótula. Obsérvese el líquido purulento en la jeringa.

Epifisiodesis: es la fijación del cartílago de crecimiento.

Puede ser transitorio o definitivo.

Puede realizarse en casos de desplazamiento de la epífisis por alteración de la fisis como en la coxa vara del adolescente, o para compensar una asimetría de longitud en pacientes en que se opta por acortar el miembro más largo.

Una utilización frecuente es fijar un lado de la fisis de un hueso y permitir que el crecimiento del lado opuesto logre corregir el eje desviado. El ejemplo típico es la epifisiodesis distal interna del fémur para la corrección del genu valgo. En estos casos es clave predecir el tiempo de crecimiento restante para decidir el momento oportuno de la cirugía (**Fig. 52.21.**) (Ver cap. 52).

Artrocentesis: es la punción de una articulación. Puede usarse con fines diagnósticos o terapéuticos. Es un procedimiento frecuente en la rodilla, dado que esta articulación tiene la mayor sinovial del cuerpo y alcanza la mayor magnitud en derrames articulares (**Fig. 11.11.e**).

Artrotomía: consiste en la apertura quirúrgica de una articulación. A veces es el abordaje necesario para realizar una artroplastia o una fijación interna en fracturas articulares. También lo es para realizar la exéresis de un fragmento meniscal en la rodilla o de una calcificación intra-articular. Se puede realizar por artrotomía la extirpación de la sinovial (sinovectomía).

También puede ser una cirugía para drenar colecciones (ej. artritis séptica).

Artrorraxis: es el procedimiento usado para bloquear parcialmente la movilidad articular. Su uso se limita por lo general a la articulación subastragalina.

Injerto óseo: el agregado de injerto óseo puede complementar otros gestos quirúrgicos: rellenar cavidades o resecciones óseas, colaborar en la consolidación de fracturas, osteotomías o artrodesis.

El injerto mejor tolerado y más efectivo es el *autólogo*, es decir, proveniente del mismo individuo. La cresta ilíaca es la zona dadora por excelencia. El injerto puede ser también *homólogo* cuando es hueso de donante, conservado en instituciones con banco de tejidos músculo-esquelético. Es menor la utilidad de injertos *heterólogos* o *sustitutos óseos*.

El injerto de banco se puede usar molido para favorecer la consolidación ósea y también de forma estructural para reemplazar segmentos del esqueleto que fueran resecaos habitualmente por tumor o infección (**Fig. 11.12.**).

Existen sustancias que aceleran la consolidación como la proteína morfogenética, que por el costo excesivo, no está al alcance en el presente en nuestro país.



Fig. 11.12. Paciente con tumor de células gigantes²⁸

a) Foto del paciente en decúbito dorsal mostrando la tumefacción de la rodilla derecha. **b)** Corte axial de TC con importante cavidad lítica en la epífisis distal femoral. **c)** Imagen quirúrgica una vez realizada la resección. **d)** Imagen quirúrgica con el llenado de la cavidad con injerto molido de banco. **e)** Hueso de banco estructural distal de fémur antes de osteotomizar porción necesaria para reemplazar la porción de epífisis reseca. **f)** Relleno con el injerto de banco para reconstruir el fémur distal. **g)** y **h)** Rx de frente y perfil de la rodilla operada, se visualiza el injerto y tornillos para estabilizarlos. (Imágenes archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Intervenciones en músculos y tendones

²⁸ Gentileza Pablo Bizzarri

A las ya mencionadas **tenorrafia** (sutura de tendones) (**Fig. 11.13 a y b**) y **miorrafia** (sutura muscular), podemos agregar en músculos y tendones otros procedimientos:

Transferencias tendinosas: consisten en cambiar la inserción distal de un tendón para modificar su acción muscular. Es de utilidad en pacientes con secuelas de parálisis nerviosa (**Fig. 11.13.c y d**).

Sección y alargamiento: es el procedimiento por el cual se secciona un músculo o tendón, permitiendo la posterior separación de sus extremos. Se utiliza especialmente en patologías con deformidades congénitas o en pacientes con espasticidad (**Fig. 11.13.e y f**).

Aponeurotomía: consiste en la apertura de la aponeurosis, cirugía de elección en el síndrome compartimental con el fin de posibilitar la expansión del tejido muscular y así disminuir la presión del compartimento y restablecer la microcirculación. En el tratamiento de las fracturas expuestas la aponeurotomía se realiza de forma rutinaria para la prevención de este síndrome (**Fig. 11.13.g**).

Sinovectomía: es la extirpación quirúrgica de la sinovial tendinosa. Procedimiento muy utilizado en sinovitis reumatoideas.

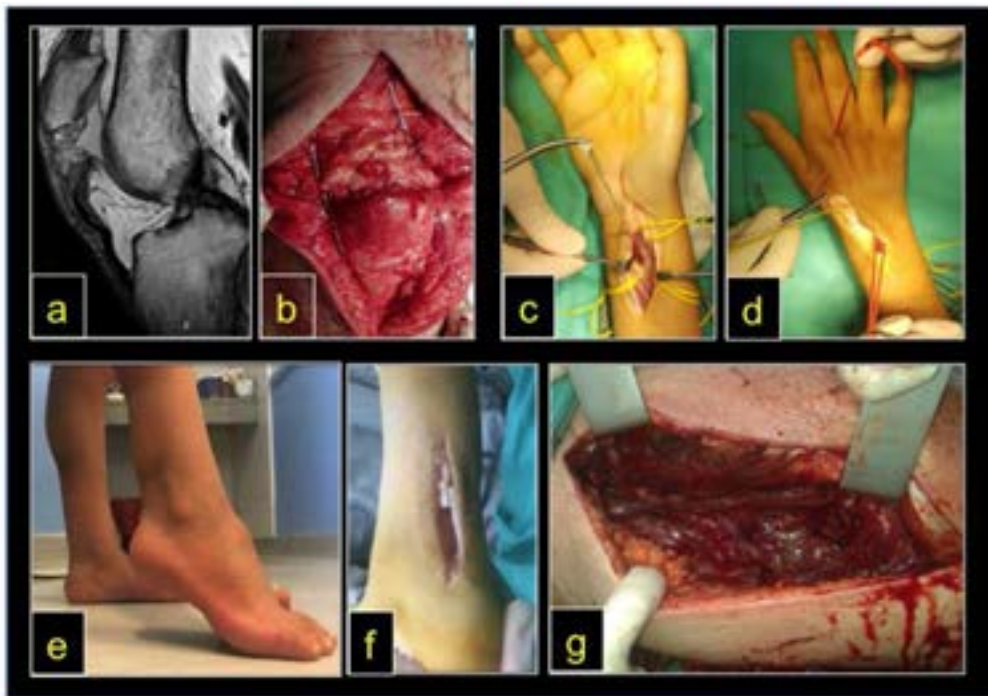


Fig. 11.13. Procedimientos sobre tendones y músculos

a) RM sagital T1 paciente con rotura (desinserción de la rótula) del tendón rotuliano. **b)** Foto intraoperatoria con sutura y protección con alambrado. **c)** y **d)** Fotos intraoperatorias de transposiciones tendinosas en paciente con parálisis nerviosa. **e)** Foto tobillo y pie de paciente con pie equino unilateral. **f)** Foto intraoperatoria con alargamiento del tendón de Aquiles del paciente de la foto e). **g)** Imagen intraoperatoria de aponeurotomía en paciente con síndrome compartimental de muslo. (Imágenes archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Intervenciones en el tejido nervioso

La sutura de los cabos de un nervio posterior a su sección traumática se denomina **neurorrafia (Fig. 11.14.a-d)**. Requiere de una técnica meticulosa, con hilos de sutura delgados y muchas veces de técnica con aumentación (lupa o microscopio). El pasaje del hilo debe tomar el tejido conjuntivo periférico a fin de no lesionar los axones.

A diferencia de otros tejidos, para la resolución de la patología no basta con la cicatrización de la sutura. En los nervios es necesario el crecimiento centrífugo del axón, habitualmente 30 días para atravesar la sutura y un ritmo posterior de 1 a 2 mm por día hasta llegar a la placa neuromuscular o a los receptores sensitivos (Lima, 1988).

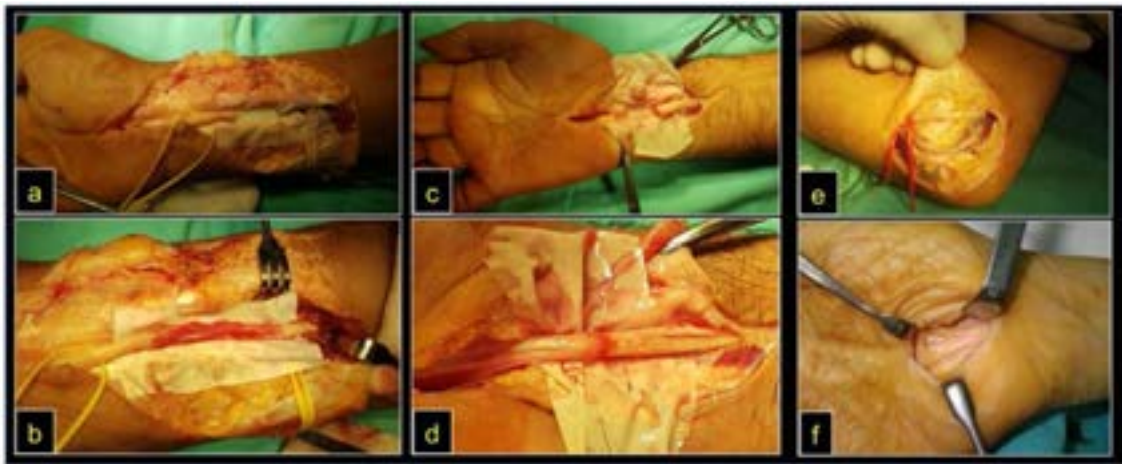


Fig. 11.14. Procedimientos sobre nervios periféricos²⁹

a) Foto intraquirúrgica paciente con sección del nervio mediano con brecha en los extremos. **b)** Foto del mismo paciente con neurorrafia con injerto de nervio periférico tomado del nervio safeno externo. **c)** Fotos intraoperatorias paciente con sección nervio mediano. **d)** Neurorrafia del paciente de la imagen c) realizada. **e)** Imagen intraquirúrgica de codo flexionado en paciente con síndrome canal epitrocleo-olecraneano mostrando la transposición del nervio cubital por delante de la epitroclea. **f)** Foto intraoperatoria con liberación del nervio mediano en el túnel carpiano. (Imágenes archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

En aquellos casos en que el tiempo transcurrido es mayor y existe una brecha en los cabos del nervio seccionado, o bien que el trauma hubiera significado pérdida parcial del nervio, puede suceder que no se logre afrontar los extremos para ser suturados. En estos casos se extirpa un nervio sensitivo para ser usado como **injerto nervioso** y así permitir que el estímulo nervioso pueda recorrer desde proximal a distal y viceversa a través de los injertos utilizados (**Fig. 11.14.b**).

Otra cirugía es la **liberación o descompresión de un nervio** en un sitio en que la compresión provoca síntomas. Es la cirugía habitual en los síndromes de entrapamientos periféricos como

²⁹ Gentileza Luis Cocozzella, Emanuel Pereira y Sebastián Valbuena

el síndrome del túnel carpiano, del conducto de Guyón o del canal epitrocleo-olecraneano (**Fig. 11.14.e y f**).

En situaciones especiales se pueden realizar **transferencias nerviosas**, en las que se sacrifica un nervio para reorientar el estímulo nervioso a nervios paralizados de mayor significado funcional. La transferencia de intercostales a nervios del miembro superior en casos de parálisis braquial obstétrica es un ejemplo.

Amputaciones

La amputación significa reseca una parte o la totalidad de un miembro. Es probablemente la cirugía más desagradable a la que pueda enfrentarse un médico en la especialidad.

La justificación para la indicación reside en la falta de viabilidad del miembro, o en la existencia de un tumor que requiera la exéresis del miembro para su curación. También puede realizarse en algunas malformaciones o infecciones crónicas, para favorecer la readaptación a una ortesis.

La amputación es más frecuente en los miembros inferiores. La etiología vascular, infecciosa y traumática son las que mayormente condicionan la viabilidad del miembro.

En el caso de etiologías vasculares, es necesaria la intervención del cirujano vascular o del especialista en hemodinamia, a fin de descartar la posibilidad de revascularización.

Existen niveles de amputación que permiten re-equipar a quien la padece. Los niveles transmetatarsiano, infrapatelar y supracondíleo son los más utilizados.

Cuando la amputación se realiza a través de una articulación se denomina desarticulación. Las desarticulaciones de la raíz de los miembros como la escapulohumeral y la desarticulación de la cadera, representan las mutilaciones más importantes. La amputación interíleo-abdominal asocia a la desarticulación del miembro la resección de parte de la pelvis con el agregado de lesiones viscerales. Es una cirugía que en la actualidad rara vez se practica.

Colgajos

La cirugía de colgajos consiste en el traslado de partes blandas de un sector a otro para realizar cobertura del hueso y tejidos profundos. El colgajo podrá ser cutáneo, muscular o músculo-cutáneo. Podrá ser de vecindad (rotatorio) o a distancia. Este último requiere de sutura vascular microquirúrgica. Los colgajos son de utilidad en especial en defectos postraumáticos.

Reimplante

El reimplante de un miembro es la contracara de la amputación traumática. Requiere de la preservación del extremo amputado y de la realización en las primeras horas siguientes al evento traumático (**Fig. 22.27.**). Precisa un equipo entrenado. Lamentablemente en nuestro medio hasta el presente no existen centros públicos preparados y planificados para realizarlos, por lo que

para su concreción se reserva a centros privados o el armado eventual de equipos heróicos en el sistema público.

En aquellos casos en que se realiza con éxito es una cirugía gratificante, especialmente para pacientes y familiares, aunque también para el equipo quirúrgico.

Un procedimiento relacionado es el trasplante de dedo a mano, es poco frecuente, pero permite utilizar un orjeo del pie (habitualmente el 2º) para reemplazar el dedo en la mano y poder hacer pinza digital cuando existe pérdida del pulgar o de los restantes dedos

Cirugías en la columna vertebral

Si bien en la columna vertebral pueden realizarse los mismos procedimientos que en los miembros, hay algunas características a considerar.

La **artroplastia discal** se está realizando desde hace décadas, pero no tiene el consenso que ha logrado en la cadera y en la rodilla.

Las operaciones más usadas en la columna son las cirugías de **descompresión** y la **artrodesis**.

La cirugía de descompresión del tejido nervioso depende del sitio de la compresión y del abordaje preferido por el cirujano. Se denomina **discectomía** a la extirpación parcial del disco, generalmente para mejorar el dolor radicular en casos de hernia. Cuando la descompresión por exéresis es de las estructuras del arco posterior vertebral, la intervención es la **laminectomía**, o **laminoartrectomía** cuando se asocia a gestos de resección parcial de las facetas articulares. Una cirugía especial de descompresión para la médula cervical en situaciones de estenosis es la **laminoplastia**, consiste en la ampliación del conducto vertebral mediante osteotomías en las láminas conservando las estructuras del arco posterior vertebral.

A diferencia de los miembros, en donde la **artrodesis** pierde terreno, mantiene vigencia en la columna. Para realizarla se utiliza injerto óseo y fijación interna, por abordaje anterior con cajas colocadas en el espacio del disco o posterior con tornillos pediculares conectados a barras para dar estabilidad. Existe una amplia variedad, tanto de abordajes como de material de osteosíntesis. Las cirugías de escoliosis o de deformidades requieren de la artrodesis con implantes (artrodesis instrumentada).

Las **osteotomías** en columna pueden efectuarse para ampliar el conducto vertebral o para realinear la columna y corregir una alteración del balance. Estas últimas son cirugías muy demandantes. La presencia de médula o cola de caballo, la convierten en una operación más riesgosa que la realizada en miembros (**Fig. 11.15.**).



Fig. 11.15. Osteotomías en columna vertebral

a), b) y c) Paciente con mielopatía cervico-artrósica. **a)** RM sagital T2 con compresión medular. **b)** Imagen quirúrgica región posterior del cuello con apertura de las vértebras cervicales mantenida con miniplacas y tornillos. **c)** RM sagital T2 postquirúrgica con médula rodeada de LCR en la zona operada. **d), e), f) y g)** Paciente con Espondilitis Anquilopoyética³⁰. **d)** Imagen clínica de perfil del paciente. Nótese el balance positivo y la inclinación cefálica mirando el suelo. **e)** Espinografía lateral preoperatorio. **f)** Foto lateral postquirúrgica con horizontalización de la mirada y mejora del balance sagital. **g)** Espinograma de perfil postquirúrgico (Imágenes archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Referencias

- Bayliss, M. T., Dudhia, J. (2004) Cartílago articular: función, estructura y fisiología. En R. H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A. L. Malkani. *Ortopedia* Ed Médica Panamericana. Buenos Aires
- Cameron, M. H. (2014) *Agentes físicos en rehabilitación. De la investigación a la práctica*. Barcelona Ed Elsevier 4º ed
- Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina de España <https://dtme.ranm.es/index.aspx>
- Finochietto, E., Finochietto, R. (1950) Aparatos enyesados para ortopedia y traumatología. En E. Finochietto, R. Finochietto. *Técnica Quirúrgica. Operaciones y Aparatos*. (Tomo quinto 1-403) Buenos Aires. EDIAR Soc. Anon. EDITORES
- García Campayo, J., Rodero, B., Marta Alda, M., Sobradie, N., Montero, J., & Moreno, S. (2008). Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. *Med. clín (Ed. impr.)*, 487-493.
- Gómez-Pérez, L., López-Martínez, A. E., & Ruiz-Párraga, G. T. (2011). Psychometric properties of the Spanish version of the Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK). *The journal of Pain*, 12(4), 425-435.

³⁰ Caso compartido con Julio Bassani y Nicolás Bacaloni

- Hohenauer, E., Taeymans, J., Baeyens, J. P., Clarys, P., & Clijsen, R. (2015). The Effect of Post-Exercise Cryotherapy on Recovery Characteristics: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS one*, 10(9), e0139028. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0139028>
- Kumar, J. Levy, G (2004) Artrosis. En R. H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A. L. Malkani. *Ortopedia* (912-922) Buenos Aires: Ed Médica Panamericana.
- Lima, R., (1988) Procesos de degeneración y regeneración de los nervios periféricos. En R. Lima *Síndromes de entrapamiento nervioso en miembro superior* (24-27) Argentina: Salvat Editores
- Macaulay, W. B., Salvatti, E. A. (2004) Artroplastia total primaria de cadera. En R. H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A. L. Malkani. *Ortopedia* (912-922) Buenos Aires: Ed Médica Panamericana.
- Miscione, H. F., & Ghiragossian, D. (1994). Tipos y formas de los fijadores externos. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*, 18-25.
- RAE. Diccionario de la lengua española. Real Academia Española <https://dle.rae.es/higiene>
- RANMEs. Diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina de España https://dtme.ranm.es/buscador.aspx?NIVEL_BUS=9&LEMA_BUS=osteos%C3%ADntesis
- Romano, O. (2013) Posturas corporales y dolor lumbar. *Revista de la Comunidad Hospital El Cruce Alta Complejidad en Red* Dr. Nestor Carlos Kirchner <https://repositorio.hospitalel-cruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/213/RevComunidad2013%284%296.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Seyler, A., Hernández-Guzmán, L., Freyre, M., González-Montesinos, M., & Sullivan, M. (2014). Validez de la Escala de Catastrofización del Dolor. *Rev. El Dolor*, 61, 18-24.

SEGUNDA PARTE

Traumatología del aparato locomotor Tejidos involucrados

CAPÍTULO 12

Politraumatismo

Osvaldo Aníbal Romano, Gonzalo J. Magi y Rafael Amadei

*Yo creo que sin querer, a Dios de la siesta
saqué*

LEÓN GIECO
8 de octubre

El politraumatismo es un conjunto de lesiones posibles en traumas de alta energía. Constituye una de las situaciones más graves en lesiones de causas externas, representando la primera causa de muerte en el mundo en personas de 5 a 40 años (Schwab, 2004).

A pesar de este impacto socio-sanitario mundial, no hay consenso sobre una definición de politraumatismo.

La más extendida se atribuye a Dick en 1999, que entiende por politraumatismo a la lesión traumática de dos cavidades, o de una cavidad y fracturas en dos huesos largos (Frenzel, 2017). Son muchas las definiciones publicadas entre la referida y la de Berlín de 2014, donde se adoptó por consenso interpretar al politrauma como el trauma severo en al menos dos regiones más un parámetro alterado de los cinco siguientes: conciencia, hipotensión, acidosis, coagulopatía y edad (Pape, 2014). También se lo ha definido como aquel traumatismo que tiene por lo menos una lesión que pone en riesgo su vida (Ballesterio Diez, 2020).

Más allá de las definiciones de politraumatismo, está implícito el concepto de *lesiones multi-orgánicas producidas por causas externas de gravedad considerable, pudiendo llegar a la muerte*.

Se requiere para su correcta asistencia de equipos multidisciplinarios entrenados y centros equipados. El rol del traumatólogo es la evaluación y el control de daño de las afecciones del aparato locomotor, es decir columna y miembros.

Epidemiología

Se calcula que 1,35 millones de personas en el mundo mueren por año por incidentes de tránsito, y que llegan a constituir el 16 % de las discapacidades a nivel mundial. Situación sanitaria que acarrea consecuencias individuales, sociales y económicas tremendas, que alcanzan al 3 % del PBI de la mayoría de los países (OMS, 2021).

Los países de ingresos medianos y bajos tienen el 60 % de los vehículos del mundo, sin embargo, acumulan el 93 % de las muertes por incidentes de tránsito (OMS, 2021).

En nuestro país, se calcula que el 15 % de los egresos hospitalarios antes de la pandemia del 2020 se debían a traumatismos. (Argentina, 2015). Schwab (2002) menciona el 12 % en EE.UU.

El politrauma es la primera causa de muerte entre los 5 y 40 años. En España es la primera causa de óbito en niños mayores de un año (Ballesteró Díez, 2020) (Cabello, 2021).

Las muertes por politraumatismo tienen tres picos (Schwab, 2002).

El 50 % lo hace segundos o minutos posteriores al evento traumático, causado por lesiones cerebrales, medulares altas, corazón y grandes vasos. Estas muertes se consideran inevitables una vez que el trauma haya acontecido.

El segundo pico es el de la llamada **hora de oro**, y es la primera hora posterior al evento. Es aquí donde la mejora de los sistemas sanitarios, en particular el pre-hospitalario, podría disminuir el costo de vidas. Constituye el 30 % de las muertes, y entre las causas pueden distinguirse el hematoma subdural, el hemo y neumotórax, las roturas de hígado y bazo, las *fracturas de pelvis* y la pérdida de sangre por lesiones múltiples o vasos importantes.

El 20 % restante puede morir por falla multiorgánica o sepsis en un lapso que va desde días hasta meses posteriores al evento.

Mecanismos

Los más frecuente son los incidentes de tránsito. También pueden estar provocados por caídas de altura, traumas deportivos, incidentes laborales, avalanchas, catástrofes climáticas y violencia. Estas últimas incluyen también la violencia de género y el maltrato infantil (**Fig. 12.1**).



12.1. Tragedias. Mecanismos de lesiones en politraumatizados

a) Tragedia de Once ferrocarril Sarmiento 2012, 52 muertos y más de 700 heridos.³¹ **b)** Guernica 1937³². Pintura de Pablo Picasso que alude a los bombardeos en esa ciudad en el mismo año.

³¹ Recuperado en http://www.telam.com.ar/advf/imagenes/2013/06/51b9d95537e75_645x429.jpg

³² Recuperado en <https://cdn.culturagenial.com/es/imagenes/guernica-picasso-cke.jpg>

c) Camioneta con la que el cantante Rodrigo tras un incidente en la autopista La Plata-Buenos Aires muere en junio de 2000.³³ **d)** Explosión por atentado en la sede de la AMIA en Buenos Aires el 18 de julio de 1994, 85 muertos.³⁴ **e)** Boeing 737 de LAPA que no puede despegar, cruza una avenida e impacta contra un terraplén. 1999. 65 muertos.³⁵ **f)** Hundimiento del crucero ARA Gral. Belgrano en 1982 durante la Guerra de Malvinas.³⁶ 323 fallecidos. **g)** Tragedia de la puerta 12.³⁷ 1968. Mueren 71 personas y decenas de heridos al intentar salir de la cancha del club River Plate. **h)** Vuelos de la muerte³⁸ Lamentable y aborrecible práctica en países de América Latina en que personas por razones políticas fueron arrojadas desde aviones.

Evaluación y tratamiento

La actividad frente al politrauma comienza antes de que éste ocurra con la preparación de ambulancias y salas de recepción, disposición de insumos, tecnología y personal sanitario capacitado para entrar en acción inmediatamente después de acontecido el trauma.

Una vez ocurrido el incidente, la actividad se inicia en la escena realizando el retiro de personas que pudieran estar atrapadas por el trauma, la evaluación en terreno y el traslado adecuado. El control de la vía aérea, la posición de la columna cervical y del tronco es clave. Se utiliza para ello collar cervical, topes cefálicos laterales y tabla dura. **(Fig. 12.2.)** La colocación de la persona en la tabla debe evitar la flexión del tronco o de la columna cervical. El traslado se realiza a un centro preparado para el politrauma.



³³ Recuperado en https://images.clarin.com/2018/10/22/la-camioneta-del-rodrigo__IFtEA_SEV_720x0__1.jpg

³⁴ Recuperado en https://images.pagina12.com.ar/styles/width960/public/2020-10/6129-1468769227160717003_0.jpg?itok=x_fG8z9K

³⁵ Recuperado en <https://cdn1.eldia.com/082017/1503194717139.jpg>

³⁶ Recuperado en https://www.telam.com.ar/advf/imagenes/2021/05/608ed5221d425_1004x565.jpg

³⁷ Recuperado en https://www.elgrafico.com.ar/media/cache/pub_news_details_large/media/i/37/6f/376f47d7b3b807eaf64ef5e68b4c01e74d8d632d.jpg

³⁸ Recuperado en <https://www.tercerainformacion.es/wp-content/uploads/2020/11/vuelosdelamuerte-950x0-c-default.jpg>

Fig. 12.2. Atención prehospitalaria del politrauma³⁹

a) Equipamiento de traslado. b) Colocación de collar y chaleco antes del retiro del vehículo. c) Traslado del vehículo a tabla dura.

La persona más capacitada clasificará según la gravedad con colores para ordenar la prioridad en el traslado y el centro al que debe realizarse. Para esto existe un triaje internacional en colores: rojo, amarillo, verde y negro. Aquellos individuos agrupados en el rojo tienen prioridad en el traslado y la atención (**Fig. 12.3.**).

En años recientes se destacó el rol de las intervenciones prehospitalarias en las mejoras para disminuir la mortalidad en estos pacientes (Upadhyaya, 2020).

El centro debe estar preparado para realizar las medidas requeridas en la asistencia, tener una sala acondicionada (shock room) y contar con personal especializado: emergentólogos, cirujanos generales y vasculares, neurocirujanos, traumatólogos, anestesistas, terapistas, imagenólogos, personal de enfermería, instrumentistas, hematólogos, bioquímicos y técnicos entre otros. Debe contar con equipamiento adecuado: ecografía, Rx portátil y central, TC, RM, hemodinamia, quirófano, hemoterapia, entre los más importantes. Tenemos la esperanza que en nuestro país en tiempos futuros puedan sumarse más centros adaptados para este fin, dado que son escasos las instituciones que pueden enarbolar con orgullo estas condiciones.

Si la llegada fuera de muchas personas politraumatizadas, el miembro más experimentado del equipo clasifica a cada individuo para dar prioridad en la atención, de manera similar a lo realizado en el lugar del incidente.

Existen diferentes algoritmos para el triaje, el conocimiento es importante en la toma de decisiones. Algunos utilizan escalas numéricas en base a la frecuencia respiratoria, tensión arterial y la escala de Glasgow y en base a ello elaboran la probabilidad. En la **Fig. 12.3.** se ilustra una de las formas de realizar el triaje en la emergencia.

³⁹ Gentileza Federico Grau

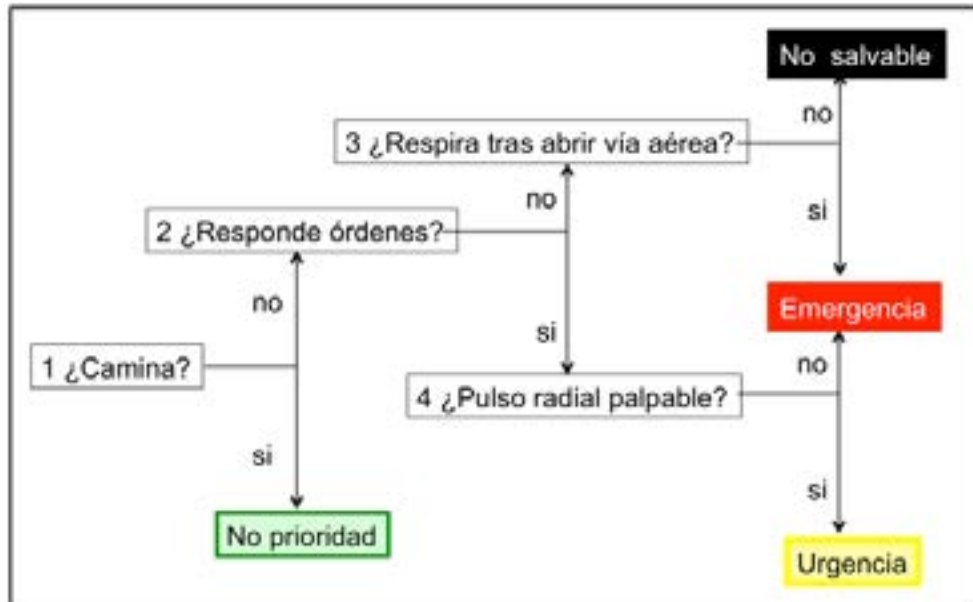


Fig. 12.3. Triage del politraumatizado

(Manual Hospital Universitario de Toledo, 2021) Los colores representan el triaje.

Se han considerado cinco etapas en el manejo de estos pacientes una vez ingresado al centro hospitalario, el de reanimación (evaluación ATLS), los procedimientos de urgencia, la estabilización del paciente, las cirugías diferidas (definitivas) y por último la rehabilitación.

La atención en el centro asistencial comienza con la evaluación ATLS, sigla que proviene del inglés (Advanced Trauma Life Support). La evaluación inicial debe ser rápida y se distingue en letras A-B-C-D-E. En años recientes (García Díaz, 2021), se agregó la letra X que implica control de hemorragia que amenaza la vida. Se jerarquizan en la evaluación las lesiones con potencialidad de muerte.

X – Control hemorragia exanguinante.

A – Control de la vía aérea y del raquis cervical.

B – Control de la respiración.

C – Control circulatorio y hemorragias menores (de ser amenazantes controlar al inicio).

D – Estado neurológico.

E – Exposición y protección térmica.

X. El control de hemorragia exanguinante requiere la compresión por vendaje o eventual ligadura del vaso que la provoca, a la par de que la administración de sangre y derivados repone la volemia para mantener la oxigenación en niveles fisiológicos.

A. El control de la vía aérea confirma que no existan objetos o fracturas que impidan la entrada de aire, puede ser necesaria en algunas situaciones la intubación traqueal. El cuidado del raquis cervical es importante para evitar que las maniobras de intubación pudieran agravar una inestabilidad en este nivel. Se podrían considerar en ocasiones la intubación nasal y excepcionalmente la traqueostomía.

B. Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea debe mantenerse la ventilación y descartar, de verificarse comprometida, la efectividad de la intubación, o la presencia de neumotórax. Puede requerir de punción y colocación de drenaje.

C. Se sostendrá la correcta circulación para mantener la tensión arterial y el hematocrito. El control de hemorragias en el punto X inició esta intervención. Se colocarán por lo menos dos vías con agujas de calibre grueso intentando evitar los miembros lesionados.

D. Una vez asegurada la respiración y circulación, se realiza un rápido examen del estado de la conciencia y función neurológica. Es útil la escala de Glasgow que valora el resultado de estímulos de apertura ocular y respuestas verbal y motora, con una puntuación máxima de 15 y mínima de 3. La actividad motora de los cuatro miembros se realiza para identificar posibles lesiones. En caso de ausencia de movilidad, el tono del esfínter anal por el tacto rectal es una información relevante.

E. Completado lo anterior, se realiza una exposición y exámenes de todo el cuerpo, que incluya pruebas de laboratorio (si no hubieran sido solicitadas) y estudios de imágenes. Se recomienda realizar Rx perfil de columna cervical, frente de tórax, frente de pelvis y ecografía abdominal (Eco FAST sigla en inglés de evaluación con ecografía focalizada para trauma) para determinar existencia de líquido libre en la cavidad abdominal por posible sangrado por lesión del bazo o del hígado (Frink, 2017). Según el estado del paciente, se puede considerar la TC de cabeza, cuello y tronco.

De la evaluación de los puntos anteriores podría surgir la necesidad de realizar cirugías inmediatas. De acuerdo con ello podrían necesitarse especialistas en cirugía general, torácica, vascular, traumatólogos, neurocirujanos, instrumentadoras y anestesistas.

El rol del traumatólogo en estas intervenciones requiere en primer lugar del control de fracturas inestables de la pelvis en los primeros minutos en pacientes con compromiso hemodinámico. En segundo lugar, en cohibir hemorragias de vasos importantes en los miembros, síndrome compartimental y síndromes vasculares agudos por fracturas. Y en tercer lugar en el tratamiento de fracturas expuestas y estabilización de fracturas de huesos largos.

Son útiles los scores de viabilidad de miembros adaptados a la edad del paciente, dado que estas lesiones en el contexto del politrauma podrían necesitar amputación para salvar la vida, en especial en las lesiones por aplastamiento.

En capítulos posteriores se describirán con detalle las fracturas expuestas (Ver cap.13), las fracturas de pelvis (Ver cap. 27) y el trauma raquímedular (Ver cap. 35), así como el síndrome compartimental (Ver cap. 20) y el tratamiento definitivo de las fracturas y luxaciones.

Una vez realizada las cirugías de urgencia, el paciente permanece en una sala de cuidados intensivos y se inicia la fase de estabilización, la que podría llegar a ser penosamente prolongada. Estará relacionada con la defensa del paciente (edad, comorbilidades, estado nutricional), con las lesiones sufridas por el trauma y con el desempeño del equipo actuante. El abordaje multidisciplinario, con el agregado de profesionales de la rehabilitación (kinesiología), salud mental y de infectología es fundamental. En este período la mortalidad puede ocurrir por falla multiorgánica y sepsis.

Una vez el paciente estabilizado, se realizan las cirugías definitivas de las lesiones del aparato locomotor. El momento ideal para la estabilización final está en permanente discusión.

Las secuelas que pueden padecer estos pacientes son numerosas. El papel de profesionales de la rehabilitación, salud mental y contención de familiares y amigos nunca debe ser subestimado.

El politraumatismo es la principal causa de discapacidad en la población menor de 40 años.

Lesiones del aparato locomotor en pacientes politraumatizados

Las lesiones del aparato locomotor pueden ser múltiples y muy frecuentes, afectan al 78 % de estos pacientes, cifra similar al trauma cráneo-encefálico, porcentaje que duplica al trauma torácico severo y cuadruplica al abdominal grave (Swiontkowski, 2003).

Ballesteró Díez (2020) describe los patrones de lesiones más reiterados según los mecanismos lesionales prevalentes. Considera cuatro: peatón atropellado, ocupante de autos en choques u otros incidentes de tránsito, caídas de altura y caídas de bicicleta. La gravedad de las lesiones en vehículos guardan relación con la adhesión a las medidas de protección, para los ocupantes de autos es la contención al asiento y para las caídas de bicicleta el uso del casco.

El politraumatizado puede tener todo tipo de compromiso traumático. Muchas veces son necesarios exámenes secundarios por la posibilidad que lesiones menores no se detecten en la evaluación inicial o se hagan evidentes posteriormente, en particular en pacientes con pérdida de la conciencia, las lesiones del plexo braquial constituyen un buen ejemplo al respecto.

En los capítulos de la tercera parte, traumatología por regiones, se describen estas lesiones.

En los últimos años se han estudiado en detalle las respuestas del organismo al trauma con el fin de mejorar los resultados, optimizar los tratamientos quirúrgicos y adecuar el mejor momento para la estabilización definitiva.

Luego de sufrir un politrauma se inician una serie de procesos fisiológicos donde predomina la cascada inflamatoria. Estos tienen su contra regulación antiinflamatoria, lo que mantiene el equilibrio y evita un daño extenso en los tejidos por los factores inflamatorios. Cuando existe un desequilibrio de los procesos referidos se pueden desencadenar dos síndromes que pueden comprometer la vida del paciente. El Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA) y el Síndrome de Falla Multiorgánica (SFMO).

Hay muchas sustancias detectables en sangre que miden esta cascada inflamatoria y su regulación, pero las más usadas en la práctica son la evaluación indirecta a través del equilibrio ácido-base, la valoración de la cascada de la coagulación y la medición de las interleuquinas (IL6) como registro específico de inflamación. En los últimos años se desarrollaron técnicas de medición aguda de la activación de neutrófilos. La capacidad de respuesta de los neutrófilos redundaría en la mejor respuesta a las infecciones, mientras que la falta de respuesta las favorecería (Nauth, 2021).

Está ampliamente demostrado en la bibliografía los beneficios de realizar la estabilización ósea de todas las fracturas en politraumatizados para evitar compromiso general y desarrollo de SDRA y SFMO (Nauth, 2021).



Fig. 12.4. Compromiso del aparato locomotor en el politrauma

a) Paciente politraumatizado. Obsérvese ARM, cura plana en laparotomía, sonda vesical, tracción esquelética en TAT. **b)** Reconstrucción 3D TC. Fractura de pelvis inestable con compromiso hemodinámico. Fractura de sacro derecho, diastasis pubiana y fractura de fémur derecho. **c)** Corte sagital T2 RM. Luxación C4-C5 con lesión medular y ligamentaria posterior. **d)** Rx frente panorámica de pelvis. Luxación posterior coxofemoral izquierda. **e)** Rx lateral cervical. Luxación C5-C6. **f)** TC columna lumbar L1. Fractura estallido con invasión ósea del conducto vertebral. **g)** TC nivel sacroilíaco. Fractura alerón sacro derecho y luxación sacroilíaca izquierda. **h)** Rx cadera y fémur derechos. Fractura desplazada del fémur. Luxación anterior de cadera. **i)** Reconstrucción 3D vista lateral de columna lumbar con fractura acuñaamiento de L2, fractura de L3 y L5. **j)** Corte sagital de RM T2. Desplazamiento toracolumbar.

Para tratar de estabilizar las fracturas, en la década del 80, surgió el concepto de “Tratamiento temprano definitivo”, lo que sugería que la estabilización completa de todas las fracturas mediante fijación interna en estos pacientes críticos mejoraba su resultado final. Pronto se demostró que, en casos graves con inestabilidad hemodinámica, estas cirugías extensas en el tiempo, y con sangrado adicional podían ocasionar empeoramiento del paciente en un momento crítico de su proceso de adaptación al trauma.

Como consecuencia en la década del 90 surgió el concepto de “Control del daño”. En otro momento más apropiado, con mejores condiciones fisiológicas del paciente, se deberían realizar las cirugías de fijación ósea definitiva.

En la emergencia se concretan las cirugías imprescindibles para el soporte vital: control de la hemorragia activa de un miembro, síndrome compartimental agudo, estabilización de una fractura pelviana inestable y tratamiento de las fracturas expuestas. Luego se debe proceder a la estabilización mediante fijadores externos de todas las fracturas, con lo que se evita pérdida sanguínea adicional.

Son varios los intentos para reconocer grupos de pacientes que pudieran responder en forma diferente al politraumatismo, con el fin de establecer la mejor respuesta terapéutica en cada caso.

Para ello se han tomado en cuenta cuatro parámetros clínicos: estado hemodinámico, ácido-base, coagulabilidad y temperatura corporal.

Con base en estos parámetros se dividen los pacientes en cuatro categorías: **estables**, límites (**border line**), **inestables** y extremos (**in extremis**). Actualmente se sugiere el tratamiento temprano definitivo (es decir fijaciones internas de todas las fracturas) sólo en pacientes estables. Se recomienda control del daño en los pacientes border line, inestables e in extremis.

También se tipifican dos grupos con relación a la respuesta a las hemorragias. El grupo de pacientes tolerantes tendrían menor impacto multiorgánico, y desarrollaría en forma temprana seis citocinas citoprotectoras conectadas entre sí. El grupo de pacientes sensibles a la hemorragia tendría más complicaciones en situaciones traumáticas de magnitud similar (Nauth, 2021).

Prevención

El estudio epidemiológico del politrauma muestra diferencias importantes dependientes del nivel socio-económico, de la educación e inversión de las regiones en todo lo relacionado a seguridad. Del análisis se desprende la posibilidad en nuestro país y en Latinoamérica de disminuir las muertes por politrauma fundamentalmente en los incidentes de tránsito.

La mayor seguridad y mantenimiento en los vehículos, el adecuado estado de las rutas, buenas condiciones laborales de los conductores, el retorno al uso ferroviario, la disminución en la velocidad, la no ingesta de alcohol o drogas que alteren el psiquismo al conducir, la cultura de la población con mayor respeto a las normas, son algunas de las muchas medidas que podrían contribuir a disminuir el politrauma, con el consiguiente ahorro de vidas (**Fig. 12.5**).

El uso correcto del casco puede dar lugar a reducciones del 42 % en el riesgo de traumatismos mortales y del 69 % en el riesgo de traumatismos craneales (OMS, 2021). Ballesteró Díez (2020) alerta acerca de la mayor gravedad de lesiones en las caídas de bicicletas si la población infantil no usa casco.

El cinturón de seguridad reduce de un 45 % a un 50 % el riesgo de muerte entre los conductores y los ocupantes de los asientos delanteros; en el caso de los asientos traseros, este descenso es del 25 %. En la población pediátrica el ocupar asientos traseros con la contención

adecuada es importante para disminuir las lesiones frente a una posible colisión o vuelco (**Fig. 12.5.e**).



Fig. 12.5. Algunos aspectos preventivos del politrauma por incidentes de tránsito

a) El uso de telefonía celular podría generar condiciones favorecedoras de colisiones. Su uso lamentablemente es habitual en nuestra región.⁴⁰ **b)** El uso obligatorio del cinturón⁴¹ de seguridad, felizmente, se ha generalizado en las últimas décadas. **c)** La utilización obligatoria del casco⁴² evitaría o disminuiría la gravedad de lesiones cerebrales en las salas de terapia intensiva. **d)** Situación hoy todavía frecuente en nuestra región. Llevar el casco pero no en la cabeza, el único objetivo es evitar multas. **e)** Es recomendable que los menores viajen en los asientos traseros hasta los 10 años con sistemas de retención. Utilización correcta mirando hacia atrás para niños menores de 2 años. **f)** El mal estado de las rutas⁴³, falta de banquetas, señalización e iluminación contribuyen en los incidentes. **g)** El consumo de alcohol incrementa la posibilidad de colisiones⁴⁴. **h)** Luis Alberto Spinetta (1950-2012)⁴⁵ Músico de rock argentino. El 23 de enero, a partir del 2015, se conmemora el Día Nacional del Músico por su nacimiento. La remera alude a su trabajo en la difusión del no consumo de alcohol al manejar, en relación a la muerte de estudiantes que viajaban en colectivo chocados por un camión conducido por conductor alcohólico.

La retención infantil permite reducir en un 60 % el riesgo de muerte. Más allá del conocimiento del 72 % de adultos de saber utilizarla al ser encuestados, el Observatorio Vial del Ministerio del Interior y Transporte reveló su uso en menos de la mitad. Es recomendable la lectura del consenso sobre mobiliario infantil seguro de la Sociedad Argentina de Pediatría (2016).

Aunque los incidentes de tránsito son el primer proveedor de politraumatizados, la mejora de las condiciones laborales, la educación, el respeto a las normas de convivencia, las medidas

⁴⁰ https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/ansv_contenidos_celular.jpg

⁴¹ https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/cinturon_de_seguridad_ansv_-_cnrt_0.jpg

⁴² https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2018/12ansv_ov_estudio_calidad_cascos_obera.pdf

⁴³ https://www.pilaradiario.com/u/fotografias/m/2020/8/28/f608x342-96371_126094_3.jpg

⁴⁴ <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/styles/listado/public/imagenAtajo/pduo8016.jpg>

⁴⁵ https://www.cultura.gob.ar/media/uploads/spinetta_ecos.jpg

institucionales en sus diferentes aspectos para lograr establecimientos y poblaciones seguras, las acciones para evitar el maltrato infantil y las violencias de género, son otros aspectos fundamentales en la prevención del politrauma.

Corolario

La ATLS salva vidas en el periodo crítico de la hora luego del politrauma.

La estabilización de los segmentos óseos mediante el control del daño es fundamental para evitar el compromiso general del paciente mediante el SDRA o SFMO.

La difusión y el respeto a las medidas de prevención de incidentes traumáticos, debería ser el patrón oro para salvar vidas.

Referencias

- Ballesterero Díez, Y. (2020) Manejo del paciente politraumatizado. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría. Sociedad Española de Pediatría. Recuperado en https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_paciente_politraumatizado.pdf
- Cabello, M. T. L., Fernández, C. L., & Díaz, M. J. C. (2021). Aproximación al paciente politraumatizado. *Manual práctico de clínica pediátrica*, 79, 29. Recuperado en https://books.google.com.ar/books?hl=es&lr=&id=FqkzEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA29&dq=polittraumatizado&ots=rFeldTi8oe&sig=3beV2fM_mCckX4c-v08Wr7PR8GA&redir_esc=y#v=onepage&q=polittraumatizado&f=false
- Frenzel, S., Krenn, P., Heinz, T., & Negrin, L. L. (2017). Does the applied polytrauma definition notably influence outcome and patient population? - a retrospective analysis. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, 25(1), 87. <https://doi.org/10.1186/s13049-017-0400-2>
- Frink, M., Lechler, P., Debus, F. y Ruchholtz, S. (2017). Multiple Trauma and Emergency Room Management. *Deutsches Arzteblatt international*, 114(29-30), 497–503. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0497>
- García Díaz, E., Pacheco Rodriguez, A., Julián Jimenez, A., Laica Sailema, N. R. (2021). Actuación ante situaciones de catástrofes e incidentes con múltiples lesionados. En A. Julián Jimenez. *Manual de protocolos y actuación de urgencias*. 5º ed. Ed Grupo SANED Recuperado En <https://sae-emergencias.org.ar/wp-content/uploads/2021/07/Manual-de-protocolos-y-actuacion%CC%81n-en-urgencias-5.a-ed..pdf>
- OMS (2021) <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>
- Estadísticas Sanitarias Mundiales 2020: monitoreando la salud para los ODS, objetivo de desarrollo sostenible [World health statistics 2020: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020. Licencia. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

- Nauth, A., Hildebrand, F., Vallier, H., Moore, T., Leenen, L., Mckinley, T. y Pape, HC (2021). Polytrauma: update on basic science and clinical evidence. *OTA international : the open access journal of orthopaedic trauma*, 4(1), e116. <https://doi.org/10.1097/OI9.0000000000000116>
- ONU. (2021) Naciones Unidas. Observatorio de Igualdad de Género. Recuperado en <https://oig.cepal.org/es/indicadores/feminicidio>
- Schwab, C. W., Born, C. T. (2004) Prioridades y manejo del paciente politraumatizado En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (987-999) Buenos Aires Ed Med Panamericana
- Sociedad Argentina de Pediatría (2016) *Consenso sobre mobiliario infantil seguro*. Recuperado En <https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consenso-sobre-mobiliario-infantil-seguro-nbsp2016.pdf>
- Swiontkowski, M. F. (2003) El paciente politraumatizado con lesiones músculo-esqueléticas En Bucholz RW, Heckman JD *Rockwood & Green's Fracturas del adulto* (48-84) Madrid Ed Marbán

CAPÍTULO 13

Lesiones óseas. Fracturas

Fernando Gabriel Dittlar

Como consecuencia de un traumatismo el hueso puede responder de tres formas: 1) altera su morfología con una solución de continuidad o fractura visible en Rx. 2) la morfología parece estar conservada en Rx, pero se constata edema óseo en RM. 3) se incurva sin lesiones de las corticales.

La existencia de una solución de continuidad significa que hay una fractura. **Es la lesión más frecuente y conocida de los huesos.**

Si bien todas las fracturas se acompañan de cambios químicos registrables por RM, se suele usar el término edema óseo para aquella situación de cambios en la señal de RM sin alteración en la Rx.

La posibilidad de curvarse del hueso, “incurvación plástica” es una muy rara lesión traumática que sólo se ve en la población infantil.

Fractura

Una fractura es una solución de continuidad de un hueso, también se podría definir como la interrupción en la continuidad del tejido óseo, provocadas por fuerzas externas que vencen la resistencia (**Fig. 13.1.a y b**) (Vázquez Ferro, 2003) (Mc Rae, 2000).



Fig. 13.1. Ejemplos de fracturas

a) Rx de frente del fémur derecho Se observa una fractura en su tercio distal. b) Rx de frente de mano derecha Se observa una fractura del 5to metacarpiano.

Clasificación

Existen muchas formas de clasificarlas dependiendo del criterio o de las variables considerada. Se describen cada uno de ellos:

El hueso

Se pueden clasificar según al hueso afectado, esto es, fractura de fémur, de columna lumbar, de metacarpiano, de escápula y así seguir con todos los huesos del esqueleto. Es cierto que es sencilla y hasta obvia, pero no deja de ser la primera consideración frente a una fractura.

La localización

Se refiere a la ubicación de la fractura en el hueso. Para los huesos largos la localización podría ser, epifisaria, metafisaria, mediodiafisaria, tercio proximal o tercio distal. En las vértebras podría ser en el cuerpo o en el arco posterior.

Trazo

Existen diferentes trazos de fracturas (Mac Rae, 2000).

- **Transversal:** el trazo es perpendicular al eje de hueso. Son características las fracturas de los huesos largos, fémur, tibia, húmero y antebrazo (**Fig. 13.2.a**).

- **Oblicuo corto:** la línea de fractura tiene una oblicuidad con respecto al eje del hueso de hasta los 30° (**Fig. 13.2.b**).
- **Oblicuo largo:** el trazo es igual al anterior, pero la angulación con respecto al eje del hueso es superior a 30° (**Fig. 13.2.c**). Frecuente en niños que comienzan la marcha.
- **Espiroideo:** es aquel en la que pareciese que un hueso fue sostenido de ambos extremos y retorcido sobre su eje. Es característico de los futbolistas al trabar una pelota, el pie queda fijo en el campo de juego, todo el cuerpo hace una rotación y se produce la fractura espiroidea del tobillo. Otros ejemplos son los motociclistas cuando, ante un accidente, el pie queda atrapado en los pedalines de la moto y su cuerpo sale despedido por la inercia del choque, produciendo una fractura espiroidea de la tibia (**Fig. 13.2.d**).
- **Multifragmentario:** también denominada conminuta dado sus muchos fragmentos, en ocasiones la cantidad es casi imposible determinar (**Fig. 13.2.e**).
- **Bipolar:** son dos fracturas en el mismo hueso, pero en dos sectores diferentes. Como por ejemplo una fractura metafisaria proximal y otra de tercio distal de la tibia (**Fig. 13.2.f**).
- **Vertical:** aquí la dirección del trazo fracturario sigue el eje del hueso. Son ejemplos las fracturas de los platillos tibiales, ya sea externo o interno (**Fig. 13.2.g**).
- **Ala de mariposa:** el tercer fragmento fracturario tiene una forma triangular semejante al ala de insecto referido, la base de la figura geométrica señala el sitio del impacto (**Fig. 13.2.h**). Ocasionalmente, en algunas fracturas espiroideas se delinea un tercer fragmento como el descrito.
- **Tallo verde:** ocurren en niños con fisis activa. La característica de este tipo de fractura es que una de las corticales del hueso se mantiene intacta. Semeja la experiencia de romper una rama de un árbol verde y producir la rotura referida un lado en tanto que el otro queda indemne. Esto se debe a que los huesos en este grupo etario tienen un grueso periostio y son más elásticos (**Fig. 13.2.i**).
- **Torus o rodete:** se producen en la unión metafisodiafisaria de los huesos largos, fundamentalmente del extremo distal del radio, metacarpianos, metatarsianos o falanges. Su nombre deviene del griego y remeda el ensanchamiento basal de las columnas jónica y corintia.
- **Epifisiolisis:** es una solución de continuidad de la fisis ósea, en vez de fracturarse el hueso, la lesión pasa por el cartílago de crecimiento (**Fig. 13.2.j**).



Fig. 13.2. Trazos de fracturas

a) Rx de frente del fémur izquierdo se observa una fractura transversal mediodiafisaria. b) Rx de perfil del fémur, fractura oblicua corta en el tercio distal. c) Rx de frente de cadera derecha con una fractura oblicua larga subtrocantérica. d) Rx de perfil de tibia derecha, fractura espiroidea en el tercio distal. e) Rx de frente de pierna derecha, fractura multifragmentaria de tibia en el tercio distal. f) Rx de perfil de pierna izquierda con fractura bipolar de tibia. g) Rx frente de rodilla derecha, fractura vertical del platillo tibial externo. h) Rx de frente del húmero derecho, fractura en ala de mariposa en el tercio proximal. i) Rx de perfil de la muñeca izquierda, fractura en tallo verde de radio distal. j) Rx Lauenstein de cadera izquierda, epifisiolisis del cuello femoral.

Edad

Conforme a la edad pueden clasificarse según afecten a esqueletos inmaduros o maduros, aún en estos grupos etarios hay diferencias significativas. No es lo mismo en un recién nacido, un niño con fisis abierta, un adulto joven o un anciano. El esqueleto inmaduro tiene una consolidación más rápida, con posibilidad de remodelación, pero también con el riesgo implícito de deformidad por daño fisario. En el cap. 22 se detallan estas diferencias.

Velocidad del trauma

Existen fracturas por baja y alta energía. Las primeras se producen por caída de propia altura o traumas menores, suelen afectar huesos que se encuentran debilitados previamente, como por

ejemplo una paciente anciana con osteoporosis con fractura un platillo tibial, por una tropiezo con el cordón de la vereda o las típicas fracturas de muñeca de los ancianos que se producen al apoyar la palma de la mano ante una caída domiciliaria (**Fig. 13.3.a y b**). Las de alta energía ocurren por incidentes de tránsito, ya sea de auto o motos, peatones atropellados, o caídas de altura, y se acompañan de graves lesiones de las partes blandas (**Fig. 13.3.c y d**).



Fig. 13.3. Fracturas según velocidad del traumatismo

a) Rx frente de rodilla izquierda, fractura de baja energía del platillo tibial interno, luego de bajar el cordón de la vereda. **b)** Rx frente de la muñeca derecha con una fractura de baja energía de la metáfisis distal del radio, luego de una caída de su propia altura al apoyar la palma de la mano. **c)** Rx frente del tobillo izquierdo, fractura-luxación producto de un traumatismo de alta energía, luego de un accidente de moto. **d)** Rx de rodilla izquierda, fractura de alta energía de los platillos tibiales, luego de una caída de cinco metros de altura.

Estabilidad

Pueden distinguirse fracturas estables e inestables, aunque en ocasiones se presenten con matices y no en categorías absolutas.

Estables son aquellas que no tienen movilidad con desplazamiento de los fragmentos por el tono muscular sin carga. Se consideran estables las fracturas no desplazadas, las impactadas, o las que mantienen la morfología una vez reducidas.

Hay trazos que son más estables, como el transversal y el oblicuo corto.

Inestables son las fracturas desplazadas que después de reducidas tienen tendencia a re-desplazarse sólo por la acción del tono muscular. Los trazos oblicuos largos, espiroideos y multifragmentarios se asocian a este problema (**Fig. 13.4.a y b**).



Fig. 13.4. Estabilidad de las fracturas

a) TC de pelvis donde se observa una fractura del ala ilíaca derecha estable (flecha) Nótese el aumento de partes blandas por dentro y fuera del hueso ilíaco debido al hematoma y al edema, en comparación con el contralateral. b) Rx rodilla izquierda de frente. Se observa una fractura metafisaria multifragmentaria del fémur inestable.

Cobertura cutánea

A las fracturas que tienen indemnidad de los tegumentos sin comunicación del foco fracturario con el exterior se las denominan cerradas, en cambio aquellas que poseen contacto con el exterior se las designa abiertas o expuestas (**Fig.13.5**).

La exposición se realiza habitualmente a través de la piel, pero se debe considerar la posibilidad de exposición a la luz de órganos huecos en las fracturas desplazadas de pelvis.



Fig. 13.5. Cobertura cutánea

a) Obsérvese la deformidad en el tercio distal por una fractura cerrada de cúbito y radio. b) Obsérvese la exposición ósea del cúbito en el sector medio debido a una fractura expuesta.

Complicaciones

Este criterio de clasificación no se refiere a complicaciones de la terapéutica instituida ni a la evolución posterior, sino al posible compromiso de estructuras que no forman parte del sistema músculoesquelético.

Las fracturas no complicadas incluyen huesos, articulaciones y músculos, lo contrario es la concomitancia de otros tejidos u órganos.

Las complicaciones más graves pueden ser circulatorias, respiratorias y neurológicas. Con menor frecuencia lesiones viscerales abdominopelvianas.

La evaluación radiográfica inicial en el politraumatismo consta de una tríada: Rx de perfil de columna cervical y cráneo, la Rx de frente de tórax y la Rx panorámica de frente de pelvis. El objetivo es constatar la existencia de fracturas con complicaciones que pudieran comprometer la vida (médula espinal en columna cervical, pulmón en fracturas costales y compromiso hemodinámico en fracturas de pelvis) (Ver cap. 12).

El compromiso circulatorio puede provocar un shock hipovolémico (fracturas de pelvis desplazadas), o a una lesión isquémica del miembro (fractura supracondílea del húmero en el niño).

El compromiso respiratorio puede estar dado por la lesión pleuropulmonar por fracturas costales desplazadas.

El compromiso neurológico más grave es el medular por fracturas de la columna cervical y torácica, o nervios periféricos en fracturas de miembros (**Fig. 13.6.**) (Coleman, 2016) (Katsuura, 2016) (Wagnac, 2019).



Fig. 13.6. Complicaciones de las fracturas

a) Rx de frente del codo derecho, fractura no complicada de la cúpula radial. b) Rx de frente de pelvis con diastasis de la sínfisis pubiana y luxación sacroilíaca izquierda, complicada con inestabilidad hemodinámica, c) RM de columna dorsolumbar, corte sagital, fractura-luxación entre la T11 y T12 con la consecuente lesión medular ⁴⁶.

Compromiso articular

Las fracturas pueden ser articulares o extraarticulares según comprometan o no el cartílago. Se pueden subdividir en intraarticulares parciales si uno de los fragmentos conserva unidad con

⁴⁶ Gentileza Néstor Fiore

la diáfisis e intraarticulares complejas si ningún fragmento de la articulación mantiene continuidad con la diáfisis (**Fig. 13.7.**).



Fig. 13.7. Compromiso articular

a) Rx de frente del extremo distal del fémur izquierdo, fractura extraarticular del tercio distal. b) Rx de frente del codo derecho, fractura articular parcial de la tróclea humeral. c) Rx de frente de rodilla derecha, fractura articular compleja de ambos platillos tibiales.

Las fracturas articulares tienen principios de tratamiento: reducción anatómica, movilización temprano y apoyo tardío (en caso de articulaciones de carga). Las fracturas diafisarias tienen el principio de la consolidación conservando el eje.

Desplazamientos

Existen diferentes tipos de desplazamientos fracturarios según cuatro vectores básicos: longitudinal, angular, transversal y rotatorio. Los angulares y transversales pueden tener una dirección en plano oblicuo, pero como las Rx para documentarlos son frente y perfil, se describirán en los desplazamientos en los planos frontal y lateral.

En sentido longitudinal el hueso puede estar más largo (diastasis) o más corto (cabalgamiento). (**Fig. 13.8.b**)

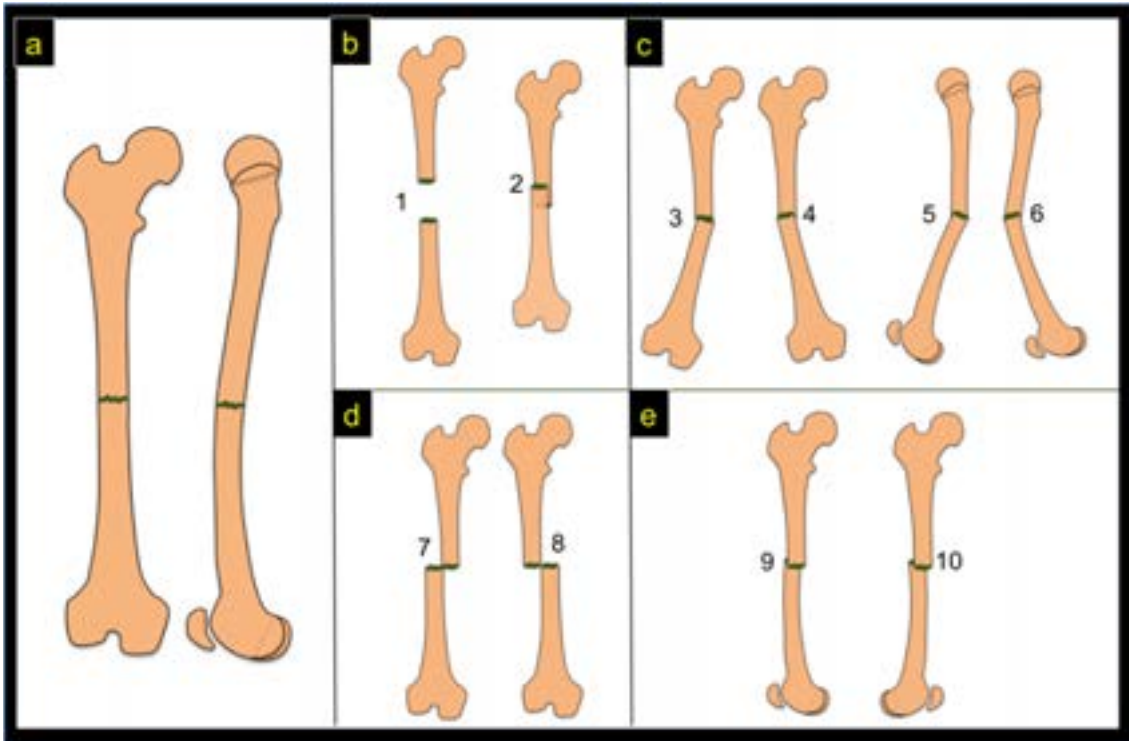


Fig. 13.8. Desplazamientos de fracturas

a) Dibujo del fémur derecho con fractura mediodiafisaria. **b)** Desplazamiento longitudinal. **1)** Diastasis. **2)** Cabalgamiento. **c)** Desplazamiento angular. **3)** Valgo. **4)** Varo. **5)** Recurvatum. **6)** Antecurvatum. **d)** Desplazamiento transversal. **7)** Traslación externa. **8)** Traslación interna. **e)** Desplazamiento rotatorio. **9)** Rotación externa. **10)** Rotación interna.

En sentido angular, en el plano frontal puede desviarse en varo (ángulo abierto hacia adentro) o en valgo (ángulo abierto hacia fuera), y en el plano lateral en antecurvatum (ángulo abierto hacia atrás) o en recurvatum (ángulo abierto hacia delante) (**Fig. 13.8.c**).

En sentido transversal en el plano frontal puede haber desplazamiento medial o lateral, siempre consideramos el desplazamiento según el fragmento distal porque el proximal queda con el resto del cuerpo. El desplazamiento transversal en el perfil puede ser anterior o posterior (**Fig. 13.8.d**).

En sentido rotatorio los desplazamientos pueden posicionar al fragmento distal en rotación externa o interna. Este es mal tolerado en el miembro inferior (**Fig. 13.8.e**).

Es importante para determinar el tipo desplazamiento, que las Rx incluyan ambas articulaciones del sector afectado, tanto la proximal como la distal.

Mecanismo

Los mecanismos pueden ser indirectos y directos. Los indirectos producen fracturas alejadas de la zona de impacto. Ejemplo de ello es la fractura proximal del húmero en un paciente que sufre una caída y apoya su mano en el suelo, toda la energía atraviesa el miembro superior fracturándose la zona más débil que es, en este caso, el cuello humeral.

El mecanismo es directo cuando la fractura ocurre en la región de impacto, con impactos de cualquier etiología o heridas por arma de fuego (**Fig. 13.9.**).

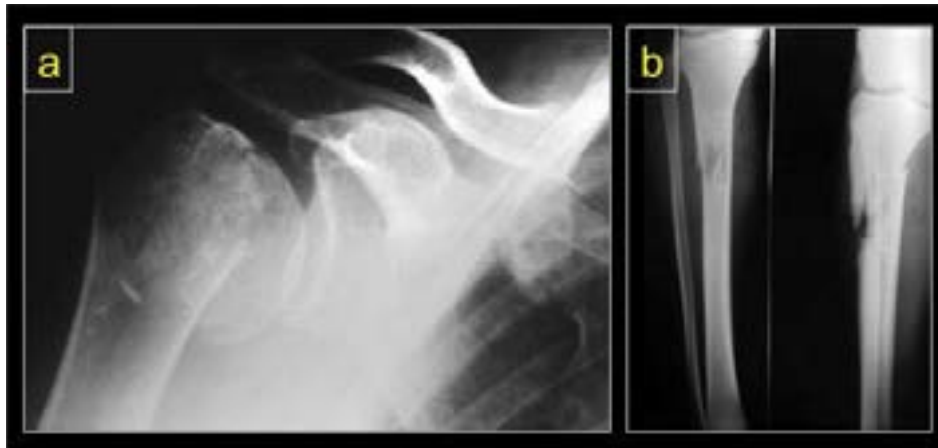


Fig. 13.9. Mecanismo de fracturas

a) Rx de frente del hombro derecho fractura de la cabeza humeral de mecanismo indirecto en una persona que ante la caída de su propia altura apoya la palma de la mano. b) Rx de frente y perfil de pierna derecha, fractura del tercio proximal de la tibia en un paciente que sufre un traumatismo directo por arma de fuego.

Causa

Se pueden reconocer según el agente causal fracturas traumáticas habituales, patológicas y por estrés.

Las causas traumáticas son secundarias al efecto de la energía que supera el umbral de tolerancia de un hueso normal, caídas de altura, accidentes de tránsito, lesiones por amoladoras o traumas deportivos (**Fig.13.10.a**).

Las patológicas ocurren en huesos que tienen una enfermedad previa que debilita su estructura. Se deben sospechar cuando el traumatismo no guarda relación con la fractura que provoca. Afecciones como la osteoporosis, las metástasis o las enfermedades mieloproliferativas son sus ejemplos. En ocasiones puede ser evidente la osteólisis de los extremos óseos fracturarios (**Fig.13.10. b**) (Hill, 2015).

Las fracturas por estrés se producen por sobrecarga del tejido óseo ante microtraumatismos repetitivos. Son frecuentes en el miembro inferior y suelen suceder en personas que realizan alguna actividad deportiva de rebote como el step, zumba, crossfit o deportes de contacto. El motivo de consulta es un dolor persistente en el tiempo sin antecedente traumático concreto. (**Fig. 13.10.b y c**) (Kiel, 2020).



Fig. 13.10. Causas de fracturas

a) Rx de perfil del calcáneo izquierdo, fractura del calcáneo en un paciente albañil que sufre caída de un andamio de 4 metros de altura. **b)** Rx de frente del húmero derecho, fractura del tercio distal con una imagen osteolítica por una metástasis ósea. Se observa, además, otra imagen osteolítica en el tercio proximal. **c)** Rx del tobillo derecho, sin lesión ósea aparente. **d)** RM secuencia STIR del tobillo derecho del paciente del estudio c) con fractura por estrés de la metafisis tibial que había pasado inadvertida en la Rx. **e)** Rx frente de pie izquierdo con callo óseo del 2do metatarsiano por fractura por estrés.

Algo muy característico son las fracturas por estrés que ocurren en los metatarsianos en personas que realizan caminatas extensas o un maratón. Fueron descritas en la primera mitad del siglo XX en soldados de la primera guerra mundial ante caminatas prolongadas⁴⁷ Generalmente comienzan con una metatarsalgia inespecífica, y ante la persistencia del dolor se constata en una Rx la presencia de un callo óseo en el MTT (**Fig. 13.10.e**) (Mandell, 2017).

Otro ejemplo son las fracturas de sacro en mujeres jóvenes deportistas que realizan dietas hiperproteicas.

Edema óseo

Es un proceso inflamatorio dentro del hueso trabecular. Si bien este proceso acompaña a todas las fracturas, se suele reservar el término para aquellos casos sin solución de continuidad objetivable en Rx, y sólo constatable en RM. La secuencia que mejor expone la lesión es en el tiempo de relajación con supresión grasa o STIR. En este último se presenta como una zona hiperintensa (blanca) con respecto al hueso circundante (**Fig. 13.11.a, b y c**).

⁴⁷ Es la denominada fractura de Deutschlander, fractura en los metatarsianos por estrés.

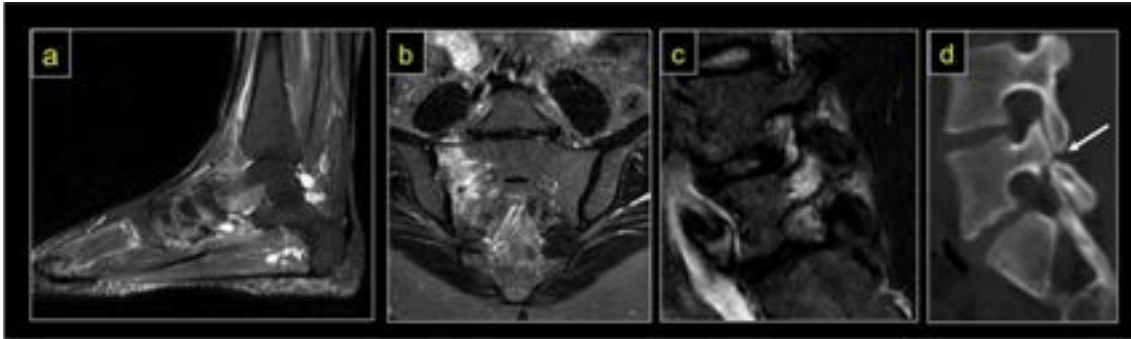


Fig. 13.11. Edema óseo

a) RM del pie. Corte sagital. Secuencia STIR. Se observa edema óseo de la cabeza del astrágalo y sector inferior del escafoides. b) Mujer adulta. Corte frontal RM secuencia STIR. Edema post-traumático de sacro, la Rx no evidenciaba fractura. c) RM Corte parasagital columna lumbar. Secuencia STIR. Se observa edema óseo del istmo de la 5ta lumbar. d) TC reconstrucción parasagital. Zona del istmo. Espondilolisis 5ta lumbar. (Flecha)

Las causas de edema óseo incluyen a los traumatismos repetitivos o los microtraumatismos reiterados en cualquier hueso de la economía, aunque es más frecuente en la cadera, el calcáneo, la tibia, el astrágalo, los metatarsianos y la columna (Yao, 2021). También pueden observarse por causas circulatorias, como los infartos óseos, las lesiones tumorales y las infecciosas.

En ocasiones es característico encontrar edema óseo a nivel del istmo de la quinta vértebra lumbar (**Fig. 13.11.c**) y considerarse como una lesión previa a la aparición de espondilolisis vertebral (**Fig. 13.11.d**) (Wiltse, 1975).

Incurvación plástica

También denominada deformidad plástica, es una rara afección que afecta a la población pediátrica debido a la elasticidad ósea que presentan estos niños, son más frecuentes en el antebrazo y el peroné y se caracteriza por la incurvación del hueso sin solución de continuidad. Al no observarse trazo de fractura suelen pasar desapercibidas (**Fig. 13.12.**).



Fig. 13.12. Incurvación plástica

Rx de frente de antebrazo izquierdo. Se observa la incurvación del cúbito y radio.

Referencias

- Coleman, J. J., Tavoosi, S., Zarzaur, B. L., Brewer, B. L., Rozycki, G. S., & Feliciano, D. V. (2016). Arterial Injuries Associated with Blunt Fractures in the Lower Extremity. *The American surgeon*, 82(9), 820–824.
- Hill, T., D'Alessandro, P., Murray, K., & Yates, P. (2015). Prognostic factors following pathological fractures. *ANZ journal of surgery*, 85(3), 159–163.
- Katsuura, Y., Osborn, J. M., & Cason, G. W. (2016). The epidemiology of thoracolumbar trauma: A meta-analysis. *Journal of orthopaedics*, 13(4), 383–388.
- Kiel, J., & Kaiser, K. (2020). Stress Reaction and Fractures. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Mandell, J. C., Khurana, B., & Smith, S. E. (2017). Stress fractures of the foot and ankle, part 2: site-specific etiology, imaging, and treatment, and differential diagnosis. *Skeletal radiology*, 46(9), 1165–1186.
- Neubauer, T., Brand, J., Mitterer, M., & Hartmann, A. (2019). Neurovaskuläre omplikationen bei Frakturen der Extremitäten, Teil 1: Gefäßläsionen [Neurovascular complications in fractures of the extremities, part 1: Vascular lesions]. *Der Unfallchirurg*, 122(7), 555–572.
- Ronald McRae (2000) *Ortopedia y Fracturas. Exploración y Tratamientos*. Madrid. España. Marbán.
- Vázquez Ferro, G. (2003) Generalidades de traumatología. En F. S. Silberman, O. Varaona *Ortopedia y Traumatología*. (281-292) 2da Edición. Buenos Aires. Argentina. Editorial Médica Panamericana.
- Wagnac, E., Mac-Thiong, J. M., Arnoux, P. J., Desrosiers, J. M., Ménard, A. L., & Petit, Y. (2019). Traumatic Spinal Cord Injuries with Fractures in a Québec Level I Trauma Center. *The Canadian journal of neurological sciences. Le journal canadien des sciences neurologiques*, 46(6), 727–734.
- Wiltse, L. L., Widell, E. H., Jr, & Jackson, D. W. (1975). Fatigue fracture: the basic lesion is inthmic spondylolisthesis. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 57(1), 17–22.
- Yao, W., Zhang, Y., Zhang, L., Zhou, J., Zhang, Y., Zheng, X., & Ding, J. (2021). MRI features of and factors related to ankle injuries in asymptomatic amateur marathon runners. *Skeletal radiology*, 50(1), 87–95.

CAPÍTULO 14

Consolidación ósea. Seudoartrosis

Gonzalo J. Magi

El tejido óseo es uno de los pocos capaces de repararse a sí mismo de manera completa. Esto lo diferencia de otros tejidos que curan mediante “cicatrización” en los cuales se forma un nuevo tejido conjuntivo que difiere estructural y funcionalmente del original previo a la lesión.

Esta capacidad excepcional del tejido óseo es un atributo invaluable a la hora de pensar en el tratamiento de las fracturas, dado que si las condiciones generales del paciente, locales de la fractura y la intervención del médico actúan favorablemente, tendremos la oportunidad de retornar a la situación previa a la lesión.

Los huesos no sólo se renuevan cuando existe una fractura. Es un proceso que se prolonga a lo largo de toda la vida y que se basa en dos conceptos: la osteogénesis o creación de tejido nuevo mediante los osteoblastos, y la resorción ósea bajo la responsabilidad de los osteoclastos, encargados de destruir las partes más deterioradas para facilitar la regeneración.

Conforman “equipos de trabajo”, los osteoclastos reabsorben el hueso deteriorado y los osteoblastos aposicionan hueso nuevo. De esta forma, la estructura ósea se renueva totalmente cada 10 años.

Este mantenimiento le permite al hueso cumplir sus funciones:

- Estructura mecánica y protección de órganos
- Homeostasis y metabolismo del calcio
- Hematopoyesis

El tejido óseo normal está compuesto por:

- Células diferenciadas: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.
- Matriz ósea: orgánica e inorgánica, responsable de las extraordinarias propiedades biomecánicas del hueso. Las fibras colágenas le proporcionan flexibilidad y resistencia a la tensión mientras que las sales minerales le confieren dureza, rigidez y resistencia a la compresión.

En algunas enfermedades se puede perder la estructura original del hueso maduro, lo cual se denomina **hueso patológico**.

El **sistema de Havers u osteona** es la unidad anatómica y funcional del tejido óseo. Es característico del hueso cortical, el hueso esponjoso no contiene verdaderas osteonas sino más bien laminillas dispuestas de forma irregular en las trabéculas (**Fig. 14.1.**).

Los sistemas de Havers se forman por laminillas concéntricas de matriz ósea alrededor de un canal, el conducto de Havers, que contiene los vasos sanguíneos y nervios que irrigan e inervan estos sistemas. La forma en que se orientan los sistemas de Havers en cada zona del hueso compacto guarda estricta relación con los requerimientos mecánicos. (ver Ley de Wolff)

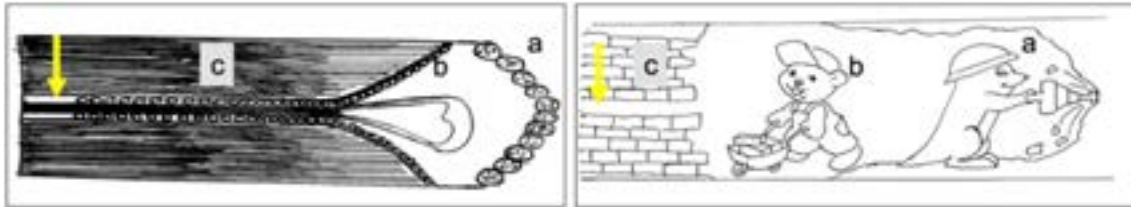


Fig. 14.1. Osteona

a) Cavidad de reabsorción, osteoclastos. **b)** Osteoblastos formando hueso nuevo. **c)** Cono de relleno avanzado. **d)** Flecha: osteona secundaria completa (conducto de Havers).

Callo óseo normal

Producida una fractura, se inicia un proceso de reparación biológica en el foco que es esencialmente una cicatrización del tejido conjuntivo que en líneas generales sigue la siguiente secuencia: en primer lugar, se produce un hematoma que es reabsorbido por macrófagos. A continuación, aparecen células formadoras de hueso, procedentes de ambos lados de la línea de fractura. Estas células establecen puentes de tejido óseo inmaduro, sin orientación espacial definida (callo de fractura), que unen entre sí los extremos del hueso fracturado. En una fase posterior este hueso, a través de un proceso de modelado, es sustituido por otro, de tipo laminar, orientado según las líneas de fuerza que actúan sobre la zona.

Es de destacar aquí que la interrupción o concurrencia de ciertos factores locales o sistémicos pueden perturbar este ciclo de formación del callo y de esta forma facultar un *retardo de consolidación* o una *seudoartrosis*.

Fundamentalmente existen dos formas para que una fractura consolide.

La **consolidación primaria** es la que tiene lugar con poco o ningún tejido de granulación. El uso de placas de compresión axial demostró la consolidación primaria. La investigación desarrollada por distintos autores (Schenk-Willenegger, 1964) evidenció que la unión de las corticales fue precedida por un ensanchamiento osteoclástico de los conductos haversianos a ambos lados de la fractura, asociado a tunelización ósea interna, dirigida primero hacia la línea de fractura para luego atravesarla, producida por conos incisivos osteoclásticos. Luego, los osteoblastos del revestimiento de estos túneles depositaron hueso neoformado en su interior consolidando la fractura.

La **consolidación secundaria** es la de mayor frecuencia y representa el “típico” patrón de callo óseo (**Fig. 14.2.**). A los fines prácticos la dividiremos en cuatro estadios (Cosentino, 1992).

1. Estadio inicial: se forma un hematoma entre los fragmentos, sangre y coágulos, con la posterior presencia de células de distinto tipo: plaquetas, monocitos, linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares. Luego acuden fibroblastos, osteoblastos y células mesenquimáticas (**Fig. 14.2.a**).

En este momento es cuando se produce la inmovilización terapéutica de las fracturas, ya sea a través de métodos ortopédicos (yesos) o quirúrgicos (fijación). Es el “escenario ideal” donde el médico puede generar las condiciones para una adecuada evolución del callo fracturario. Por tratarse de una etapa AVASCULAR (eso significa que no se inició todavía el proceso de angiogénesis) cualquier factor local o sistémico que genere una interrupción en esta etapa puede derivar en una pseudoartrosis ATRÓFICA.

Clínicamente el paciente manifestará dolor, tumefacción y deformidad proporcional a la magnitud del trauma en dicha región, asimismo se evidencia movilidad del foco.

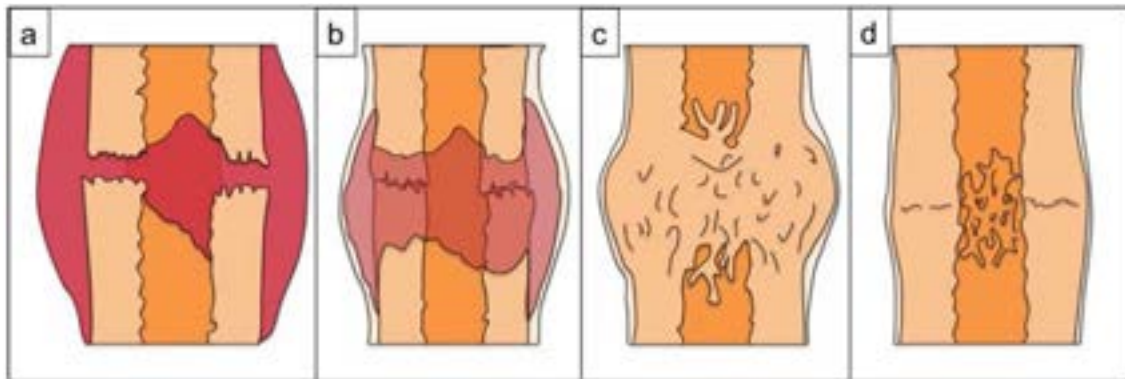


Fig. 14.2. Estadios del callo óseo

a) Estadio inicial. Hematoma. Semana 1. b) Estadio de cicatrización del conjuntivo joven. Callo inmaduro. Semana 2 y 3. c) Estadio de metaplasia ósea. Callo maduro. Semana 4 a 16. d) Estadio de remodelado del callo. Semana 17 en adelante.

2. Estadio de cicatrización del conjuntivo joven: es una reacción que comienza a los pocos días y va acompañada de una hipervascularización importante, con tumefacción y aumento de temperatura local. Hacia la sexta semana se evidencia un callo conjuntivo-fibroso. No existe reacción condro-osteóide. Este proceso de altísima actividad biológica es crucial en el camino final a la consolidación. Son fundamentales la reducción adecuada (que será más o menos estricta de acuerdo con la región que estemos tratando) y el aporte vascular (**Fig. 14.2.b**). Si se interrumpe el proceso en esta etapa, se desarrollará una pseudoartrosis AVASCULAR (atrófica u oligotrófica).

3. Estadio de metaplasia ósea o callo maduro: se produce la mineralización del callo que lleva a la consolidación clínica. Se evidencia un descenso de la temperatura local y una hipervascularización del foco. Comienza la etapa de maduración y remodelación del callo. Requiere estabilidad y contacto entre los fragmentos (**Fig. 14.2.c**). Las fallas en esta fase que sostienen una hipervascularidad, llevan a una pseudoartrosis hipertrófica.

4. Estadio de remodelación: finalmente tiene lugar la remodelación, cuya duración será de meses a años. Es un proceso en el cual el hueso va recuperando su forma original, en función de la actividad que el paciente realiza (**Fig. 14.2.d**). De hecho, es precisamente dicha actividad la encargada de guiar a las células, instruir las sobre la forma y la fuerza que debe tener el hueso que se está remodelando. Esto fue descrito por Julius Wolff hace más de un siglo, previo al descubrimiento de los rayos X, y es conocida como la *Ley de Wolff*. “La forma y estructura de los huesos en crecimiento y de los adultos, depende del estrés y la tensión –esfuerzos - a los que están sometidos. Alterando las líneas de tensión, la forma de los huesos puede ser cambiada” (Julius Wolff. 1892).

El proceso de remodelado en el hueso cortical será llevado a cabo por los osteoclastos que labran un túnel que posteriormente se repuebla de osteoblastos. El resultado final de todo este proceso será un conducto de Havers.

Callo óseo patológico

Podemos considerar a un callo óseo como anormal o patológico en tres situaciones diferentes.

- **Retardo de consolidación:** el proceso de consolidación se ha “demorado”
- **Seudoartrosis:** el proceso de consolidación se ha “detenido”
- **Consolidación viciosa:** el callo óseo se completó, pero la posición o alineación no es aceptable desde el punto de vista funcional.

Retardo de consolidación

La consolidación se considera retardada cuando la curación no ha avanzado dentro del tiempo promedio que corresponde a la localización y tipo de fractura. Será fundamental el criterio del médico en la evaluación específica de cada fractura tomando en consideración los distintos factores como tipo de fractura, localización, edad, estado general del paciente, de las partes blandas, estado circulatorio, consumo de medicamentos entre otros. El seguimiento radiológico periódico permitirá observar un “progreso” comparativo en la disposición de las trabéculas o la osificación del callo. Clínicamente el paciente puede presentar cierta movilidad en el foco y dolor.

Causas

Más allá de los factores generales mencionados previamente, una de las causas más frecuentes de retardo de consolidación está relacionada a una inadecuada inmovilización del foco de fractura y esto puede deberse a:

- Tratamientos ortopédicos insuficientes como yesos cortos, poco ajustados o dañados, cambios frecuentes de yesos o en aquellos casos que no se cumplan los tiempos de inmovilización indicados por el médico. En fracturas de los miembros inferiores, la carga prematura puede llevar a una movilidad excesiva del foco.
- Tratamientos quirúrgicos con extensas liberaciones de las partes blandas (músculos, periostio) y excesiva distracción del foco de fractura (diastasis).

Opciones de tratamiento para retardo de consolidación

El objetivo es evitar la evolución hacia una pseudoartrosis. Para ello consideraremos diferentes alternativas:

Ortopédica: en fracturas tratadas con yeso, debe asegurarse que el mismo otorga los requisitos de estabilidad necesarios, inmovilizar el hueso afectado tanto a proximal como a distal y ajustarse adecuadamente al contorno del miembro (no holgado o flojo). De ser necesario se confeccionará un nuevo yeso moldeado. Deberá prolongarse el tiempo de uso de este hasta la evidencia de formación del callo.

Estimulación del callo: distintos métodos no quirúrgicos pueden ser utilizados para acelerar el proceso biológico. El uso de ondas electromagnéticas y ultrasonido ha demostrado resultados favorables en algunas series, sin embargo, hace falta más evidencia para recomendar su uso.

En el mismo sentido, la administración de proteínas morfogenéticas óseas (BMP) están en etapa de investigación y aparecen como opciones de tratamientos incruentos para el futuro (Garnavos, 2017).

Quirúrgico: fracturas tratadas con osteosíntesis en las que sospechamos un retardo, deben ser intervenidas para favorecer el proceso de consolidación. El ejemplo más claro y frecuente son las fracturas diafisarias de fémur y tibia donde la utilización de clavos endomedulares bloqueados puede generar un retardo e incluso una pseudoartrosis.

Dinamización de clavos: consiste en el retiro de los cerrojos de bloqueo para lograr la compresión del foco. De esta manera la carga axial estimula a ese callo “lento” provocando la reacción biológica necesaria para lograr la consolidación (**Fig. 14.3.**).

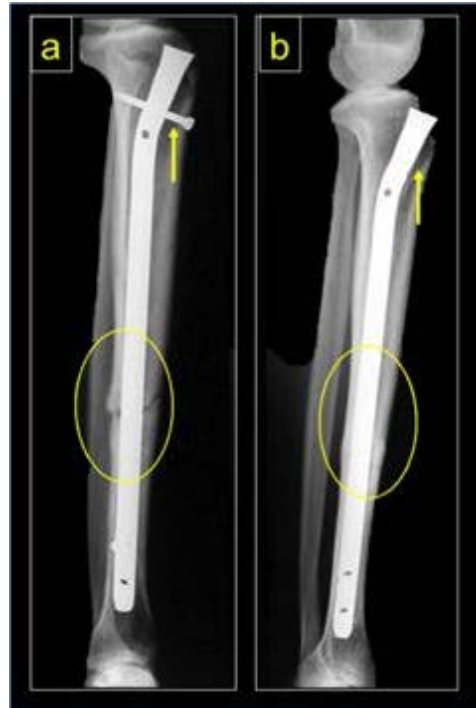


Fig. 14.3. Retardo de consolidación

a) Clavo de tibia con cerrojos de bloqueo (flecha) y retardo de consolidación (círculo). **b)** Dinamización del clavo con retiro del cerrojo (flecha) y consolidación de la fractura (círculo).

En resumen, en el retardo de consolidación existe actividad biológica en el foco de fractura por lo que podría lograrse la consolidación.

Seudoartrosis

Se debe diagnosticar cuando existen evidencias clínicas y radiológicas de que la curación ha cesado y la consolidación es muy poco probable.

Definición

No existe un criterio uniforme en cuanto al tiempo que debe transcurrir para determinar fehacientemente una seudoartrosis. Es clave el concepto de algo finalizado, definitivo, sin actividad biológica para la formación del callo que no se producirá a menos que se realice una intervención médica. Quizás lo más consensuado es que haya transcurrido un mínimo de nueve meses desde el traumatismo y la fractura no muestre signos de consolidación objetivable y progresiva.

“No consolidó y no lo va a hacer a menos que hagamos algo”

Factores predisponentes

El principal factor de riesgo es el déficit de irrigación. Esto puede estar vinculado a hábitos del paciente como malnutrición o tabaquismo, enfermedades sistémicas como diabetes y vasculares periféricas, o debido a la lesión de las partes blandas en traumas de alta energía o fracturas expuestas. El tipo de tratamiento con inadecuada estabilidad o las características propias de la fractura como pérdida ósea, falta de contacto o multifragmentarias, son también factores predisponentes (Tagliabue, 2007) (**Tabla 14.1.**).

Generales del huésped	Vinculados a la fractura	Vinculados al tratamiento
Nutricionales Endócrino-metabólicas Medicamentos Radiación Tabaquismo	Abiertas Alta energía Multifragmentarias Infección Diastasis	Ortopédico insuficiente Reducción abierta desperiotizante Osteosíntesis insuficiente

Tabla 14.1. Factores predisponentes de pseudoartrosis

Steen y colaboradores mostraron que los factores de riesgo más importantes relacionados a la pseudoartrosis son la diabetes y el tabaquismo. Esto es importante como predictor de riesgo vinculado al paciente y ayudaría a definir tratamientos quirúrgicos más específicos para prevenir la pseudoartrosis. El tipo de fractura también es referido como un factor de riesgo mayor en múltiples estudios (Steen ,2016).

Clasificación

Seudoartrosis hipertrófica

No hay puentes óseos y los extremos se ven separados. Esto se genera debido a una adecuada actividad biológica y aporte sanguíneo que forma callo, pero una inadecuada estabilidad que no permite la unión. Radiográficamente veremos abundante formación de callo en los extremos. Se diferencian dos subtipos (**Fig. 14.4. a y b**).

Seudoartrosis atrófica

Radiográficamente hay ausencia de callo lo que indica pobre actividad biológica, vinculado a alguno de los factores ya referidos que comprometen el aporte sanguíneo, ya sea por el trauma (fracturas expuestas, lesión de partes blandas, patrón multifragmentario, entre otras) o por técnica quirúrgica (desperiostización, denervación, abordajes musculares extensos).

Se pueden diferenciar tres variantes (**Fig. 14.4.c - e**).

- a- Multifragmentaria: tiene uno o más fragmentos necróticos intermedios, ausencia de callo.
- b- Atrófica verdadera: los extremos son osteoporóticos y atróficos. El espacio es reemplazado por tejido cicatrizal fibroso, sin potencial osteogénico.
- c- Flotante: pérdida de un fragmento de la diáfisis de un hueso. Con el tiempo los fragmentos adquieren cambios atróficos. Puede presentarse en fracturas expuestas, sequestros por osteomielitis y resección tumoral.

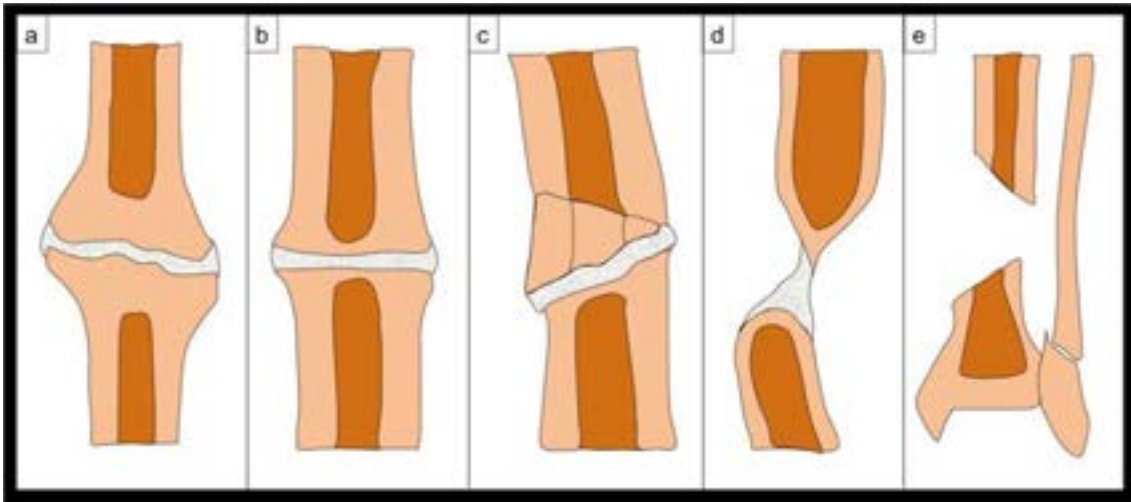


Fig. 14.4. Tipos de Seudoartrosis

a) Hipertrófica en “pata de elefante”. b) Hipertrófica en “casco de caballo”. c) Atrófica multifragmentaria. d) Atrófica verdadera. e) Flotante.

Oligotrófica

Es un patrón intermedio entre las anteriores donde se puede constatar una formación de callo incompleto. Se relaciona a una insuficiente reducción de los fragmentos. Más frecuente en grandes desplazamientos.

Seudoartrosis séptica

Es la sumatoria de falta de consolidación e infección. Ambos procesos están vinculados dado que existe una reducción del flujo sanguíneo y consumo de nutrientes por los microorganismos que atenta contra la evolución del callo. Hay disminución de la formación de hueso nuevo. Se puede asociar una fístula o secreción activa en el foco abocada a los tegumentos.

Estudios por imágenes (Fig. 14.5.)

Rx: es sin dudas el método de diagnóstico por elección, junto con la evaluación clínica, nos permite hacer el seguimiento de la fractura. En la mayoría de los casos la Rx es suficiente para el diagnóstico.

TC: en casos de duda con respecto a la formación de puentes óseos y continuidad de las trabéculas, la TC nos brinda imágenes más detalladas de la arquitectura ósea.



Fig. 14.5. Seudoartrosis. Diagnóstico por imágenes

a) Seudoartrosis hipertrófica de tibia. b) Seudoartrosis oligotrófica de tibia y peroné. c) Seudoartrosis de fémur con rotura de clavo. d) Fractura multifragmentaria de tibia y peroné que evoluciona a pseudoartrosis atrófica. e) Rx de seguimiento de fractura tibia proximal sin evidencia clara de consolidación. f) Mismo paciente donde se evidencia en la reconstrucción de TC la falta de unión.

Consideraciones terapéuticas de la pseudoartrosis

Objetivo: lograr la consolidación que se ha detenido.

Hipertróficas (vitales): en estos casos hubo producción ósea pero no se logró la unión. El problema es la ESTABILIDAD.

Los principios de tratamiento serán:

Estimulación del foco: tiene como finalidad reactivar el proceso de angiogénesis. La más conocida es la decorticación descrita por Judet en la cual se busca generar un lecho cruento generando pequeñas "fracturas" o "escamas óseas" con aporte vascular propio que actúan como injertos biológicamente vivos o pediculizados.

Estabilizar la fractura: es el paso final e indispensable. Si no existen condiciones de estabilidad del foco, las posibilidades de éxito son casi nulas. En ese sentido pueden utilizarse clavos endomedulares o preferentemente placas de compresión según la técnica AO (**Fig. 14.6.**).



Fig. 14.6. Tratamiento quirúrgico de la pseudoartrosis hipertrófica

a) Pseudoartrosis de tibia. b) Alineación, decorticación para estimular el foco y placa con sistema de compresión. c) Consolidación.

Atróficas (no vitales): aquí el principal problema es la falta de biología en el foco, no se ha formado callo, hay desmineralización y escasa vascularización. Los principios de tratamiento serán: **(Fig. 14.7.)**

Estabilización quirúrgica: preferentemente con placas.

Aporte de injerto óseo: la incorporación de tejido óseo ha tenido excelentes resultados. El injerto puede ser homólogo (donante cadavérico) o autólogo (del propio paciente). Este último siempre es preferible dado que posee mayores propiedades biológicas (osteoinducción-osteokonducción). En la variante flotante, donde hay pérdida ósea, se pueden realizar distintas técnicas de reconstrucción con tutores externos (transporte óseo).



Fig. 14.7. Tratamiento quirúrgico de la pseudoartrosis atrófica

a) *Seudoartrosis atrófica del fémur.* b) y c) *Decorticación, colocación de injerto autólogo y placa de compresión.* d) *Consolidación.*⁴⁸

Consolidación viciosa

Se produce cuando una fractura consolida sin los parámetros de alineación aceptables entre los fragmentos. Hay una alteración de los ejes que de no corregirse tendrá importantes secuelas funcionales.

Los criterios de reducción varían según el hueso involucrado y su localización. En las diáfisis de los huesos largos, principalmente aquellos que soportan carga como el fémur y la tibia, una angulación en los planos frontal o sagital tiene como efecto deletéreo una sobrecarga de las articulaciones vecinas (cadera, rodilla y tobillo) que en el mediano y largo plazo, derivarán en el desarrollo de artrosis. En cambio, grados sutiles de desplazamiento son tolerables.

Sin embargo en las epífisis la reducción debe ser precisa, anatómica. Aquí pequeñas desviaciones generan un daño articular importante.

Otras regiones que no soportan carga, como los metacarpianos y las falanges de los dedos de la mano, también requieren de la corrección del eje dado que las desviaciones en rotación serán responsables de dificultades en el cierre del puño.

La principal causa es una inadecuada reducción de la fractura desde el inicio. En ocasiones una correcta alineación puede sufrir cambios durante el proceso de consolidación.

Tratamiento

El imperativo terapéutico en una consolidación viciosa exige la corrección de ejes. Ello implica reproducir la fractura por medio de osteotomías, es decir, realizar una “fractura dirigida” para alinear el hueso y luego fijarlo con material de osteosíntesis. Son procedimientos complejos donde el especialista debe realizar una adecuada planificación y cálculo previo del grado de corrección necesaria (**Fig. 14.8.**).



⁴⁸ Imágenes de paciente gentileza Rafael Amadei

Fig. 14.8. Consolidación viciosa. Opciones de tratamiento

a) Consolidación viciosa de pierna con deformidad en “recurvatum”. b) Rx donde se constata la angulación. c) Osteotomía y corrección. d) Fijación con clavo endomedular e) Resultado clínico final.⁴⁹



Fig. 14.9. Consolidación viciosa. Opciones de tratamiento

a) Consolidación viciosa de cadera con deformidad en varo de 90 grados. b) Osteotomía subtrocanterica en cuña. c) Fijación con placa. d) Resultado final con corrección del ángulo cervico-diafisario en 130°.⁵⁰

Referencias

Calori, G. M., Albisetti, W., Agus, A., Iori, S., & Tagliabue, L. (2007). Risk factors contributing to fracture non-unions. *Injury*, 38 Suppl 2, S11–S18. [https://doi.org/10.1016/s0020-1383\(07\)80004-0](https://doi.org/10.1016/s0020-1383(07)80004-0)

Cosentino, R. (1992). Callo óseo normal y patológico. En R. Cosentino *Miembros Inferiores. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas* (384-387) Buenos Aires. Ed El Ateneo

Zura, R., Mehta, S., Della Rocca, G. J., & Steen, R. G. (2016). Biological Risk Factors for Nonunion of Bone Fracture. *JBJS reviews*, 4(1), e5. <https://doi.org/10.2106/JBJS.RVW.O.00008>

Garnavos, C. (2017). Treatment of aseptic non-union after intramedullary nailing without removal of the nail. *Injury*, 48 Suppl 1, S76–S81. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2017.04.022>

Schenk, R., Willenegger, H. (1964). Zur histologie der primaeren knochenheilung [on the histology of primary bone healing]. *Langenbecks archiv fur klinische chirurgie ... vereinigt mit deutsche zeitschrift fur chirurgie*, 308, 440–452.

⁴⁹ Imágenes cedidas por Rafael Amadei

⁵⁰ Imágenes cedidas por Rafael Amadei

CAPÍTULO 15

Fracturas expuestas

Carlos Roberto Pelaez

Las fracturas expuestas o abiertas son aquellas en las que el foco de fractura tiene comunicación con el exterior a través de una herida o solución de continuidad de los tegumentos, independientemente de que el hueso sea visible o no. Esa comunicación puede ser cutánea o hacia el interior de órganos huecos del aparato digestivo o genitourinario: recto, uretra, vagina.

Obedecen, muchas veces, a traumatismos de alta energía con lesión de partes blandas que pueden poner en riesgo el aporte vascular tanto del hueso como de los tejidos blandos circundantes.

La exposición del foco de fractura favorece la contaminación, el compromiso de la vascularización aumenta el riesgo de infección, el retraso o la falta de consolidación y el déficit de cicatrización de partes blandas.

Se realiza una evaluación integral del paciente. El enfoque del diagnóstico y tratamiento de la fractura expuesta estará dirigido a prevenir la infección, estabilizar la fractura y favorecer la cobertura tegumentaria para finalmente, recuperar la función.

La piel es una importante barrera física contra las infecciones, por lo tanto, en una fractura expuesta, la contaminación con agentes microbianos de la piel o del exterior es prácticamente la regla. Los tejidos desvitalizados constituyen un medio ideal para la proliferación bacteriana, y si no se realiza un tratamiento adecuado que incluya la administración de ATB, el desbridamiento quirúrgico temprano y la fijación de la fractura, la infección podría ser la complicación resultante. La falta de cobertura tegumentaria, ya sea por el traumatismo en sí o por el desbridamiento quirúrgico, genera una puerta de entrada para los gérmenes, razón por la cual debería realizarse una cobertura cutánea lo más temprano posible, no sólo para limitar esa potencial infección sino también para lograr una función más adecuada.

Al dolor, tumefacción, deformidad e impotencia funcional que puede presentar toda fractura, debe sumarse la herida de partes blandas que genera una solución de continuidad tegumentaria o mucosa con el característico sangrado de tipo micelar, proveniente de la médula ósea del segmento fracturado.

Ante el diagnóstico presuntivo de fractura expuesta, previo a los exámenes complementarios y luego de una evaluación completa y estabilización del paciente en caso de politraumatizados, el tratamiento inicial deberá incluir accesos venosos periféricos con extracción de muestras de sangre para estudios prequirúrgicos, antibioticoterapia, vacunación antitetánica si el paciente no

la tuviera y analgésicos. Es de buena práctica realizar un abundante lavado por arrastre con solución fisiológica de la herida de partes blandas a fin de eliminar cuerpos extraños y disminuir el inóculo bacteriano. Se sugiere tomar fotografías de la lesión para definir la táctica quirúrgica sin necesidad de descubrir la herida en forma reiterada, luego de lo cual se cubrirá con apósito estéril y se inmovilizará con una valva de yeso *sin reducir la fractura*. Posteriormente y siempre que el paciente se encuentre hemodinámicamente compensado, se solicitarán los estudios por imágenes (Del Sel, 1993).

El diagnóstico incluye Rx del segmento afectado, con un mínimo de dos incidencias radiográficas e incluyendo las articulaciones vecinas. En el caso de una fractura con compromiso articular se debe solicitar, si fuera posible, una TC.

En el análisis de estas lesiones debe tenerse en cuenta el hueso fracturado, el segmento afectado, las características del trazo fracturario, el tamaño y condiciones de la herida de exposición, el grado de contaminación y el estado vasculonervioso del miembro. Las descripciones habituales que se publican sobre las fracturas expuestas se refieren a las fracturas expuestas de pierna por ser ellas las más frecuentes (Cosentino, 1992). Cuando la fractura afecte otros huesos, deberá considerarse también el espesor de los planos musculares y la elasticidad de los tegumentos de la región, ya que traumatismos que generen pequeñas heridas en la piel pueden haber provocado una importante lesión muscular como es el caso de las fracturas expuestas de fémur.

Teniendo en cuenta el trazo de fractura, y por lo tanto la energía del trauma, junto a las características de la herida, el grado de contaminación y el compromiso vascular o nervioso, se describen y especifican las fracturas expuestas con la clasificación de Gustilo, la cual las categoriza en tres grados, I, II y III, y este último en tres subtipos, IIIa, IIIb y IIIc (Wood, 2010) (**Tabla 15.1.**). Mientras que los subtipos dentro del grado III, difieren en que en el IIIa el hueso queda cubierto con partes blandas luego del desbridamiento quirúrgico, el IIIb el hueso queda expuesto, sin cobertura de partes blandas y el IIIc presenta lesión vascular o nerviosa *que requiere reparación*. En ocasiones, el tamaño de la herida corresponde a un grado y la contaminación, el trazo de fractura o el compromiso vasculonervioso a otro y en ese caso, deberá considerarse el ítem de mayor severidad para asignar el grado adecuado. Esta clasificación es la más utilizada y orienta el tratamiento de estas lesiones y ya que considera las condiciones tegumentarias, debe realizarse luego del desbridamiento quirúrgico (Melvin, 2010).

Una vez estabilizado hemodinámicamente el paciente, se deberá realizar el tratamiento quirúrgico inicial, que consiste en una limpieza mecánica-quirúrgica en tres tiempos tendiente a eliminar los cuerpos extraños, disminuir el inóculo bacteriano y resecar el tejido desvitalizado. Clásicamente se recomendaba realizar este procedimiento antes de las 6 horas del trauma, ya que se pensaba que, pasado ese período, el riesgo de infección aumentaba considerablemente. Hoy se sabe que es mucho más importante la calidad del desbridamiento y la rápida cobertura de partes blandas que la clásica regla de las 6 h (Melvin, 2010).

Grado	Herida	Trazo de fractura	Contaminación
Gustilo 1	< 1 cm	simple	limpia
Gustilo 2	> 1 cm	complejo	moderada
Gustilo 3a	> 10 cm Cubre el hueso	complejo	masiva
Gustilo 3b	> 10 cm No cubre el hueso	complejo	masiva
Gustilo 3c	Lesión vascular o nerviosa que requiera reparación		

Tabla 15.1. Clasificación de Gustilo

En el primer tiempo se realiza una limpieza mecánica con solución fisiológica o agua destilada y solución antiséptica como iodopovidona, sin descubrir la herida y en forma centrífuga desde la herida hacia los extremos del miembro. Luego de enjuagar el miembro, también en forma centrífuga, se destapa la herida y con nuevos guantes estériles se realiza el segundo tiempo que consiste en el lavado mecánico de la misma. Nuevamente se enjuaga el miembro, el médico tratante se cambia los guantes y da comienzo al tercer tiempo de la limpieza mecánica, que consiste en la limpieza de la herida y todo el miembro, siempre en forma centrífuga y con solución antiséptica. Solo a modo de guía práctica, recomendamos utilizar 1000 ml de solución fisiológica o agua destilada por grado de Gustilo por tiempo de limpieza, adaptando esto a las condiciones de cada paciente.

Finalmente, ya con nuevos campos y ropa estéril, se procede a la limpieza quirúrgica, resecaando todo el tejido desvitalizado o contundido, desde la superficie a la profundidad, incluyendo un milímetro de piel sana alrededor de toda la herida, tejido celular subcutáneo, músculo y fragmentos óseos desvinculados de partes blandas ya que al no tener inserciones musculares o ligamentarias, sumado a la lesión del periostio, carecerán de aporte vascular y evolucionarán invariablemente a la necrosis ósea. En cuanto al tejido muscular, se deberá evaluar el color, la consistencia, la contractilidad y el sangrado, a fin de determinar la viabilidad del tejido (**Tabla 15.2.**).

Siempre se tendrá en cuenta que en los casos de fracturas expuestas en zonas distales de los miembros como la mano o el pie, los procedimientos de limpieza deberán hacerse con mayor precaución debido a la fragilidad de los elementos nobles de la región.

Color	Rojo intenso
Consistencia	Duro-elástica
Contractilidad	Activa ante estímulo
Circulación	Sangra activamente

Tabla 15.2. Características del músculo normal

Nótese la mnemotecnica de las 4 C

Una vez completado este tiempo quirúrgico, se deberá realizar una fasciotomía de los tabiques intermusculares a fin de evitar el potencial desarrollo de un síndrome compartimental.

Finalmente, deberá llevarse a cabo la estabilización de la fractura que en condiciones ideales se hará con un fijador externo, pero si no se contara con dicho elemento, puede también estabilizarse con una tracción esquelética o una valva de yeso. Es aceptado realizar una osteosíntesis inicial con un implante definitivo, clavo endomedular en fractura de la pierna, por ejemplo, en fracturas expuestas grado I, II y IIIa de Gustilo, aunque eso es muy difícil en nuestro medio, ya que la gran mayoría de los centros no cuentan con los implantes necesarios. En el caso de una estabilización transitoria, deberá convertirse a la osteosíntesis definitiva lo antes posible, ya que facilitará la cobertura de partes blandas, disminuirá el desarrollo bacteriano y favorecerá el manejo del paciente (Zalavras, 2003).

En el caso de fracturas expuestas graves, Gustilo IIIb o IIIc, no se debe descartar la indicación de amputación del miembro como tratamiento inicial, y eso deberá considerarse de acuerdo con los recursos con los que se cuenta y las condiciones locales y generales del paciente (Schatzker, 2005).



Fig. 15.1. Fractura expuesta Gustilo IIIa. Manejo inicial

a) Aspecto clínico al ingreso. **b)** Rx que muestra pérdida de stock óseo por trauma de alta energía. **c)** Nótese la colocación de cemento quirúrgico en el defecto óseo. **d)** Aspecto clínico post desbridamiento inicial, con estabilización con fijador externo y cobertura de partes blandas.



Fig. 15.2. Fractura expuesta de tobillo. Manejo inicial y tratamiento definitivo

a) Aspecto clínico inicial. Fractura luxación del tobillo. b) Rx inicial. c) Evolución clínica con estabilización con fijador externo puente de tobillo. d) Osteosíntesis definitiva.

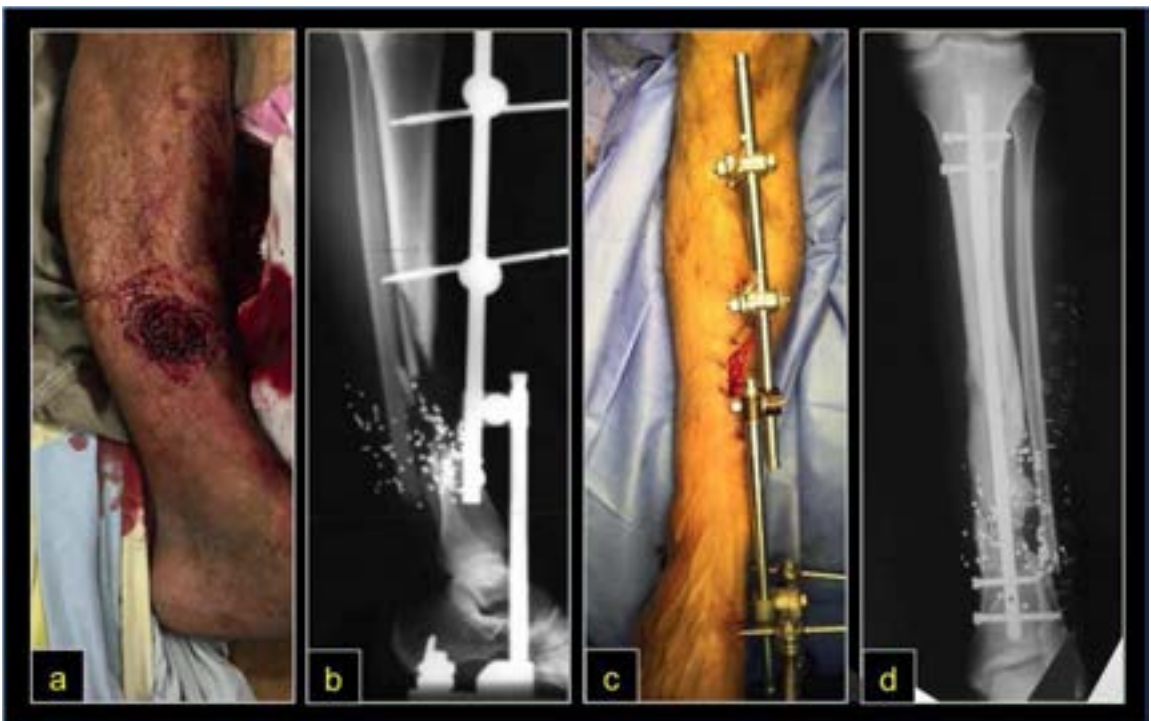


Fig. 15.3. Fractura expuesta por arma de fuego

a) Aspecto clínico inicial. b) y c) Estabilización con fijador externo. d) Osteosíntesis definitiva con clavo endomedular acerojado.

El paciente se mantendrá internado con tratamiento analgésico y ATB endovenoso, indicándose el uso de cefalosporinas de primera generación durante 72 h en las fracturas expuestas Gustilo I y II, agregando además un aminoglucósido en las Gustilo III. En los casos con alto nivel de contaminación se agregará penicilina o metronidazol. La duración del tratamiento antibiótico debe extenderse si se repiten los desbridamientos quirúrgicos, si hay signos de infección o si hay

rescate de un germen. Es importante considerar el momento y la institución en la que se atienda al paciente como así también los protocolos, normas o recomendaciones al momento de la atención. También es útil la utilización de antibióticos en forma local, colocando cemento quirúrgico mezclado con antibióticos termoestables en la herida quirúrgica (Río, 2008).

Es recomendable realizar, de ser necesario, una nueva limpieza quirúrgica 48 h después de la inicial, ya que los tejidos inicialmente vitales pueden evolucionar hacia la necrosis, condicionando un ámbito propicio para el desarrollo bacteriano.

Las potenciales complicaciones de las fracturas expuestas incluyen la infección, ya sea de partes blandas u osteoarticulares, el síndrome compartimental, el retardo de consolidación y la pseudoartrosis, entre otras.

Referencias

- Cosentino, R. (1992). Fracturas de la pierna. En R. Cosentino, *Miembros inferiores. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas* (375-383). Buenos Aires. El Ateneo.
- Del Sel, J. M. (1993). Heridas graves de los miembros. En José Manuel Del Sel, *Ortopedia y Traumatología* (41-62). Buenos Aires. Lopez Libreros Editores.
- Melvin, J. S., Dombroski, D. G., Torbert, J. T., Kovach, S. J., Esterhai, J. L., & Mehta, S. (2010). *Open tibial shaft fractures: I. Evaluation and initial wound management*. The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 18(1), 10–19.
- Melvin, J. S., Dombroski, D. G., Torbert, J. T., Kovach, S. J., Esterhai, J. L., & Mehta, S. (2010). *Open tibial shaft fractures: II. Definitive management and limb salvage*. The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 18(2), 108–117.
- Río, M. 2008. *Actualización en fracturas expuestas. Evidencia actual*. Rev Asoc Argent Ortop Traumatol. Año 74, pp. 415-420.
- Schatzker, J. (2005) Open fracture En J Schatzker y M. Tile (Dir) *The Rationale Operative Fracture Care* (45-56) Berlin. Ed Springer
- Wood, G. Canale, T. (2010). Principios generales del tratamiento de las fracturas. En T. Canale (Dir), *Campbell's Operative Orthopaedics* (2613-2633). España. Elsevier España.
- Zalavras C, Patzakis M. 2003. *Fracturas abiertas: evaluación y tratamiento*. J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp): 2:256-263.

CAPÍTULO 16

Lesiones articulares. Luxación. Esguince

Oswaldo Aníbal Romano

La afectación traumática de las articulaciones es por lo general cerrada y el daño se relaciona con movimientos que van más allá del límite fisiológico, provocando pérdida de la congruencia articular de distinto grado (esguinces, luxaciones). En forma más rara puede presentarse como una lesión abierta con comunicación de la articulación con el exterior, como son las heridas por armas de fuego o elementos cortantes.

Hay situaciones en que las lesiones articulares se combinan con lesiones óseas, constituyendo fracturas-luxaciones.

Esguince o entorsis

Es una lesión ligamentaria y capsular sin pérdida de la congruencia articular, producida por un movimiento que supera los límites fisiológicos.

Si bien toda articulación sinovial puede comprometerse, es más frecuente en las mono o bi articulares. El tobillo es el sector más afectado (Ver cap. 33).

El antecedente traumático es claro. Al mantenerse la congruencia articular, quien lo sufre puede mover la articulación e incluso cargar peso, pero ambas acciones provocan dolor de diferente cuantía.

La molestia en la articulación afectada se acompaña de tumefacción y hematoma, que será mayor cuanto más grave sea el esguince (**Fig. 16.1.a**).

En el examen físico, la palpación en los puntos de inserción de los ligamentos afectados y la movilidad intensifican el dolor, las maniobras de estrés articular también pueden incrementarlo además de evidenciar inestabilidad.

La radiología simple por lo general es normal, pero necesaria para los diagnósticos diferenciales. La Rx con estrés (bostezo o cajón) puede confirmar y mensurar la magnitud de la lesión (**Fig. 16.1.b y c**).

El esguince suele clasificarse en leve, moderado o grave según la dimensión del trauma, clasificación sencilla aunque no siempre precisa.

El manejo inicial se basa en el reposo, la inmovilización y elevación de la zona afectada, ingestión de AINEs y aplicación de frío. Puede ser útil usar elementos para la marcha con descarga parcial o sin ella.

El tratamiento definitivo dependerá de la articulación afectada, de la gravedad del trauma y de las necesidades funcionales de quien lo padece. La rehabilitación siempre es beneficiosa. En algunas situaciones y en grupos particulares, podría tener lugar el tratamiento quirúrgico.



Fig. 16.1. Esguince de tobillo

a) Foto de tobillo y pie de paciente con esguince grave de tobillo. b) Rx de frente de tobillo con maniobra de estrés (bostezo externo). Se pone en evidencia la rotura ligamentaria, perdiendo el paralelismo entre la cara inferior de la tibia y la superior del astrágalo. c) Esquema representando la lesión ligamentaria externa. 1) Tibia. 2) Peroné. 3) Astrágalo. 4) Ligamento deltoideo sano. 5) Rotura ligamento lateral externo. 6) Apertura (bostezo) de la articulación del tobillo.

Luxación

La luxación es la pérdida de la congruencia completa de las superficies articulares. Es traumática aquella provocada por un trauma o movimiento. Se trata de una emergencia que requiere del diagnóstico y de la reducción en forma inmediata.

El conocimiento de las luxaciones data de la antigüedad, con una primera mención en papiros egipcios y una descripción detallada en el caso del hombro, así como una maniobra de reducción realizada por Hipócrates (Wirth, 2003).

Existen otros tipos de luxaciones en base a la etiología: congénita (displasia del desarrollo de la cadera), reumática (luxación metacarpofalángica en la AR), neurológica (luxación paralítica de la cadera en afecciones neuromusculares) o infecciosas por la osteólisis de las superficies articulares, como causas más frecuentes de las no traumáticas (**Fig. 16.2.**).

La *luxación traumática* provoca un dolor de importante intensidad acompañado de impotencia funcional total de la articulación. La inspección constata la deformidad típica del sector afectado.

Aunque muchas articulaciones pueden luxarse, es la del hombro (escápulo-humeral) la de mayor frecuencia (Ver cap. 24) (**Fig. 16.4.b y c**). Seguida por las articulaciones del codo y de los dedos (Ver caps. 25 y 26).

Las luxaciones se sospechan por la clínica y se confirman con radiología. (**Figs. 16.3. y 16.4.**)

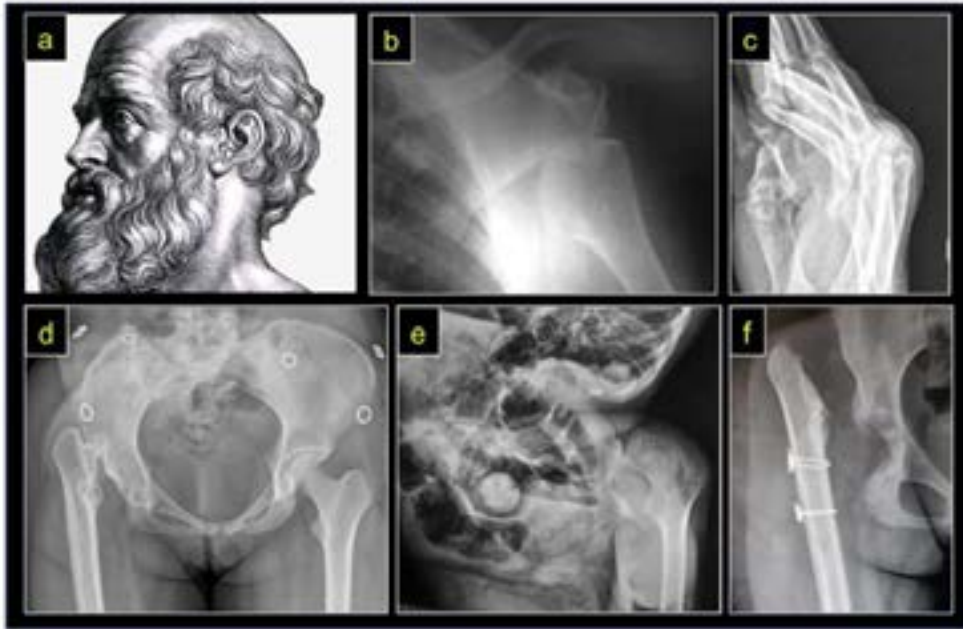


Fig. 16.2. Tipos de luxaciones

a) Hipócrates⁵¹ (460 a.C- 370 a.C) médico griego. **b) - e)** Todas las imágenes son Rx. **b)** Luxación escápulo-humeral traumática. **c)** Luxación metacarpofalángica por artritis reumatoidea. **d)** Luxación congénita de la cadera (Displasia del desarrollo de la cadera). **e)** Luxación paralítica de la cadera izquierda en paciente con enfermedad neurológica. Nótese la deformidad asociada de la columna. **f)** Luxación de cadera post-extracción prótesis de cadera.

⁵¹ <https://redhistoria.com/wp-content/uploads/2021/03/hipocrates.jpg>



Fig. 16.3. Imágenes y radiografías de pacientes con luxaciones traumáticas

a) Imagen clínica de paciente con luxación acromioclavicular. b) Rx del hombro del paciente de la imagen. c) Imagen clínica de paciente con luxación del codo. d) Rx lateral de codo del paciente de la imagen. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce).



Fig. 16.4. Imágenes de pacientes con luxaciones traumáticas del aparato locomotor

a) Rx del hombro con luxación acromioclavicular. **b)** Rx del hombro con luxación anteroinferior escapulothoracal. **c)** Rx axial del hombro con luxación posterior escapulothoracal. **d)** Rx lateral del codo con luxación posterior. **e)** Rx lateral de la muñeca con yeso mostrando luxación del semilunar asociada a fractura escafoidea. **f)** Rx lateral de columna cervical con luxación atlantoaxial. **g)** RM mediosagital T1 de columna cervical con luxación C4-C5. **h)** Rx de pelvis con luxación posterior de cadera derecha. Nótese la camilla de traslado en la Rx. **i)** Rx lateral de rodilla con luxación anterior femoropatelar. **j)** Rx oblicua del tobillo con luxación posterolateral tibioastragalina asociada con fractura de peroné.

Las luxaciones del miembro inferior son menos frecuentes, pero pueden asociarse con lesiones del nervio ciático en la cadera (Cosentino, 1992) (Ver cap. 27), y lesiones vasculares cuando se localizan en la rodilla.

La luxación de la columna cervical es la más grave, generalmente complicada con daño parcial o total de la médula espinal (Romano, 2016).

La luxación requiere de la reducción en forma urgente. Es una real emergencia. Una vez reducida se inmoviliza el sector. Muchas veces requiere de anestesia general.

Luxación recidivante

Es la luxación repetida por movimientos sin necesidad de un trauma importante. Es una complicación habitual en la luxación del hombro cuando el primer episodio sucede en menores de 19 años (Leis, 2004). El dolor, aunque presente, suele tener menor magnitud que en el episodio inicial.

El tratamiento suele ser quirúrgico.

Luxación inveterada

Es la luxación envejecida no reducida previamente. Es rara, pero puede verse en pacientes con disminución del grado de lucidez y poco control médico. El dolor es menor que en la luxación aguda. En algunos casos bilaterales puede ser congénita (**Fig. 16.5.**).

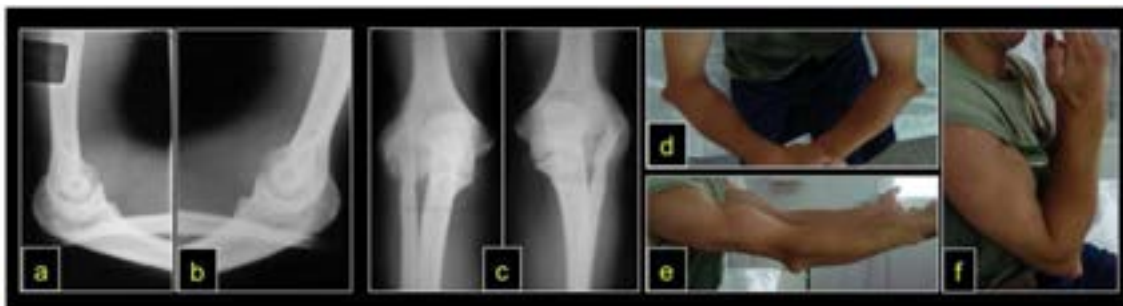


Fig. 16.5. Paciente varón adulto con luxación inveterada de cúpula radial

a) y b) Rx perfil del codo con luxación posterior de la cúpula radial de etiología congénita. c) Rx frente del codo. Se visualiza desplazamiento externo cúpula lado izq. d) Foto ambos miembros superiores. Se destaca prominencia de las cúpulas radiales luxadas. e) y f) Foto evidenciando la movilidad en extensión y en flexión del codo.

En algunas situaciones la luxación no produce una incapacidad severa, por lo que no siempre el tratamiento es quirúrgico. Esto puede ocurrir en articulaciones que no tengan carga del peso corporal (**Fig. 16.5.**).

Herida articular expuesta

Es una situación menos frecuente. Aunque la exposición sea pequeña y no afecte la congruencia y estabilidad articular, debe primar la posibilidad de infección, por lo que la limpieza mecánica y quirúrgica y el tratamiento antibiótico son importantes para prevenir la artritis infecciosa.

Referencias

- Cosentino, R., (1992) Luxación traumática de la cadera En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (155-156) Buenos Aires. Ed El Ateneo. ISBN 950-02-0321-9
- Leis, H. T, y Miller, M. D., (2004) Diagnóstico de inestabilidad del hombro y de lesiones del labrum glenoideo. En R.H. (h) Fitzgerald, H. Kaufer, S.L. Malkani *Ortopedia* (650-664) Buenos Aires. Ed Med. Panamericana.
- Romano, O., Fiore, N., (2016) Fracturas de la columna cervical En J. Burgos, E. Izquierdo, H. Sarramea. *Patología de la columna vertebral* (397-416) Madrid. Ed Med Panamericana
- Wirth, M. A. y Rockwood Jr, Ch. A. (2003) Subluxaciones y luxaciones de la articulación glenohumeral. En Bucholz RW, Heckman JD *Rockwood & Green's Fracturas del adulto* (1107-1207) España. Ed Marbán

CAPÍTULO 17

Lesiones musculares y tendinosas

Juan Carlos Ceci y Osvaldo Aníbal Romano

Las lesiones musculares traumáticas pueden acompañar a las lesiones esqueléticas, situaciones en las que el músculo pierde protagonismo ante el compromiso del hueso y de la articulación. Es en la práctica deportiva cuando las lesiones musculares tienen el rol principal.

Los deportes más relacionados en nuestro medio son el fútbol, rugby, hockey, básquet y vóley, aunque pueden presentarse en todos. Generalmente los grupos musculares involucrados corresponden al miembro inferior, estadísticamente los isquiosurales, seguidos por los aductores, el cuádriceps y los gemelos. El mecanismo de lesión puede ser directo o indirecto.

La lesión muscular depende de varios factores, desde la calidad del tejido, el estado físico del deportista, el nivel de entrenamiento y del medio ambiente. En los deportes de contacto o con posibilidad de salto y caída, intervienen además factores y traumas inherentes a la competencia.

Las tendinopatías se incrementan a partir de la tercera década de la vida a consecuencia de cambios en la elasticidad y en el colágeno.

Enfermedades metabólicas, inflamatorias como la AR, psoriasis, enfermedad de Reiter, uso de esteroides e ingesta de medicamentos como estatinas, pueden aumentar el riesgo de desarrollar una tendinopatía.

Habitualmente el mecanismo de producción es por microtraumas o estímulos de sobrecarga.

En este capítulo desarrollaremos las lesiones más frecuentes. Consideraremos algunas características de los músculos y tendones, las miopatías traumáticas, y por último las lesiones tendinosas.

Músculo, constitución y contracción

La unidad estructural básica del músculo es la fibra muscular estriada esquelética o rabdomiocito.

En las fibras musculares encontramos filamentos de actina y miosina.

Las fibras pueden ser:

- Tipo I o roja (contracción lenta, metabolismo aeróbico y resistente a la fatiga).
- Tipo II o blanca (contracción rápida, metabolismo anaeróbico y muy fatigable).

Cada fibra muscular está rodeada de tejido conjuntivo laxo llamado endomisio por el que transcurren los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas. Las fibras musculares se agrupan formando fascículos musculares que se rodean de tejido conjuntivo denominado perimisio.

La asociación de varios fascículos constituye el músculo, que está envuelto por el epimisio o fascia muscular (**Fig. 17.1.**)

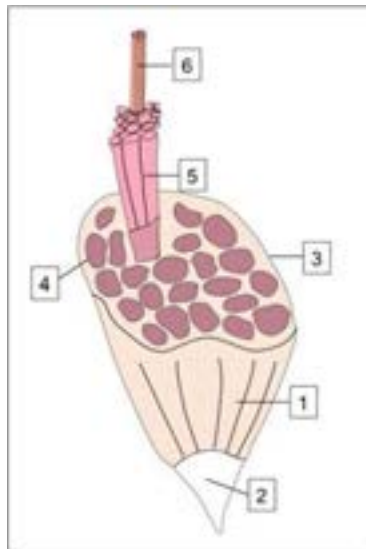


Fig. 17.1. Constitución del músculo

1) Vientre muscular. 2) Tendón. 3) Epimisio. 4) Perimisio. 5) Fascículo muscular. 6) Miofibrilla.

La contracción muscular puede ser: isométrica, cuando se produce sin provocar movimiento articular; concéntrica, cuando la contracción se acompaña de acortamiento y excéntrica, cuando se asocia con estiramiento.

La contracción excéntrica expone al músculo a mayor tensión, dado que desarrolla una actividad intensa con un reclutamiento inferior de unidades motoras (Kirkendall, 2004).

El **tendón** es una de las modalidades que tiene el músculo para insertarse en el hueso y concentrar la tracción en un punto reducido. La inserción directa en el hueso se denomina entesis. El tendón está constituido por fibras en su mayoría colágenas, aunque también se pueden encontrar fibras elásticas. La vascularización es precaria comparada con el vientre muscular.

Miopatías traumáticas

Las miopatías traumáticas las podemos dividir según sus mecanismos de producción en directas e indirectas. Dentro del trauma directo se encuentran la herida y la contusión muscular.

Las alteraciones musculares por traumatismos indirectos pueden presentarse con o sin lesión morfológica. En el primer grupo se pueden distinguir: distensión, desgarro y rotura o desinserción. Las lesiones sin alteración morfológica son el calambre, el dolorimiento diferido y la contractura.

Dos patologías especiales que afectan al músculo y serán tratadas en otros capítulos son la miositis osificante y el síndrome compartimental.

Por último, la lesión muscular extensa puede ocasionar cuadros de rhabdomiolisis.

Herida

Es la solución de continuidad parcial o total de un músculo producida por un agente cortante. Puede ser traumática (accidente) o iatrogénica (cirugía), y eventualmente acompañarse de hematoma de los bordes, denervación distal o pérdida de la fuerza.

Cuando la lesión sucede en la zona media del vientre muscular sólo se recobra el 50 % de la fuerza y el 80 % de la capacidad de acortamiento.

La recuperación de lesiones parciales resulta proporcional al tamaño de la herida.

La gravedad de la herida muscular está determinada por el tamaño de la sección, la proximidad al pedículo nervioso muscular (cuanto más cerca al punto de entrada del nervio, queda denervada una mayor proporción del músculo) y la dirección del agente cortante (las secciones transversas son más nocivas que las longitudinales) (Danowski, 1992).

Contusión muscular

Son lesiones producidas por agentes romos no penetrantes. Afectan con predilección al brazo y al muslo con dolor, tumefacción, edema, rigidez, masa palpable y hematoma superficial.

El diagnóstico es clínico, la ecografía es útil para confirmarlo y cuantificar la extensión. La RM también permite esta valoración, pero se reserva para deportistas de alto rendimiento.

El tratamiento requiere de reposo, crioterapia, compresión, elevación, y AINEs. La inmovilización se recomienda el menor tiempo posible. La fisioterapia ayuda hasta recuperar la práctica deportiva.

Las complicaciones posibles son: el síndrome compartimental, el pseudoquistes, la hernia muscular y las calcificaciones entre otras.

Lesiones musculares por elongación

Estas lesiones son de consulta habitual en la práctica asistencial.

Tienen en común la afectación del músculo por mecanismo indirecto con alteraciones anatómicas. Pueden ocurrir por estiramiento pasivo o activo, es decir, este último con contracción excéntrica. Se distinguen tres grados con relación a la magnitud de la lesión.

El daño de la fibra muscular habitualmente tiene el mecanismo combinado de contracción-elongación, aunque podría en las lesiones leves ser fundamentalmente por estiramiento (Kirken-dall, 2004).

El diagnóstico del estadio lesional (distensión, desgarro parcial o rotura) dependerá de la clínica y se confirmará por ecografía (**Fig. 17.3.**) o eventualmente por RM (**Figs. 17.4. y 17.5.**).

Aunque esta última es excelente para el diagnóstico, por la accesibilidad y costo la ecografía es el estudio de primera elección (**Fig. 17.2.**).

Los tres estadios tienen dolor mecánico (mejoran con el reposo y se incrementan con la actividad). El dolor será agudo posterior al evento que originó la lesión, el paciente podrá señalar con precisión cuándo ocurrió. El dolor podrá ser provocado por palpación, por elongación y contraacción contra resistencia del músculo afectado. En grado variable, en los estadios II y III aparecerán equimosis y hematoma (Mueller-Wohfarth, 2013).

El estadio I o **elongación** o **distensión** equivale a un desgarro de miofibrillas. La ecografía puede evidenciarlo como una lesión pequeña (**Figs. 17.3.a y b, y 17.4.a**). Se produce por una elongación brusca que provoca un estiramiento de las fibras musculares sin rotura, sin hematoma ni equimosis. El dolor es moderado y suele mejorar en 15 días con vendaje compresivo, reposo, crioterapia, fisioterapia y estiramientos progresivos.

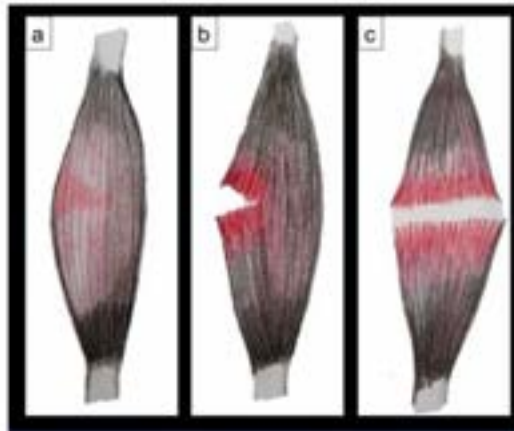
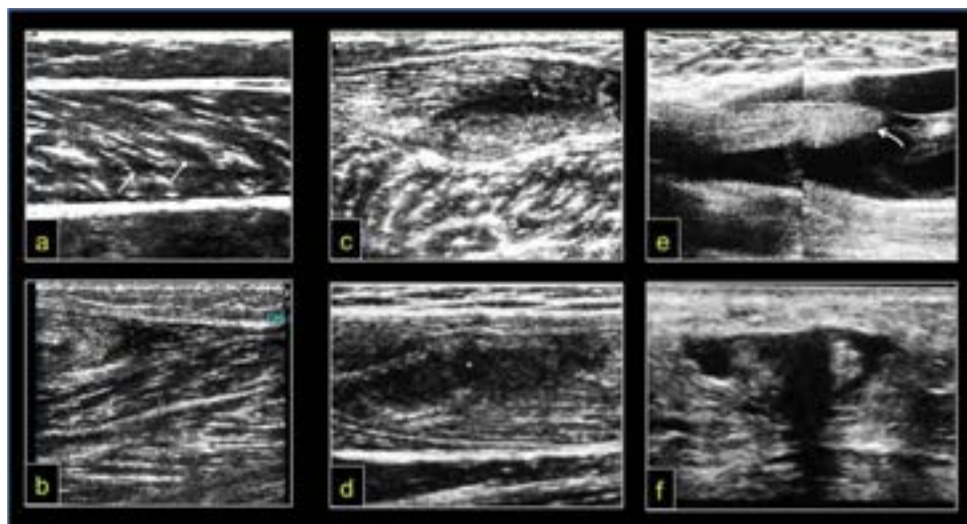


Fig. 17.2. Lesiones musculares ⁵²

a) Estadio I. Distensión muscular. b) Estadio II. Desgarro parcial. c) Estadio III. Rotura o desgarro completo (Dibujo Marisa Ceci).



⁵² Dibujo Marisa Ceci.

Fig. 17.3. Lesiones por elongación. Ecografía ⁵³

a) y b) Estadio I. Apariencia normal con desorganización fibrilar. Hematomas no agrupados < 1cm. **c) y d)** Estadio II. Colecciones hemáticas < 3 cm. Rotura de fibras inferior a un 1/3 de la superficie muscular y desgarro aponeurótico no significativo. **e) y f)** Estadio III Rotura fibras musculares > a 1/3 de la superficie total. Desgarro de la aponeurosis. Visualización de cabo flotando. Hematoma > 3cm. Tiempo de organización del hematoma 4-5 días.

El estadio II o **desgarro** es la rotura de fibras musculares por una contracción violenta y rápida, puede acompañarse de estiramiento brusco (**Figs. 17.3.c y d, y 17.4.b-d**). El dolor es más intenso, con impotencia funcional, aparición de hematoma. La movilización activa, la contracción y la elongación del músculo afectado es dolorosa. El tratamiento es semejante a la distensión, pero la restauración puede demorar de tres semanas a un mes, y requerir mayor rehabilitación y fisioterapia.

Suelen ser más frecuentes en los músculos con predominio de fibras tipo II. La rotura fibrilar parcial es la lesión de varias fibras o fascículos musculares con hemorragia local.

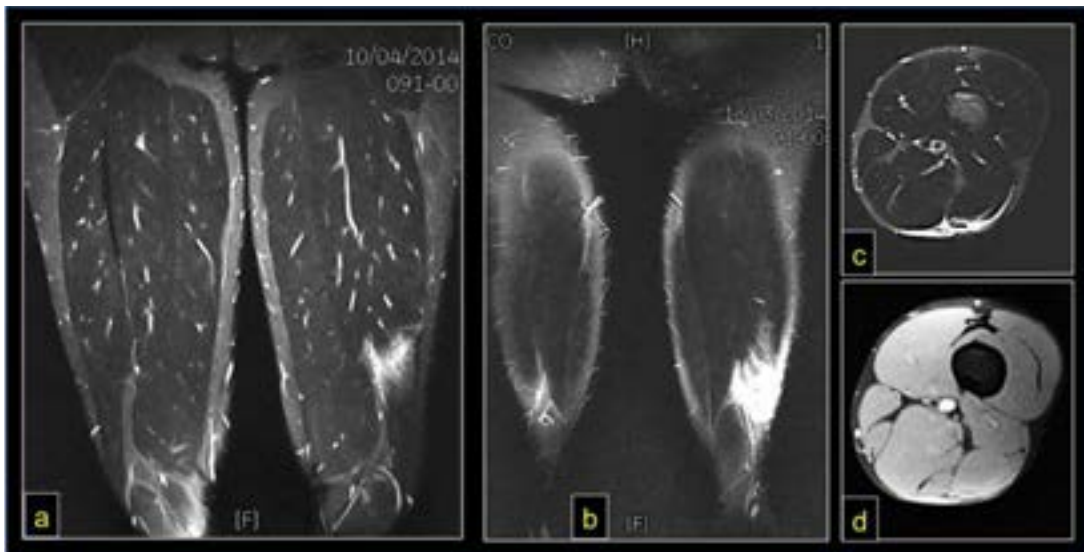


Fig. 17.4. Lesiones por elongación. RM Estadios I y II ⁵⁴

a) Estadio I. Involucra pocas fibras Arquitectura fibrilar normal. STIR-T2 hiperintenso **b), c) y d)** Estadio II. Defecto muscular focal. Edema difuso. Aumento de la señal periférica al tendón (unión miotendinosa) Colección hemática T1 hiperintensa.

El estadio III es la **rotura o desgarro total (Figs. 17.3.e y f, 17.5.)**. La desinserción o la sección tendinosa adquieren un significado semejante. La clínica es similar a la del desgarro parcial. El dolor también es muy intenso pudiendo ser sincopal. Se puede palpar el hiato de la rotura o signo del hachazo. El hematoma es extenso y evidente (**Fig. 17.6.**). A la impotencia funcional por el dolor se agrega la discontinuidad músculo-tendinosa, que hace imposible el movimiento. Por ecografía se puede valorar la solución de continuidad del músculo. La RM podría

⁵³ Imágenes y referencias aportadas por Jorge Cédola.

⁵⁴ Imágenes y referencias gentileza de Jorge Cédola.

evidenciar también la rotura. Al tratamiento del estadio II, se agrega el mayor tiempo de recuperación y la posibilidad de tratamiento quirúrgico, dependiendo del músculo y la persona que la padece (Mueller-Wohfarth, 2012).

Es importante destacar que el precalentamiento y el correcto estiramiento tienen efectos beneficiosos para disminuir la aparición y recurrencia de las lesiones por elongación-contracción. En el cap. 7 se describen las maniobra para evaluar el grado de acortamiento muscular de los músculos biarticulares del muslo que son los que más sufren estas lesiones.

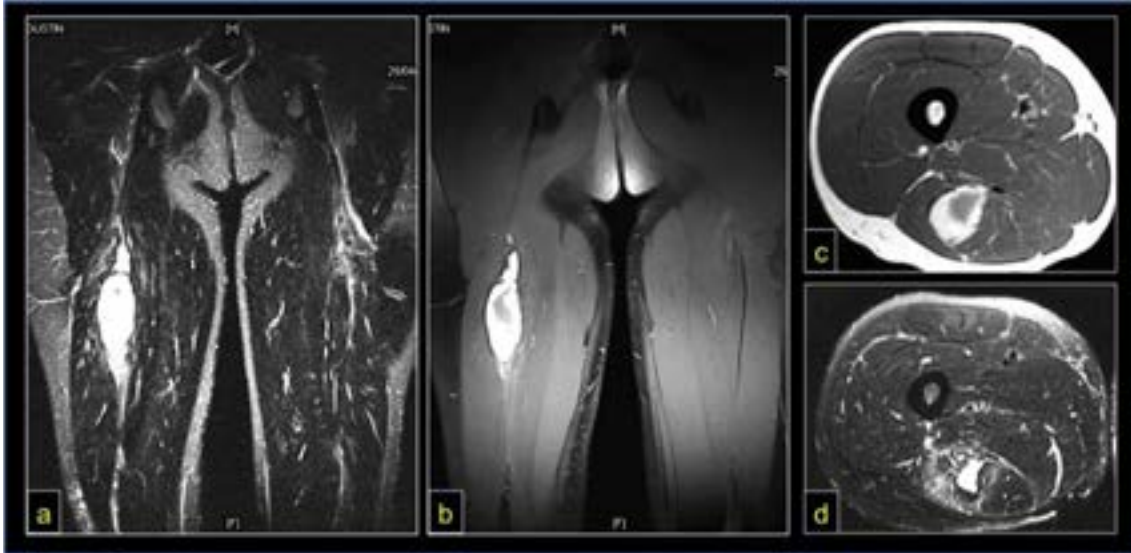


Fig. 17.5. Lesiones por elongación. RM Estadios III ⁵⁵

a) y b) Cortes coronales de RM. Desgarro completo isquiosural derecho. c) y d) Cortes axiales de RM evidenciando el hematoma y la rotura muscular.



Fig. 17.6. Lesiones musculares

a) Paciente con desgarro del músculo cuádriceps. b) Desgarro músculos isquiosurales. Compárese con el muslo sano. El hematoma por declive llega hasta el tercio superior de la pantorrilla. c) Imagen desgarro adductores.

⁵⁵ Imágenes y referencias cortesía de Jorge Cédola.

Síndrome de dolorimiento muscular diferido

Este cuadro sumamente frecuente se ha descrito como dolorimiento muscular diferido, dolor muscular de comienzo moderado (Kirkendall, 2004) o agujetas (Danowski, 1992).

Se caracteriza por el dolor que aparece a las 24 - 48 h tras una actividad intensa en sujetos sin entrenamiento previo.

Aparece dolor por contracción activa o estiramiento pasivo. El dolor suele ser generalizado e involucra a varios grupos musculares. No hay equimosis ni hematomas.

Las personas más frecuentemente afectadas son individuos que tras un período de inactividad, realizan una actividad deportiva sin el entrenamiento adecuado. Es habitual la sensación de que al día siguiente “le duela todo”. Suele desaparecer a los 5 a 7 días sin tratamiento.

Kirkendall (2004) menciona que un aspecto interesante de esta afección es la adaptación que sufre el músculo, dado que al realizar ejercicios posteriores, estos cada vez producen menos dolor, lo que supone una adaptación de los sarcómeros.

El tratamiento en los casos leves es AINEs si el dolor lo requiriera. Mejora en pocos días sin tratamiento. La profilaxis se realiza con un correcto entrenamiento (ejercicio intenso-breve) e hidratación.

Calambre muscular

Son contracciones musculares activas, involuntarias y dolorosas que se producen de forma espasmódica. Ocasiona un desplazamiento articular difícil de controlar. Tiene una duración de algunos minutos. Aparecen normalmente cuando el músculo afectado se encuentra en una posición acortada. Los factores que favorecen su presentación son la fatiga, la actividad muscular prolongada y la deshidratación.

Puede producirse por irritación de las fibras nerviosas, disminución de potasio (suele ocurrir por insuficiencia renal), y alteración de las concentraciones de cloro, calcio y magnesio.

El tratamiento es el estiramiento muscular, masaje y termoterapia. Fuera del momento agudo es importante mejorar los posibles factores causales.

Puede ayudar a la profilaxis el entrenamiento, el consumo de frutas como la banana (potasio) y bebidas isotónicas.

Contractura

Se entiende por contractura al episodio doloroso y permanente de contracción involuntaria de un músculo o de parte de él. El espasmo muscular no cede espontáneamente con el reposo. Es producto generalmente de sobreuso. Puede palpase la tensión (dureza) de las fibras musculares comprometidas. La FKT es útil en el tratamiento, así como los ejercicios controlados de estiramiento.

Rabdomiólisis

Se caracteriza por el dolor que aparece a las 24 - 48 h tras una actividad intensa en sujetos sin entrenamiento previo, tras un ejercicio intenso (crossfit), o secundaria al uso de electroestimulación.

Aunque lo habitual es la presentación en forma leve sin repercusión general, en algunas situaciones puede ocasionar trastornos metabólicos con aumento de creatinquinasa, mioglobina y lactato deshidrogenasa (LDH) por la lesión de las miofibrillas. La causa del dolor es el edema del tejido conectivo peri fibrilar (aumento de la presión muscular). Podría, en los casos graves, llegar a tener compromiso con insuficiencia renal.

Por ello es importante la hidratación, medicación para el dolor, reposo, y vigilancia de la función renal. Pasada la etapa aguda, la rehabilitación es fundamental.

Lesiones tendinosas

Por acción traumática los tendones pueden sufrir secciones por heridas, roturas o desinserciones por contracción excéntrica muscular brusca, o cuadros inflamatorios crónicos micro-traumáticos por sobreuso (tendinopatías). En tendones que posean vaina sinovial para facilitar su función, el sobreuso podría ocasionar tenosinovitis.

Es común la inflamación de las inserciones del tendón en el hueso en patología reumática conocida como entesitis, que no será tratada en este capítulo. Algo similar ocurre con las tenosinovitis en enfermedades reumáticas. Cuando se trata de afecciones sinoviales tendinosas la causa podría ser también infecciosa.

Describiremos las tendinopatías y las roturas. La posibilidad de herida tendinosa se mencionó con las heridas musculares.

Tendinopatías

La tendinopatías o tendinosis es la afección crónica por causas microtraumáticas o degenerativas del tendón. Muchas veces se describe a estas lesiones como tendinitis. Bolin (2004) menciona que la nomenclatura es confusa, a la vez que su fisiopatología no está del todo consensuada. Se han evidenciado cambios de la fibras de colágeno tipo I, que es reemplazada por fibras tipo II y III, con menores capacidades funcionales.

Las tendinopatías tienen predilección en algunas inserciones tendinosas como el tendón de Aquiles, el manguito rotador, el epicóndilo y la patela. Se adjudica al sobreuso un papel preponderante en la génesis.

La clínica está dominada por el dolor, que se manifiesta con el uso y es constatado por palpación del sector afectado en tendones accesibles, como el de Aquiles, con aumento de volumen. Como se refirió en patología muscular, el dolor puede exacerbarse con la palpación, la elongación y la contracción contra resistencia.

Alteraciones con irregularidad en la contextura pueden demostrarse por ecografía o por RM. La ecografía puede evidenciar zonas hipoeoicas en el interior del tendón.

El tratamiento estará destinado a mejorar el dolor con medicamentos, crioterapia, FKT y rehabilitación, con especial interés en el trabajo de elongación. Técnicas invasivas de kinesiología pueden ser útiles en algunos casos refractarios al tratamiento inicial. Es importante verificar el uso deportivo o laboral para mejorar y adaptar el entorno a condiciones favorables.

Rotura tendinosa

La rotura tendinosa es una lesión generalmente de origen traumático que ocasiona daños en las fibras del tendón. La rotura es cerrada, las abiertas se consideraron con las heridas (**Fig. 17.7.**). Puede ser parcial o total. La rotura completa tiene el mismo significado que la desinserción, y equivale a la rotura o desgarrado completo de un músculo. Pueden existir también rotura por causas reumáticas o infecciosas que no serán tratadas en este capítulo.

El paciente se presenta con dolor e impotencia funcional después del evento traumático. Según el tendón afectado podrá acompañarse de tumefacción, equimosis o hematoma, y deformidad. En casos de tendones voluminosos y superficiales, podría palparse el hiato de la separación de los cabos (**Fig. 17.8.b**).

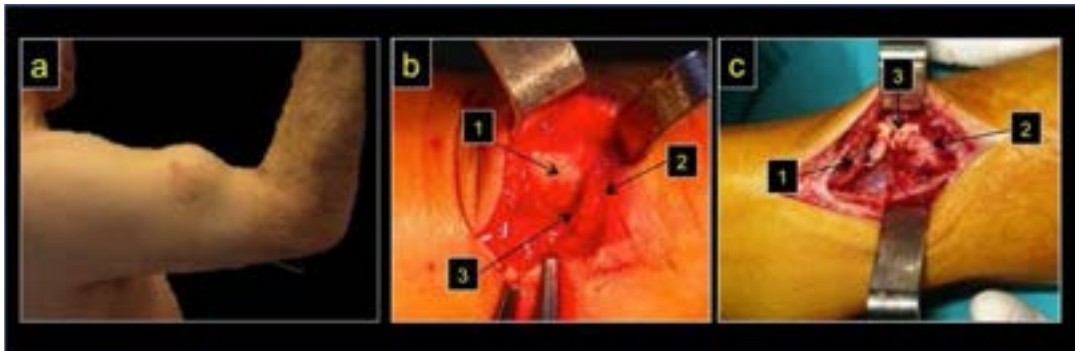


Fig. 17.7. Lesiones tendinosas

a) Varón adulto con rotura de la porción larga del bíceps. **b)** Mujer con sección del tendón de Aquiles por un elemento cortante. Nótese la conservación de la anatomía de los cabos y el corte neto horizontal que seccionó el tendón. **c)** Rotura del tendón de Aquiles cerrada. Nótese lo deshilachado y desorganizado de la lesión tendinosa. **1)** Cabo distal del tendón de Aquiles. **2)** Cabo proximal. **3)** Sitio de sección tendinosa.

Se puede valorar la continuidad tendinosa por el movimiento articular producto de la compresión del vientre muscular (prueba de Thompson). En una situación de normalidad, la compresión por la mano del examinador del cuerpo muscular produce por tracción y la continuidad viscoelástica el deslizamiento del tendón, provocando una leve movilidad articular. La maniobra es negativa cuando no hay continuidad con el tendón (**Fig. 17.8.c-f**) (Cosentino, 2001).

Las roturas más frecuentes en el miembro inferior son el tendón cuadricipital y rotuliano, el tendón de Aquiles y el tendón tibial posterior. Las desinserciones posibles involucran al recto anterior, a los isquiosurales, al tendón rotuliano en la tuberosidad anterior de la tibia, y al tendón de Aquiles.

En el miembro superior las más frecuentes se pueden encontrar en el tendón del supraespinoso, la porción larga del bíceps (**Fig. 17.7.a**) y los tendones extensores de la mano. En raras ocasiones puede afectar al tendón distal del bíceps. La desinserción puede ocurrir en el supraespinoso, en los tendones extensores y en los epitrocleares (Binaghi, 2010).

El diagnóstico es clínico, sin necesidad de estudios complementarios. La ecografía y la RM, de ser solicitadas confirmarían la lesión. Es importante la Rx para valorar si la desinserción es tendinosa o avulsiona un fragmento óseo, dato que podría tener valor en la decisión y estrategia terapéutica.

El tratamiento consta de la reparación de la rotura tendinosa mediante una sutura del tendón que se denomina tenorrafia. Realizada esta práctica quirúrgica requiere inmovilización y tratamiento de rehabilitación mediante kinesiología y terapia ocupacional, según la región afectada (Cosentino, 2001).

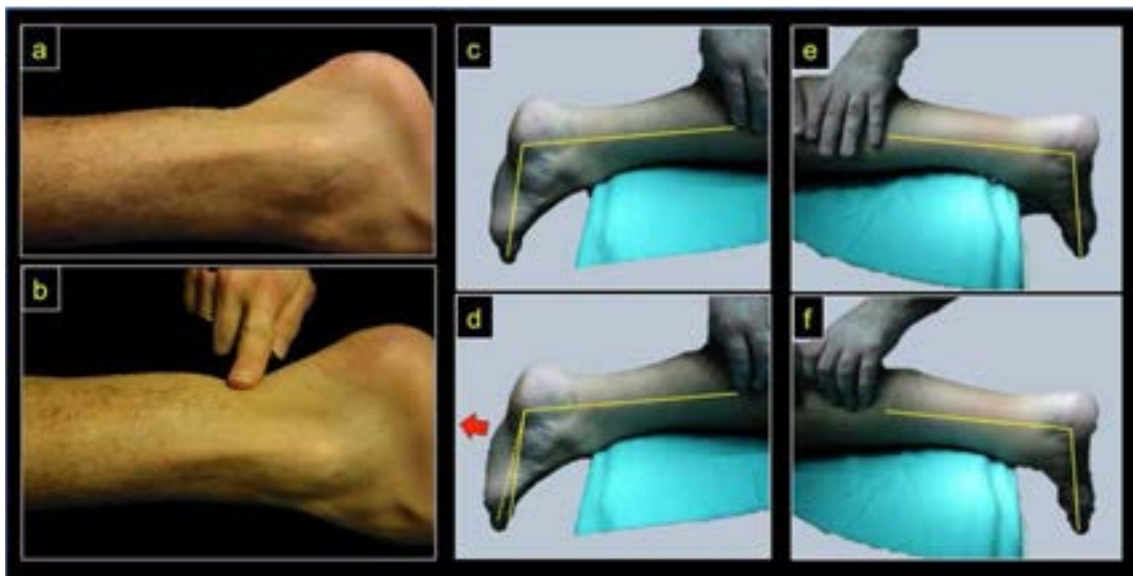


Fig. 17.8. Lesiones tendinosas

a) Rotura completa del tendón de Aquiles, se observa la depresión de la piel en el sitio de la rotura. **b)** Palpación del hiato en el paciente anterior. **c) - f)** Paciente con rotura unilateral del tendón de Aquiles. **c)** y **d)** Compresión de la masa muscular en el lado sano (Prueba de Thompson). Se visualiza leve desplazamiento del pie en flexión plantar. En línea continua amarillo el eje de la pierna y del pie antes del movimiento y en línea discontinua amarilla la flexión plantar del pie. La flecha roja marca el sentido del movimiento. **e)** y **f)** Compresión de la masa muscular en el lado afectado. No existe desplazamiento del pie. Las líneas de los ejes de la pierna y del pie no se modifican.

Tenosinovitis

La tenosinovitis es un trastorno doloroso producto de la inflamación de la vaina del tendón. Al igual que las tendinopatías también pueden tener origen reumático o infeccioso. En algunas situaciones se relaciona con el sobreuso.

Puede afectar manos y pies. Es más frecuente en el miembro superior, después de movimientos repetidos, en particular por el uso de las manos con el puño cerrado para utilizar herramientas sin descanso durante un período prolongado.

El paciente refiere dolor, con las características típicas de las lesiones músculo-tendinosas: dolor a la palpación, a la elongación y a la contracción contra resistencia. En estas situaciones puede acompañarse de crepitación, reconocible por el examinador y por el mismo paciente.

El tratamiento consiste en crioterapia, antiinflamatorios, inmovilización, fisiokinesioterapia. En raras situaciones se precisan terapias más agresivas.

Referencias

- Binaghi, D., (2010) Lesiones musculares deportivas en localizaciones atípicas. *Revista de la Asociación Argentina del Deporte* 17 N 2 :91-96.
- Cosentino, R., (1992) Roturas del tendón de Aquiles y desgarros musculares del tríceps. Otras tendinopatías. En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*, (393-396) Buenos Aires: Ed El Ateneo.
- Danowski, R., Chanussot, J. C., (1992) Accidentes musculares. En R. Danowski, J.C. Chanussot *Traumatología del deporte* (292-307) Barcelona Ed. Masson
- Kirkendall, D. NT, y Garret, W. E., (2004) Lesiones de la unidad musculotendinosa. En R.H. (h) Fitzgerald, H. Kaufer, S.L. Malkani *Ortopedia* (612-620) Buenos Aires: Ed Med. Panamericana.
- Mueller-Wohlfahrt, H. W., Haensel, L., Mithoefer, K., Ekstrand, J., English, B., McNally, S., ... & Ueblacker, P. (2013). Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. *British journal of sports medicine*, 47(6), 342-350.
- Mueller-Wohlfarth H, 2012 Terminology and classification of muscle injuries in sport: a consensus statement *Br J Sports Med*;0:1-9

CAPÍTULO 18

Lesiones nerviosas. Médula espinal

Pedro Luis Bazán

De todos los males que pueden golpear a la humanidad un trauma grave de la médula espinal representa una de las calamidades más devastadoras de la vida humana
-Sir Ludwig Guttmann, 1973.

El estudio y tratamiento de las lesiones medulares tuvieron modificaciones a partir de la Segunda Guerra Mundial a partir del trabajo de Ludwig Guttmann (1899 -1980), médico neurólogo mencionado como el padre de la parapleja. Fue responsable de normatizar la atención de estos pacientes y ser uno de los fundadores de los Juegos Paralímpicos.

La repercusión de esta lesión implica una alteración del control del Sistema Nervioso Central (SNC) y del Sistema Nervioso Autónomo con afectación del funcionamiento de la totalidad de los órganos vitales, del pronóstico de supervivencia y calidad de vida del paciente a consecuencia de complicaciones respiratorias, infecciones urinarias, escaras cutáneas por depleción proteica y cuidados institucionales (Vázquez, 2017) (Osinski, 2020).

Reseña anatomofisiológica

La columna vertebral y la médula espinal están relacionadas desde el punto embrionario, anatómico y fisiológico conformando un **complejo vértebro meningo medular**, en el que podemos distinguir un continente osteoligamentario formado por vértebras, discos intervertebrales y ligamentos (Ver cap. 35) y un contenido constituido por la médula espinal, las meninges y las raíces nerviosas (Barnes, 2003).

El tejido nervioso que conforma el SNC, es el resultado final del desarrollo de la placa neural, hasta finalizar en el **tubo neural** que da origen al encéfalo y la médula espinal.

Histológicamente el SNC se compone de **sustancia gris**, que contiene cuerpos de células nerviosas y sus dendritas, axones mielínicos y amielínicos, astrocitos protoplasmáticos, oligodendrocitos, células de microglia y vasos, y **sustancia blanca**, que comprende fibras mielínicas, oligodendrocitos, astrocitos, microglia y vasos. En términos generales, la sustancia gris se encuentra la motoneurona del nivel y en la blanca los haces de conexión con la corteza cerebral (Barnes, 2003).

Los impulsos que reciben los receptores neuronales se realizan por intercambios hidroelectrolíticos transmembrana y en forma saltatoria en las neuronas mielínicas, utilizando los nódulos de Ranvier en los axones hasta llegar a los receptores de las dendritas donde se lleva a cabo la sinapsis (Osinski, 2020).

Conceptos fisiopatológicos

Quince minutos luego de producido el trauma medular, se activa una cascada de procesos que modifica el intercambio de electrolitos por la membrana celular, que se puede resumir en diferentes pasos:

1. Alteración de la permeabilidad para el Na⁺ y K⁺.
2. Desplazamiento del Ca⁺ del espacio extracelular al intracelular.
3. Distensión de las vénulas post-capilares.
4. Disminución de la pO₂ y aumento del ácido láctico. Esto conlleva a mayor déficit circulatorio medular con aumento de aspartato y glutamato, con resultado final de **muerte neuronal**.
5. Edema medular (Barnes, 2003).

Esta cascada fisiopatológica se auto estabiliza 6 h después de producido el trauma y retrograda hasta la sexta semana (Henao-Lema, 2010) (Vázquez, 2017).

Severidad de la lesión medular

La Asociación Norteamericana de Injuria Espinal (ASIA, por sus siglas en inglés de: American Spinal Injury Association), clasifica la severidad en:

- A. Lesión completa**, ausencia de función motora y sensitiva por debajo de la lesión, incluyendo pérdida S4 y S5 y función del esfínter anal.
- B. Lesión incompleta severa**, con pérdida total de función motora y persistencia de función sensitiva con sensibilidad anal intacta.
- C. Lesión incompleta moderada**, pérdida parcial de más del 50 % de función motora, valores <3.
- D. Lesión incompleta leve**, pérdida parcial menor del 50 % de la función motora, valores >3.
- E. Función normal**, pudiendo mostrar hiperreflexia e hipertonicidad (Henao-Lema, 2010) (Vázquez, 2017).

Mecanismo de lesión

La noxa traumática puede actuar de distintas maneras sobre la médula espinal, en general asociada a una lesión ósea u osteoligamentaria asociado o no a compresión (Ver cap. 35).

Esta lesión, directamente relacionada con el trauma, se denomina **lesión primaria**. Constituye la fase aguda, consecuencia inicial del trauma que incluye **contusión, sección completa o incompleta** de la sustancia gris y blanca adyacente. Representa un evento donde el médico no puede actuar.

El daño referido se continúa con una expansión lesional funesta, destrucción glial y cambios bioquímicos que determinan la muerte de las neuronas o **lesión secundaria** cuya duración es de varias semanas y en la cual el personal de salud puede actuar acortando los tiempos de recuperación (Barnes, 2003).

La cinemática del trauma medular se puede explicitar de la siguiente manera:

Fase aguda, la expresión más frecuente de lesión primaria es la contusión, ocasionalmente asociada a hemorragia, edema o isquemia local.

Fase secundaria, ya mencionada, sigue a la lesión primaria y consta de tres momentos:

- **Aguda**, relacionado con la lesión directa y se puede observar shock medular, alteraciones vasculares, isquemia, compromiso de membrana, desregulación iónica y acumulación de neurotransmisores.
- **Sub aguda**, puede durar semanas o meses y se debe a la ampliación de la zona de lesión debido a la producción de radicales libres, peroxidación de lípidos y mediación inmunitaria de neurotoxicidad. En esta fase da comienzo la cicatrización de las estructuras gliales.
- **Crónica**, en este estadio se completa la cicatrización glial y existen cambios de membrana con presencia de proteínas conocidas como nogo receptores (Quadri, 2020).

Evaluación clínica

Debe ser minuciosa y detallada, para determinar la gravedad de la lesión, controlar la evolución y establecer un pronóstico. El resultado está íntimamente relacionado con el estado de consciencia del paciente. Si está conservado, mediante la anamnesis podrá inferirse la cinemática del trauma, y se evaluará el dolor, motilidad, reflejos y sensibilidad (Barnes, 2003).

Si el estado de consciencia está alterado debido a la asociación con trauma encéfalo craneano, intoxicación alcohólica u otras drogas o por la sedación farmacológica que requiere la asistencia ventilatoria mecánica, la lesión pueda pasar desapercibida.

Topográficamente podemos distinguir tres cuadros:

- **Monoparesia o monoplejía**, es el compromiso de un miembro (superior o inferior) siendo habitualmente lesiones plexuales.
- **Paraparesia o paraplejía**, compromiso de miembros inferiores, relacionado con lesiones de la médula torácica.
- **Cuadriparesia o cuadriplejía**, compromiso de los cuatro miembros relacionado con una lesión a nivel de la médula cervical (Vázquez, 2017).

El pronóstico del paciente está relacionado con la insuficiencia respiratoria cuando están afectadas las raíces cervicales y torácicas ya que los músculos de la inspiración, expiración y abdominal se paralizan (Hena-Lema, 2010) (**Tabla 18.1.**).

La evaluación sensitiva y motora debe ser realizada reiteradamente (ingreso, 2, 4, 6 y 12 h). Es muy útil el empleo de planillas propuestas por ASIA, en las cuales se vuelcan los datos del paciente y del observador. Se registra la fecha y hora, evaluando la sensibilidad como 0, 1 y 2 (ausente – normal) y la motilidad entre 0 – 5 (ausente – normal) (**Tabla 4.1.**). Se suman los puntajes y se obtiene una escala. Finalmente se precisa la gravedad de la lesión y el síndrome neurológico correspondiente (**Fig. 18.1**).

El compromiso medular parcial (ASIA B – D) puede constituir distintos síndromes neurológicos, diferenciándose en cuanto a la zona de compromiso medular y su causa (Hena-Lema, 2010). Se pueden observar:

- **Síndrome medular central:** los miembros superiores están más afectados que los inferiores y la lesión en el miembro es más distal que proximal. Es el más frecuente a nivel cervical y de mayor posibilidad de recuperación.
- **Síndrome cordonal anterior:** por compromiso del asta anterior de la médula. Se caracteriza por parálisis motora y anestesia termoalgésica con tacto epicrítico y sensibilidad conservada.
- **Síndrome cordonal posterior:** de muy baja frecuencia, se caracteriza por dolor quemante y parestesias en cuello y miembros superiores y torso.
- **Síndrome de Brown-Séquard:** es un cuadro de buen pronóstico, caracterizado por una hemisección lateral de la médula, donde se constata parálisis motora y pérdida de la sensibilidad táctil del lado de la lesión con anestesia termoalgésica contralateral.
- **Síndrome del cono medular:** es la lesión de la última porción de la médula ubicada entre T12 y L1, siendo uno de los cuadros de peor pronóstico caracterizado por severo trastorno del control vesical, rectal y sexual.
- **Síndrome de cola de caballo:** es el compromiso de las raíces formadoras del plexo lumbar, al ser un compromiso radicular y no medular, habitualmente es de buen pronóstico.
- **SCIWORA:** cuadro caracterizado por la presencia de un déficit neurológico luego de un trauma sin la asociación de lesiones evidentes con los rayos X. Es frecuente en menores de ocho años relacionado con la laxitud ligamentaria (**Fig.9.10.a y b**) y en adultos portadores de canal cervical estrecho constitucional o degenerativo por espondiloartrosis. Clínicamente se presenta como síndrome medular central (Bazán, 2013) (Bazán, 2015).

Músculos de la inspiración	C2	C3	C4	C5	C6	C7
Esternocleidomastoideo	★	★	★			
Escalenos			★	★	★	★
Diafragma		★	★	★		
Serrato mayor			★	★	★	

Músculos de la espiración	C6	C7	C8	T1	T1 T6	T612
Pectoral mayor	★	★	★			
Dorsal ancho	★	★	★			
Romboideo	★	★	★			
Intercostales				★	★	★

Abdominales						★
-------------	--	--	--	--	--	---

Tabla 1. Función de los músculos de la respiración según nivel de lesión raquídeo

Shock medular

En 1841 Hall describió un cuadro caracterizado por la desconexión de la corteza cerebral con el asta anterior de la médula cuya expresión clínica incluyó una **paraplejía, anestesia, arreflexia y trastornos esfinterianos**. Es de relevancia evaluar el **reflejo bulbocavernoso (Fig. 4.10.)**. Al comprimir el glande, los labios menores o traccionar la sonda Foley se observa la contracción del esfínter del ano, si este se contrae el reflejo es positivo y el paciente no está en shock; si el periné no responde, el reflejo es negativo y define al shock medular. Este escenario puede presentarse desde las primeras horas posteriores a la lesión (fase secundaria aguda) y durar algunas semanas.

Es de suma importancia definir si el paciente está en shock medular, dado que es un **error común** catalogarlo como una lesión medular completa que, por definición no recupera (Quadri, 2020).

Si al examen el reflejo bulbocavernoso es positivo, el paciente no está en shock y el cuadro neurológico que presenta está directamente relacionado con la lesión medular. Por otro lado, cuando el reflejo bulbocavernoso es negativo, se interpreta que el paciente se encuentra en shock y el cuadro neurológico está en relación con este proceso y no con la lesión medular. Se debe esperar que pase el shock para cuantificar la severidad (Barnes, 2003).

Graduación Función Motora

0 = Función total
 1 = Contracción visible o palpable
 2 = Movimiento activo, rango de movimiento (ROM) completo con eliminación de gravedad
 3 = Movimiento activo, ROM completo contra la gravedad
 4 = Movimiento activo, ROM contra resistencia mecánica en una posición muscular específica
 5 = Normal: movimiento activo, ROM completo contra resistencia total en una posición muscular específica expuesta en una persona sin deficiencia alguna
 NE = No examinable (por inmovilización, dolor intenso o que impide tocar al paciente, amputación de una extremidad o combadura de más del 50% del ROM)
 SP, T1, T2, T3, T4, NE* = Condición no relacionada con una LME presente*

Graduación Sensitiva

0 = Ausente
 1 = Absente, sin sensación discernible o débilmente o hiperestésica
 2 = Normal o Intacta
 NE = No Examinable
 SP, T1, NE* = Presencia de una condición no relacionada a LME*
 *Nota: Resultados motores y sensitivos anormales deben ser anotados con un "N" para indicar una deficiencia distal o una condición que no sea relacionada a LME. La condición no relacionada a LME debe registrarse en el resultado de comentarios pero con la información de cómo se determinó el puntaje con base en la clasificación de la lesión normal: No normal (por LME presente).

Cuándo Examinar Músculos No-Clave:

En un paciente con una clasificación de un aparente AIS 5, la función de músculos no clave en más de 3 niveles por debajo del nivel motor en cada lado deben ser examinadas, para clasificar la lesión con más precisión (diferencia entre AIS 5 y 6).

Movimiento	Nivel de nivel
Manos: Flexión, extensión, abducción, aducción, rotación interna y externa	C5
Codo: Flexión	C6
Codo: Pronación	C6
Manos: Flexión	C7
Manos: Extensión	C7
Manos: Rotación interna y externa	C7
Manos: Flexión	C8
Manos: Extensión	C8
Manos: Rotación interna y externa	C8
Manos: Flexión	T1
Manos: Extensión	T1
Manos: Rotación interna y externa	T1
Manos: Flexión	L2
Manos: Extensión	L2
Manos: Rotación interna y externa	L2
Manos: Flexión	L3
Manos: Extensión	L3
Manos: Rotación interna y externa	L3
Manos: Flexión	L4
Manos: Extensión	L4
Manos: Rotación interna y externa	L4
Manos: Flexión	L5
Manos: Extensión	L5
Manos: Rotación interna y externa	L5
Manos: Flexión	S1
Manos: Extensión	S1
Manos: Rotación interna y externa	S1

Escala de Deficiencia de ASIA (AIS)

A = Completa. No hay preservación de función motora ni sensitiva en los segmentos sacros S4-S5.
B = Sensitiva Incompleta. Hay preservación de la función sensitiva pero no de la motora en los segmentos sacros más distales S4-S5 (arterioles o pinprick en S4-S5 o presión anal profunda), y no hay preservación de función motora en más de tres niveles por debajo del nivel motor en uno o otro lado del cuerpo.
C = Motora Incompleta. Se preserva la función motora en los segmentos sacros más caudales durante la contracción anal voluntaria (AVP) o el paciente cumple con los criterios de lesión sensitiva incompleta (función sensitiva preservada en los segmentos sacros S4-S5 al examinar T1, PP o PAP), con presencia de función motora en más de tres segmentos por debajo del nivel motor ipsilateral en cualquiera de los lados del cuerpo. (Esto incluye funciones de músculos clave o no-clave en más de tres segmentos por debajo del nivel motor para determinar el estado motor incompleto). Para AIS-C, a menos de la mitad de las funciones de músculo-clave por debajo del NNL, uno tiene una clasificación de A mayor o igual que C.
D = Motora Incompleta. El estado motor incompleto (C) y como fue definido arriba, con al menos la mitad de la mitad o más de la función de los músculos clave por debajo del NNL, con una clasificación de motor mayor o igual a C.
E = Normal. Si la sensibilidad y la función motora que se examinan con el ISCSO se clasifican como normales en todos los segmentos, y el paciente tenía déficits previos, entonces la clasificación AIS es E. Alguien con LME inicial no recibe grado AIS.
Nota NE: Para documentar los niveles sensitivos, motores, y el NNL, el grado de Escala de Deficiencia de ASIA (AIS), y la zona de preservación parcial (ZPP) cuando resulta imposible determinarlo basados en los resultados del examen.

Pasos en la Clasificación

El siguiente orden es el recomendado para determinar la clasificación en individuos con LME.

- Determinar el nivel sensitivo para el lado derecho o izquierdo. El nivel sensitivo es el dermatoma intacto más caudal, tanto para extensión de pinprick como para tacto fino.
- Determinar el nivel motor para el lado derecho e izquierdo. Definido como el músculo más bajo que tiene al menos grado 3 (normalmente en posición supina), siempre y cuando las funciones de los músculos clave representados en segmentos arriba de ese nivel se juzgan como intactos (grado 1).

Nota: en algunos casos no hay dermatoma para examinar al menos una mano que está intacta que el nivel superior, o la función motora en uno de los lados no está normal.

- Determinar el nivel neurológico de la lesión (NLL). Esto se refiere al nivel más caudal de la lesión con sensibilidad intacta y fuerza en músculos antagonistas (O o más) siempre y cuando la función sensitiva y motora normalmente se normal (contacto respectivamente). El NLL es el más caudal de los niveles motor y sensitivo determinados en pasos 1 y 2.
- Determinar si la lesión es Completa o Incompleta.
 - Si ausencia de preservación sacral
 - Si la contracción anal voluntaria = No? todos los resultados sensitivos S4-S5 = 0
 - Si preservación anal profunda = No, entonces la lesión es Completa
 - Si una LME presente, la lesión es Incompleta.
- Determinar el grado de la Escala de Deficiencia de ASIA (AIS). Es la lesión (Completa? o SI, AIS-B)
 - No
 - Si la lesión Motora Completa? o SI, AIS-B
 - No
 - Si la contracción anal voluntaria o función motora en más de tres niveles por debajo del nivel motor en cualquier lado, o el paciente tiene una función sensitiva incompleta
 - Si la función sensitiva de los niveles más caudales por debajo del nivel neurológico de la lesión está en grado 3 o mejor?
 - No
 - Si

Si la sensibilidad y la función motora son normales en todos los segmentos, AIS = E

Nota: AIS-E se usa en individuos de seguimiento cuando una persona con una LME documentada ha recuperado función normal. Si absent o absent motor, no se encuentra déficit, si persona está neurológicamente intacta y la Escala de Deficiencia de ASIA no aplica.

- Determinar la zona de preservación parcial (ZPP). La ZPP es una zona en los lados con ausencia función motora (no C4) o función sensitiva (no S4) no sensibilidad al T9 y Pinprick en los segmentos sacros más distales S4-S5, o se refiere a aquellos dermatomas y músculos distales a los niveles sensitivo y motor que permanecen parcialmente intactos. Con preservación sacra o función sensitiva, la ZPP sensitiva no es aplicable y por lo tanto "No" se registra en la escala de la hoja de trabajo. De igual manera, si LME está presente, la ZPP no es aplicable y registrada como "No".

NORMAS INTERNACIONALES PARA LA CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA DE LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

ISCOS

Page 2/3

Fig. 18.1. Plantilla de evaluación propuesta por ASIA.⁵⁶

a) Anteverso. b) Reverso.

⁵⁶ Recuperada de la página oficial: https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2020/10/International-Standards-Worksheet-Spanish-Final-10_12_2020.pdf

Tratamiento

El tratamiento sugerido para la lesión traumática medular debe asociarse al tratamiento de la lesión ósea o ligamentaria, que será visto en el cap. 24.

El trauma medular agudo requiere un tratamiento multidisciplinario que incluye mantener una adecuada pO₂, una Tensión Arterial Media entre 85 a 90 mm Hg por 7 días (Osinski, 2020).

El manejo farmacológico de la lesión traumática medular no tiene consenso actual (metilprednisolona según protocolo NASCIS) y muchas de las drogas se encuentran en fase de investigación y por eso no se describen en este capítulo (Bloom, 2020).

En los cuadros neurológicos es necesario la utilización accesoria de medidas de prevención de complicaciones cutáneas con colchones anti escaras, posiciones viciosas de las articulaciones con férulas de miembros, técnicas de masoterapia para el manejo de secreciones pulmonares y un balance nutricional positivo (Sharif, 2020).

Referencias

- Barnés, J. A., Bender, J. E., Araujo, F., Zamora, F., Hernández, E., & Rodríguez, M. L. (2003). Lesión medular traumática. *Rev Mex Neuroci*, 4(1), 21-5.
- Bazán, P. L. (2015). Trascendencia del cuadro SCIWORA en adultos. *Coluna/Columna*, 14(2), 134-137. <https://doi.org/10.1590/S1808-18512013000400014>
- Bazán, P. L., Borri, A. E., & Medina, M. (2013). Predictores en el cuadro SCIWORA del adulto. *Coluna/Columna*, 12, 326-329. <https://doi.org/10.1590/S1808-18512013000400014>
- Bloom, O., Herman, P. E., & Spungen, A. M. (2020). Systemic inflammation in traumatic spinal cord injury. *Experimental neurology*, 325, 113143. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2019.113143>
- Henao-Lema, C. P., & Pérez-Parra, J. E. (2010). Lesiones medulares y discapacidad: revisión bibliográfica. *Aquichan*, 10(2), 157-72.
- Osinski, T., Acapo, S., Bensmail, D., Bouhassira, D., & Martinez, V. (2020). Central Nervous System Reorganization and Pain After Spinal Cord Injury: Possible Targets for Physical Therapy-A Systematic Review of Neuroimaging Studies. *Physical therapy*, 100(6), 946–962. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzaa043>
- Quadri, S. A., Farooqui, M., Ikram, A., Zafar, A., Khan, M. A., Suriya, S. S., Claus, C. F., Fiani, B., Rahman, M., Ramachandran, A., Armstrong, I., Taqi, M. A., & Mortazavi, M. M. (2020). Recent update on basic mechanisms of spinal cord injury. *Neurosurgical review*, 43(2), 425–441. <https://doi.org/10.1007/s10143-018-1008-3>
- Sharif, S., & Jazaib Ali, M. Y. (2020). Outcome Prediction in Spinal Cord Injury: Myth or Reality. *World neurosurgery*, 140, 574–590. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.05.043>
- Vázquez, R. G., Velasco, M. F., Fariña, M. M., Marqués, A. M., & de la Barrera, S. S. (2017). Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1. *Medicina Intensiva*, 41(4), 237-247. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.11.002>

CAPÍTULO 19

Lesiones nerviosas. Lesiones de nervios periféricos

Edgardo Demarchi

La lesión de los nervios periféricos es una solución de continuidad en estas estructuras causadas por diferentes agentes etiológicos.

Su prevalencia en la literatura internacional es aproximadamente de un 3 % de las lesiones traumáticas que ingresan a la sala de guardia de los hospitales.

Las injurias, pueden tener características macroscópicas (ej. lesión cortante, contuso cortante) o microscópica (ej. estiramiento, isquemia) y en base a esto pueden ser clasificadas de diferente manera.

Si bien las causas de las lesiones nerviosas traumáticas pueden ser diversas, suelen compartir mecanismos fisiopatológicos comunes.

Los nervios periféricos tienen una constitución que se describe en la **Fig. 19.1**. El epineuro externo e interno son estructuras de tejido conjuntivo que sirven de sostén y por donde transcurre la irrigación (vasanervorum).

Las fibras nerviosas son las responsables de la transmisión del impulso nervioso aferente (sensitivas) y eferentes (motoras), están constituidas por grupos de axones y por la vaina de mielina. El conjunto de fibras nerviosas está envuelto por el perineuro, que les da resistencia a la tracción y elasticidad.

La vaina de mielina es una estructura multilaminar sintetizada por las células de Schwann, que rodea y protege a los axones, es interrumpida para constituir los nódulos de Ranvier, y generar de esta manera que se lleve a cabo el impulso saltatorio, característico de la transmisión nerviosa.

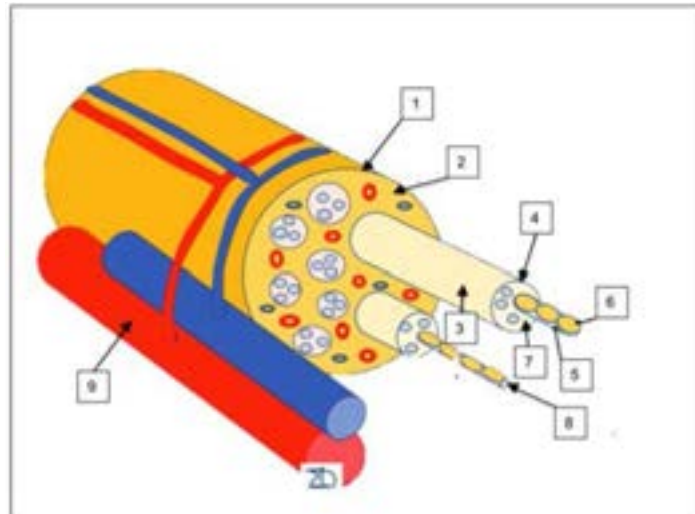


Fig. 19.1. Estructura del nervio periférico

1) *Epineuro Externo.* 2) *Epineuro Interno.* 3) *Fibra Nerviosa.* 4) *Perineuro.* 5) *Vaina de mielina.* 6) *Nódulo de Ranvier.* 7) *Endoneuro.* 8) *Axón.* 9) *Vasanervorum.*

Tipo de lesiones de los nervios periféricos

Las lesiones nerviosas pueden ser clasificadas de diferentes maneras, según a su mecanismo de producción y estructuras afectadas (Houdek, 2015). Las clasificaciones más difundidas son la de Sunderland y la de Seddon. En la **Tabla 19.1** y **Fig. 19.2.** se describe esta última.

Diagnosticar estas lesiones nos permite orientar el tratamiento, pronóstico y evolución de estas.

Tipos	Neuropraxia	Axonotmesis	Neurotmesis
Estructura lesionada	Vaina de mielina	Vaina de mielina y axón (a veces tubo interno)	Todas
Estructura preservada	Axón y tubo neural (endoneuro, perineuro y epineuro)	Epineuro (tubo externo) A veces endoneuro y perineuro	Ninguna
Función dañada	Bloqueo conducción temporal	Total, puede recuperar algo Neuroma en continuidad.	Parálisis definitiva

Tabla 19.1. Clasificación de Seddon

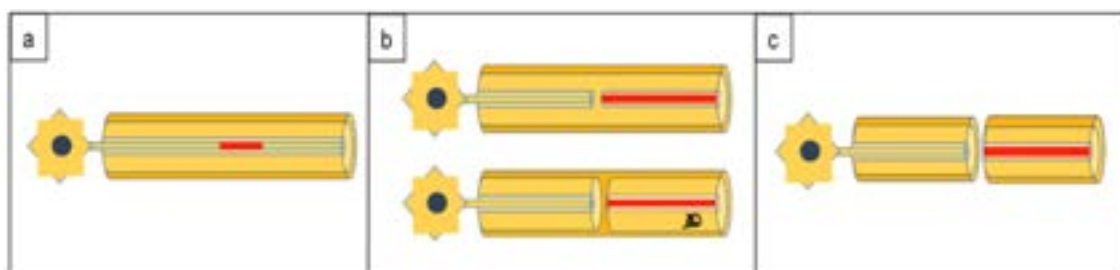


Fig. 19.2 Tipos de lesiones nerviosas (Seddon)

a) Epineuro Externo. b) Epineuro Interno. c) Fibra Nerviosa.

Seddon describe por primera vez las lesiones nerviosas en 1943 y define tres patrones lesionales precisos que diferencian en los siguientes grados: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis (Sunderland, 1943).

En la **neuropraxia** existe una interrupción de la transmisión que puede durar de horas hasta un par de semanas, con recuperación total de la función. No existe degeneración axonal, pero puede haber degeneración de la capa de mielina.

La **axonotmesis** se caracteriza por una interrupción total de la estructura del axón, con integridad de la sustancia de soporte del mismo o sea del endoneuro. Si se realizara la exploración quirúrgica el nervio podría presentarse con las características macroscópicas de una neuropraxia, pero con un neuroma fusiforme (aumento del volumen del nervio en forma de huso), producto de la reparación fibrosa llamado neuroma en continuidad. La recuperación suele ser parcial o nula. Un porcentaje muy bajo los nervios recuperan su estado normal de transmisión, hecho que se traducirá, para las fibras sensitivas, en una sensibilidad alterada en el territorio inervado por éste (disestesia).

La **neurotmesis** corresponde a la sección del nervio. Existe interrupción de la conducción con degeneración walleriana o apoptosis de las células nerviosas distales a la lesión. La recuperación clínica es nula, aunque puede existir mínima recuperación de mala calidad; áreas de anestesia, hipoestesia o disestesia; pérdida de la movilidad articular y fuerza muscular M1 o M2; hipo o atrofia muscular; en caso de que la lesión evolucione sin tratamiento quirúrgico (neurorrafia).

Una vez producida la sección del nervio, se inicia un proceso de degeneración que es total en el cabo distal del nervio y afecta poco el cabo proximal. Es la referida degeneración secundaria o Walleriana, en honor a Augustus Waller quien la describió en 1850 en trabajos experimentales con los nervios glossofaríngeos e hipogloso (Lima, 1988).

La degeneración del cabo distal del axón y de la vaina de mielina es completa. Sin embargo se inicia de manera simultánea un proceso de regeneración de dirección centrífuga. Se inicia en el cabo proximal y crece hacia los extremos, debiendo encontrar el lugar que ocupaba el axón antes de la sección. Cuando es completa y los bordes nerviosos están separados es prácticamente imposible la regeneración, por lo que el axón crece y al no encontrar el tubo guía, termina conformando un neuroma en el extremo.

La cirugía podría acercar y realinear el grupo de axones para que el crecimiento alcance la placa motora o las terminales sensitivas.

Mumenthaler calculó que se requieren 30 días de crecimiento axonal para atravesar la zona de lesión o sutura, para luego asumir un ritmo de crecimiento de 1 a 2 mm por día (Lima, 1988). El tiempo necesario para la recuperación dependerá entonces de la distancia de la sección nerviosa con relación a la placa motora o a la piel inervada. Cuanto más distal es la sección, mayor rapidez y mejor pronóstico tras la reconstrucción. Esto explica el mal pronóstico de las lesiones del plexo braquial y del nervio ciático mayor.

Mecanismos de las lesiones nerviosas

Los mecanismos pueden ser múltiples, la tracción por estiramiento, rotura o avulsión, laceración aguda o contusa, atrapamiento en canales osteofibrosos, presión sobre estructuras óseas, isquemia producto de un síndrome compartimental, inyección por lesión directa o indirecta del líquido instilado, radiación, neuritis química en pacientes oncológicos, eléctrica por descarga de alto voltaje.

Clínica

Conocer la anatomía y fisiopatología de los nervios periféricos, asociada al mecanismo traumático, permiten inferir e interpretar la clínica, paso indispensable para su correcto diagnóstico y pronóstico y ayuda en la toma de decisiones terapéuticas.

La sección total del nervio producirá dolor a nivel de la lesión y anestesia en el territorio sensitivo. La sección de las fibras motoras producirá parálisis y atrofia muscular.

Las lesiones parciales provocarán hipoestésias (menor sensibilidad) y disestésias (sensibilidad alterada, hormigueos) si el nervio es sensitivo. Las lesiones motoras parciales se manifestarán con paresia e hipotrofia.

Por ejemplo, una sección del nervio mediano en la muñeca tendrá anestesia en su territorio en el pulgar, índice, medio y mitad radial del anular; y una parálisis del separador corto, del oponente y parte del flexor corto. La sección aislada de la rama tenar producirá parálisis sin alteración sensitiva. Una herida en el dedo que secciona el colateral del mediano para el dedo índice sólo tendrá anestesia en parte del pulpejo y el dedo sin parálisis motora.

Una anamnesis correcta y minuciosa permite conocer detalles importantes de la lesión de los nervios periféricos.

Conocer cómo se produjo la lesión puede aportar información muy valiosa para decidir la conducta terapéutica. Una herida cortante con un vidrio, por ejemplo, merece una reparación inmediata para la mejor evolución luego de la neurorrafia.

Saber cuándo ocurrió el trauma, permite discriminar un evento agudo, subagudo de menos de tres semanas o crónico. La estrategia de tratamiento podría ser diferente. Una sección aguda suele ser pasible de sutura. Cuando la lesión es crónica la degeneración y separación de los extremos puede requerir del uso de injerto de nervio para puentear los extremos.

Algunos antecedentes son de importancia. El consumo de ototóxicos como cigarrillos y drogas, interfieren considerablemente al momento de la cicatrización o crecimiento axonal. Algunas patologías como la diabetes, el hipotiroidismo, la artritis reumatoidea entre las más frecuentes, pueden influir en el resultado de la reconstrucción.

En el examen físico es fundamental el examen neurológico. Como se describiera en el cap. 4, se basa en el examen de la sensibilidad, de la motricidad y los reflejos. Es útil el conocimiento de maniobras especiales que aportan información acerca de la indemnidad o lesión del nervio.

Exploración sensitiva

Teniendo en cuenta que los nervios periféricos permiten la conducción del impulso nervioso, cualquier variación en más o menos, hiperalgesia y alodinia⁵⁷ o hipoalgesia e hipoestesia pueden ser valorados tomando como parámetros zonas simétricas en forma comparativa.

Ya se mencionó la importancia de conocer forma detallada la distribución cutánea de los nervios y sus raíces (Ver cap. 4). Es de buena práctica, tatuar con color o signos + o – las regiones afectadas, siempre desde el centro de la zona más comprometida a la periferia la que presenta menor alteración. Fotografiar permitirá ver si se produjeron cambios y así poder comparar la buena o mala evolución con el transcurso de los días (**Fig. 19.3.**).

Ante la sospecha de una probable lesión nerviosa es fundamental documentar el déficit antes de la exploración quirúrgica (Boyd, 2011).

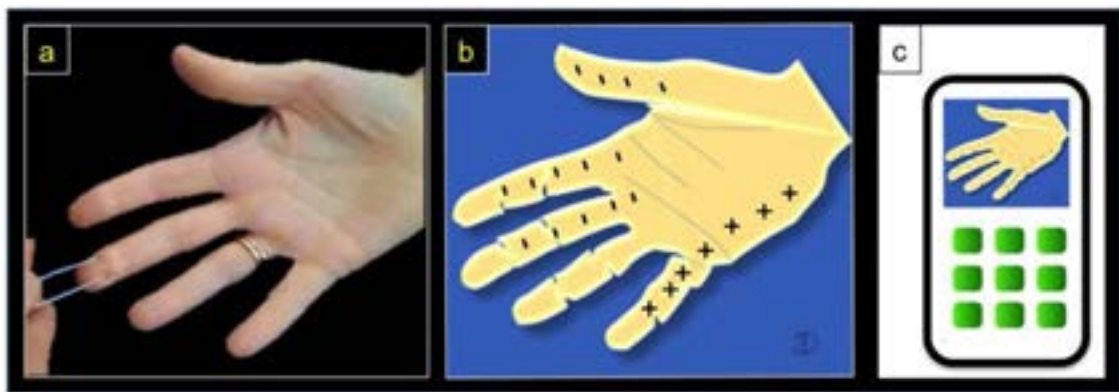


Fig. 19.3. Evaluación y documentación de la lesión nerviosa periférica

a) Examen de la sensibilidad. Discriminación de dos puntos. **b)** Dibujo con marcado de las zonas afectadas e indemnes. **c)** Registro fotográfico telefónico de la imagen anterior.

Exploración motora

Desde el punto de vista de la lesión, la sección de un nervio motor genera una parálisis flácida distal a la lesión con pérdida del tono e imposibilidad de contracción activa, seguida de atrofia muscular.

Las pruebas motoras pueden realizarse mediante la movilidad activa (el paciente mueve) y por maniobras especiales también son realizadas en forma activa. Siempre es útil comparar con el lado sano.

La posición de Ney, extensión de muñeca (nervio radial), oposición del pulgar e índice (nervio mediano) y flexión de las articulaciones metacarpo falángicas de los restantes dedos, permite reconocer una mano sin lesión nerviosa, tanto del nervio mediano, radial y cubital.

La **Fig. 19.4.** ejemplifica maniobras de movilidad activa para constatar la indemnidad nerviosa. En los caps. 4 y 5 se describen las maniobras especiales (signo de Tinel, Phalen).

⁵⁷ Dolor de tipo neuropático ante un estímulo inocuo en una región en apariencia sana. (RAE)

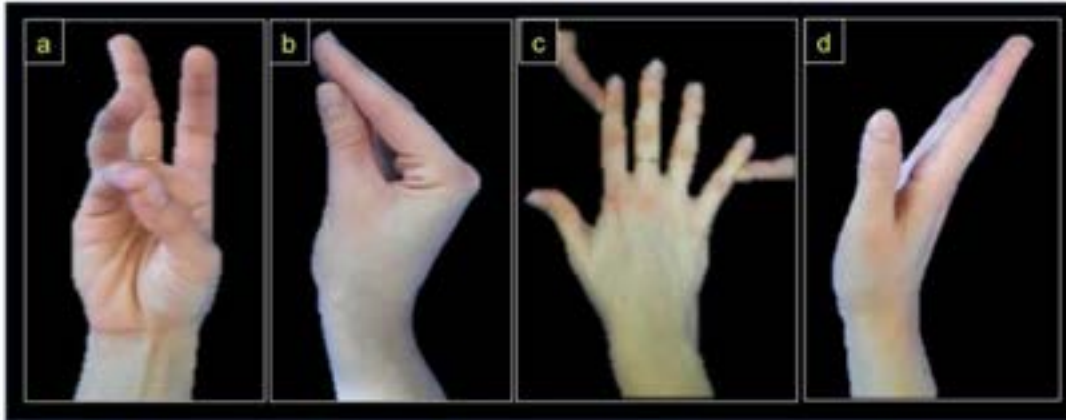


Fig. 19.4. Evaluación motricidad de la mano

a) Pinza digital pulgar-meñique. Revela indemnidad del nervio mediano. b) Flexión MTCF con IF extendidas. Revela indemnidad del nervio cubital. c) Separación digital contra resistencia. Maniobra para evaluar el nervio cubital. d) Extensión de muñeca, MTCF e IF. Indemnidad del nervio radial.

Síndrome doloroso regional complejo

Este desafortunado cuadro doloroso distingue dos variantes. Una de ellas está asociada a lesiones nerviosas. El paciente padece no sólo los síntomas de la sección del nervio ya enunciados, sino síntomas y signos relacionados con alteración del simpático con dolor urente, hiperalgesia en los territorios indemnes, edema, cambios de temperatura, pérdida de los pliegues cutáneos, rigidez articular y osteoporosis regional en las Rx.

Diagnóstico diferencial

Puede presentar alguna dificultad con lesiones cerradas. Existen muchas afecciones que pueden confundirse con parálisis o paresias por lesiones nerviosas periféricas. Dentro de las más frecuentes mencionamos la patología osteoarticular (**Fig. 19.5.**), las mielopatías y otras enfermedades del sistema nervioso, en particular las desmielinizantes.



Fig. 19.5. Diagnósticos diferenciales

a) Mujer adulta con pérdida de la extensión del pulgar izq., diagnóstico diferencial entre entrapamiento del nervio radial o lesión tendinosa extensor largo del pulgar. b) y c) Mujer con trauma banal en muñeca y mano izq. Edema del dorso de mano con signo de fovea provocado por la

férula, déficit para cierre de puño. Parestesias en territorio nervios mediano y cubital, dolor exagerado (hiperalgesia-alodinia), hiperhidrosis y aumento de temperatura. Trauma contusivo nervios medianos y cubital o síndrome doloroso regional complejo.

Tratamiento

Debemos distinguir las lesiones agudas de las lesiones crónicas (más de 3 meses).

Las *neuropraxias* tienen una historia natural benigna, por lo que no se realiza ningún tratamiento quirúrgico y sólo se acompaña el proceso evitando compresiones sobre el nervio (férulas).

En las *axonotmesis*, si no se constata recuperación en las primeras semanas, la exploración quirúrgica podría beneficiar al paciente con una neulolisis (liberación del nervio de fibrosis) y eventual resección de neuromas y neurorrafia. (Ver cap. 11) Es importante distinguir los axones con continuidad de aquellos que terminan en el neuroma.

En las *neurotmesis* agudas el tratamiento ideal es la sutura. Requiere de profesionales especializados, uso de magnificación (lupas o microscopio), hilos de sutura delicados e instrumental adecuado. Es fundamental que la sutura se limite al epineuro sin invadir los axones.

Si las lesiones son crónicas, y la separación de los cabos imposibilita la sutura, se puede utilizar injerto de nervio periférico (Ver cap. 11). El nervio safeno externo en la pierna del mismo paciente es el preferido para este fin. En años recientes se ha realizado injerto de donantes.

Referencias

- Boyd, K. U., Nimigan, A. S., Mackinnon, S. E. (2011) Nerve Reconstruction in the Hand and Upper Extremity. *Clin Plast Surg* [Internet]. 38(4):643–60. Recuperado: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cps.2011.07.008>
- Houdek, M. T., Shin, A. Y. (2015) Management and Complications of Traumatic Peripheral Nerve Injuries. *Hand Clin* [Internet].;31(2):151–63. Recuperado: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hcl.2015.01.007>
- Lima, R., (1988) Procesos de degeneración y regeneración de los nervios periféricos. En R. Lima *Síndromes de entrapamiento nervioso en miembro superior* Argentina: Salvat Editores
- Petcu, E. B., Midha, R., McColl, E., Popa-Wagner, A., Chirila, T. V., Dalton, P. D. (2018) 3D printing strategies for peripheral nerve regeneration. *Biofabrication.*;10(3).
- Sunderland, S. A., (1943) Classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. (3):491–516.

CAPÍTULO 20

Síndrome compartimental

Rafael Amadei y Augusto Baumgartner

En 1881 Richard Volkman describió por primera vez las secuelas de algunas fracturas graves de los miembros tratadas con vendajes ajustados. Es decir, relacionó la compresión extrínseca con la secuela referida.

En 1928, Robert Jones concluyó que las contracturas isquémicas podían deberse tanto a factores extrínsecos, vendajes, yesos y otros, así como al exceso de presión intrínseca del compartimiento. La entidad tiene una sinonimia diversa: síndrome isquémico de Volkman, miositis isquémica y síndrome compartimental.

Definición

Es el aumento de presión dentro de un compartimiento osteofibroso inextensible por donde discurren músculos y elementos vasculonerviosos que determina un déficit de perfusión de los capilares arteriales. La presión intracompartimental normal no es estereotipada y depende de varios factores. Se estima que un guarismo igual o superior a 30 mm de mercurio define un síndrome compartimental. La intervención médica activa puede prevenir la muerte celular y sus secuelas devastadoras.

Causas

En forma general, las podríamos dividir en intrínsecas y extrínsecas.

Las **causas intrínsecas** más comunes son las fracturas abiertas o cerradas, aplastamiento de extremidades, intentos reiterados de reducción de fracturas, cirugías ortopédicas complejas, lesiones arteriales con síndrome de reperfusión, infecciones con necrosis tisular importantes y, en casos excepcionales, ejercicios violentos inhabituales que pueden ocasionar un síndrome compartimental crónico.

Las **causas extrínsecas**, frecuentes en tiempos pretéritos, son los yesos o vendajes que devienen opresivos ante el edema tisular postraumático progresivo, las compresiones por bordes de férulas en pacientes inconscientes o sedados y, en la actualidad, los pantalones antishock.

Ocasionalmente la causa puede ser mixta, por ej. una fractura multifragmentaria secundaria a un trauma de alta energía inmovilizada con un yeso que con las horas deviene compresivo. En

otras palabras, un vendaje o enyesado adecuado puede, ante un edema o hematoma creciente, generar una compresión centripeta.

En el miembro inferior las causas más frecuentes de síndrome compartimental son las fracturas de pierna expuestas.

Rara vez, se han descrito causas farmacológicas como inyecciones intraarteriales de drogas que producen vasodilatación masiva o causas hematológicas como sería en una hemorragia intracompartimental en un paciente hemofílico.

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome compartimental depende de la etiología pero indefectiblemente se suscita una cascada inflamatoria con liberación de mediadores vasoactivos, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema regional. Todo confluye en un aumento del volumen del espacio intersticial.

La presión compartimental normal en reposo fluctúa entre 0 y 10 mm Hg. Su incremento en un espacio inextensible colapsa las arteriolas intramusculares con descenso del flujo sanguíneo efectivo en las anastomosis capilares arterio-venosas. La perpetuación de esta patogénesis determinará la isquemia microcirculatoria y necrosis de los tejidos del compartimento (Pataro, 1993).

La hipoxia incrementa el estrés oxidativo, promueve la hipoglucemia e incrementa la lactoacidosis de los miocitos que se edematizan paulatinamente. La pérdida de la integridad de la membrana celular facilita el ingreso de iones de cloro que culmina en inflamación y necrosis celular. Como resultado de la isquemia muscular, se liberan al torrente sanguíneo mioglobina y otros metabolitos inflamatorios tóxicos.

Cuando el exceso de presión compartimental es sostenido o amesetado durante más de seis horas deviene la muerte celular de todos los elementos anatómicos del compartimento.

Esta necrosis comienza en las celdas musculares y prosigue con los elementos nobles vasculares y nerviosos. Por lo expuesto, el diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno pueden prevenir o atenuar las secuelas de esta afección.

La mioglobinuria, la acidosis metabólica y la hipercalcemia, pueden conducir a un fallo renal, hipotermia, arritmias cardíacas o shock cardiogénico.

Diagnóstico

Depende en primera instancia del índice de sospecha y del reconocimiento de las etiologías ya referidas. El *aumento de la tensión* del compartimento constatable por palpación es uno de los primeros signos. Es característico el *dolor excesivo* o desproporcionado en relación con la lesión y la carencia de alivio con los analgésicos. Es el dolor de la isquemia: opresivo, angustiante y de reposo que se incrementa con *el estiramiento pasivo* del compartimento muscular. Es decir, si lo sospechamos en el compartimento profundo de la pierna, el dolor se exacerbará con la

dorsiflexión pasiva del hallux, pero la dorsiflexión del tobillo agudizará el síntoma si el compartimento superficial es el involucrado. Sin embargo, el dolor es un síntoma subjetivo que depende de la personalidad del paciente (Cosentino, 1992) (**Fig. 20.1.**).

Cuando el síndrome se encuentra evolucionado, la consistencia pétreo del compartimento a la palpación es característica. El dolor es refractario a todo analgésico y puede existir una alteración de la discriminación sensitiva en el extremo de los dedos u orfejos. La debilidad muscular y la palidez cutánea son hallazgos aleatorios que no confirman ni descartan la noxa.

Generalmente, en este estadio del síndrome, los pulsos periféricos se encuentran conservados, ya que el compromiso es microvascular y no macrovascular. Con el devenir de las horas se hacen muy evidentes los signos de necrosis tisular extensa y la signo sintomatología puede incluir: retracciones articulares, fibrosis compartimental, parestias por compromiso de troncos nerviosos. Aun así, es infrecuente objetivar una ausencia de pulsos en arterias de mediano calibre como la radial o la pedia.

La vieja nemotecnia de “Las 4 P” (Pulso, Parestesia, Palidez y Dolor -Pain) sólo describe el diagnóstico en un paciente evolucionado y con secuelas crónicas tardías del síndrome compartimental, por lo que se desaconseja su utilización.

En el estadio secuelar las articulaciones están retraídas, fijas y rígidas, los músculos de los compartimentos son reemplazados por fibrosis, disminuidos en volumen y carentes de fuerza. La alteración de los nervios periféricos que atraviesan el compartimento determina minusvalías motoras y sensitivas. Todo concluye en un miembro deforme y carente de función.

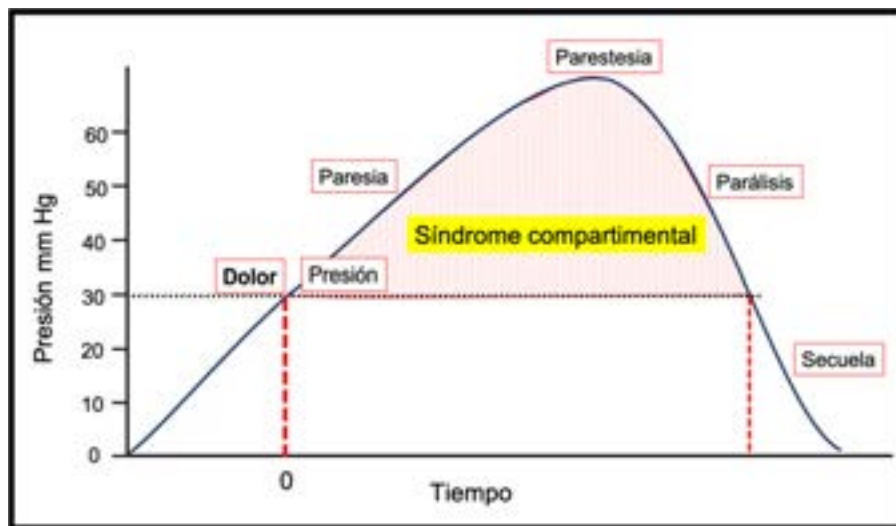


Fig. 20.1. Cronología de los síntomas y signos

Representación gráfica de manifestaciones sintomáticas a medida que pasa el tiempo y aumenta la presión intracompartimental.

La medición de la presión intracompartimental es un método objetivo de diagnóstico, aunque no siempre se cuenta con los medios y con frecuencia los resultados no son reproducibles o confiables. La presión compartimental fluctúa entre 5 y 10 mm Hg dependiendo de varios factores

pero está siempre relacionada con la presión arterial media. Se ha demostrado la importancia de la medición en diferentes puntos del compartimiento y en las adyacencias del foco de fractura si lo hubiera. Existen varios métodos descritos y cobran importancia cuando el cuadro clínico no es muy claro o cuando la conciencia del paciente no permite una interacción con este: obnubilados, sedados, intubados, etc.

Desde el punto de vista práctico se dispone de dos procedimientos:

El método de Whitesides o de circuito cerrado, es un método mecánico que consiste en introducir una aguja en el compartimiento que se conecta a un catéter con una llave de tres vías. Una se relaciona con la jeringa y la otra con una columna de mercurio (aparato de la presión) que registra la presión compartimental. Es un método en desuso dado que el mercurio del tensiómetro es un contaminante del ambiente. Una variación comercial de este método está disponible en el mercado (**Fig. 20.2.**) (Whitesides, 1975).

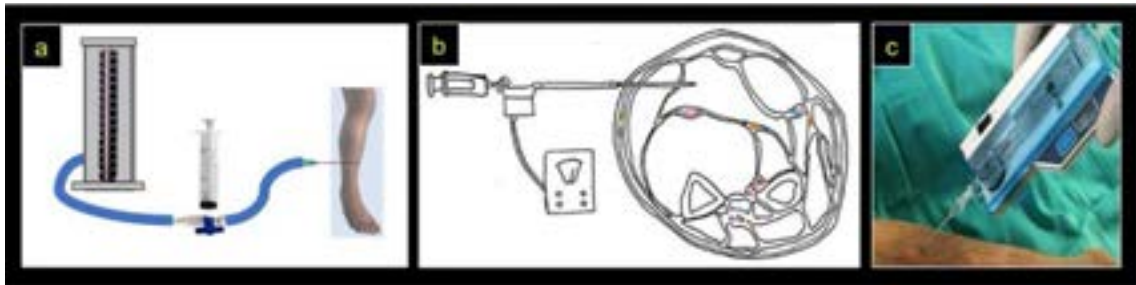


Fig. 20.2. Sistemas de medición compartimental

a) y b) Esquema gráfico: sistema Whitesides para medición de presión compartimental.⁵⁸ c) Medición de presión compartimental en pierna con sistema de medición digital.

El otro método es la medición con un catéter introducido en el compartimiento y conectado al monitor que se utiliza para tomar la presión arterial media (PAM) en UTI. El principio de medición se basa en la propiedad de un cristal piezoeléctrico inserto en la punta de una sonda que transforma la presión mecánica en una variación de la resistencia eléctrica.

Actualmente las mediciones compartimentales ya no se determinan con valores absolutos, sino en función de los valores de referencia de las presiones arteriales.

En la **Fig. 20.3.** se esquematiza la toma de decisiones con base en la clínica y presión del compartimiento.

⁵⁸ Recuperado de: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/581027>

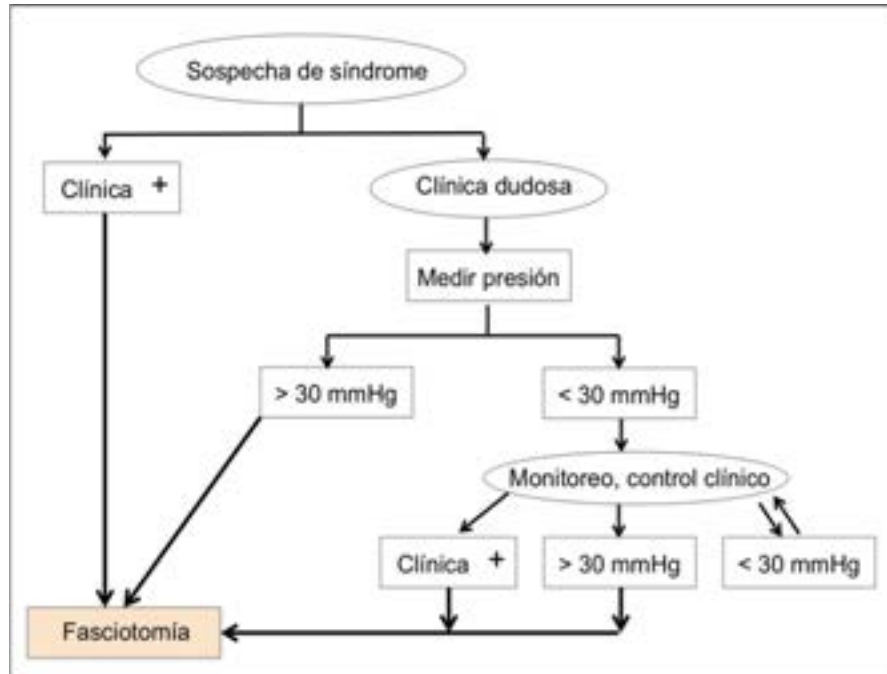


Fig. 20.3. Algoritmo frente a la sospecha de síndrome compartimental

Tratamiento

El tratamiento conservador del síndrome compartimental incipiente incluye retirar en primer término todo dispositivo compresivo, por. ej.: hendir el yeso, aliviar los vendajes, cambiar gasas o apósitos impregnados de sangre seca o secreciones. En ocasiones, esta simple medida permite el alivio o reversión de la signo sintomatología. En pacientes hemofílicos es indicación absoluta la reposición del factor menguante. En muchas ocasiones ésta es la única medida terapéutica.

La crioterapia posee la misma efectividad que una ligera elevación de la extremidad de hasta 10 cm por encima del eje flebotático. Sin embargo, una elevación excesiva es contraproducente, ya que la pérdida de presión hidrostática y la consecuente reducción de la diferencia de presión arteriovenosa provocan también la disminución de la presión de perfusión arterial. Tratamientos como la terapia con manitol y la oxigenación hiperbárica han dado también buenos resultados en casos excepcionales. En caso de pérdida de volumen intravascular es muy importante indicar la cantidad de volumen adecuada. La administración no acertada de noradrenalina podría empeorar la microcirculación en lugar de mejorar la circulación a través de la presión arterial normalizada.

El **tratamiento** del síndrome compartimental diagnosticado es una **emergencia** y es **quirúrgico**. Se debe realizar una *dermatofasciotomía* inmediata. La morbilidad de una fasciotomía innecesaria en caso de diagnóstico dudoso o inclusive erróneo de síndrome compartimental se ve superada ampliamente por los riesgos que implica un síndrome compartimental no tratado. La fascia debe quedar escindida, en tanto que los tegumentos pueden ser suturados sin tensión en

el mismo acto o diferir su síntesis entre 7 y 10 días (Ramos Vertiz, 2006) (Cosentino, 1992) (**Fig. 20.4. y 20.5.**).

Para el correcto tratamiento quirúrgico del síndrome compartimental es imprescindible conocer con exactitud la anatomía del compartimento a tratar y, por tanto, la ubicación de los tabiques intercompartimentales (**Fig. 20.4.**).

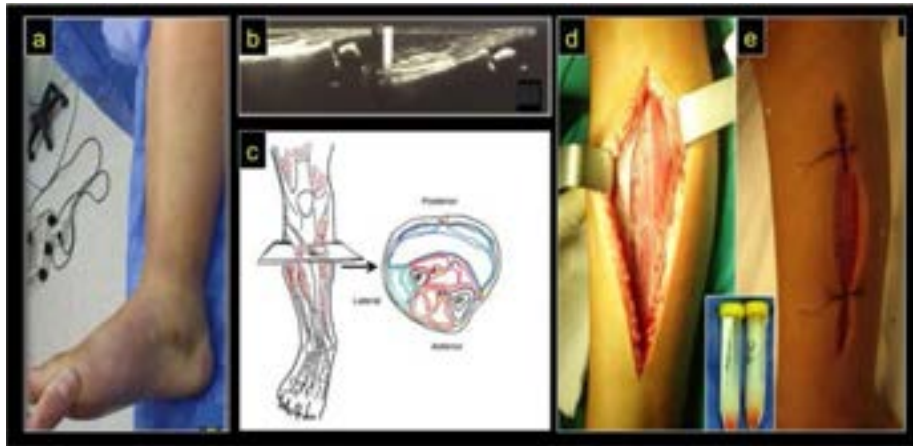


Fig. 20.4. Síndrome compartimental en pierna de origen infeccioso

a) Imagen clínica: tumefacción dolorosa. Dolor movilidad pasiva. b) Imagen ecográfica: colección pre tibial, asociada a despegamiento perióstico por absceso. c) Imagen esquemática de cuatro compartimentos musculares en pierna: anterior, lateral o externo, posterior profundo y posterior superficial. d) Imagen clínica: drenaje, toma de muestras y fasciotomía descompresiva por abordaje lateral. e) Aproximación de puntos en la piel.



Fig. 20.5. Síndrome compartimental en pierna y muslo

Varón de 70 años, diabético y tabaquista, trombosis venosa profunda de miembro inferior izq. a) Foto vista interna miembro inferior izq. b) Vista externa del miembro inferior izq. Nótese el cambio de coloración con respecto al lado derecho. c) Foto operatoria apertura celda anterior y lateral de la pierna. d) Foto apertura celdas posteriores de la pierna. e) Imagen postquirúrgica de la

*apertura en muslo. Obsérvese la herniación del cuádriceps y los bordes de la herida abierta.*⁵⁹ (Archivo Imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce).

Existen dos técnicas principales para realizar esta liberación en la pierna. Mediante un único abordaje lateral largo se puede acceder a la liberación primeramente de los compartimientos anterior y externo y seguidamente en la profundidad, al compartimento posterior profundo y superficial.

Idéntico procedimiento se puede realizar mediante dos abordajes, uno anterolateral por el cual se liberan el anterior y el lateral y otro posteromedial por el cual se libera el posterior superficial y el posterior profundo.

Síndrome compartimental crónico

Es poco frecuente. Suele tratarse de un corredor de maratón, de larga distancia o un militar haciendo marcha, con la característica de no poseer antecedente traumático. El rango etario fluctúa entre 20 y 30 años. El motivo de consulta es el dolor y el aumento de tensión en un sector específico de la pierna luego de algunos minutos de comenzado el ejercicio. El síntoma desaparece 15 a 30 minutos luego del cese de actividad.

El diagnóstico se efectúa por la anamnesis y la semiología y se puede confirmar midiendo la presión intracompartimental previa a la actividad y algunos minutos posterior al inicio del ejercicio.

El diagnóstico diferencial incluye: periostitis, atrapamiento del nervio peroneo superficial, fracturas por estrés de la tibia y la claudicación vascular intermitente.

Se inicia un tratamiento conservador con la modificación de hábitos de la práctica deportiva y kinesioterapia con elongación de los compartimentos. Si no cede estaría indicada la fasciotomía descompresiva.

Síndrome compartimental en la infancia

Etiología

Principales causas:

- Fracturas (más frecuente)
- Lesiones de partes blandas
- Infeccioso. En particular, abscesos por SAMR
- Quemaduras
- Picaduras de insectos y mordeduras de animales

⁵⁹ Gentileza Ezequiel Román

- Compresión extrínseca: vendajes compresivos y yesos.
- Trauma penetrante
- Diátesis hemorrágicas (hemofilias)

Según la edad de presentación y etiología, se distinguen dos grupos: en lactantes y primera infancia diátesis hemorrágica y extravasación de suero, y en la segunda infancia y adolescencia lesiones traumáticas (fracturas, luxaciones) (Egusquiza, 1998).

La fractura supracondílea del húmero en niños, dada su pésima reputación, puede cursar:

- Sin alteración de la irrigación o inervación.
- Con daño anatómico exclusivo de la arteria humeral.
- Con síndrome compartimental como entidad única.
- Con lesión macro y microvascular sincrónica o asincrónica.
- Compromiso del nervio mediano o radial con cualquiera de los cuadros vasculares referidos.

Clínica

En niños mayores la clínica tiene similitud con la de la población adulta pero es más difícil o confusa en la población pediátrica más joven debido a su incapacidad de verbalizar (Grossman, 2020). Los siguientes síntomas suelen ser de utilidad para detectar un síndrome compartimental en ese grupo etario (3 "A"):

- Ansiedad (inquietud)
- Agitación (llanto)
- Analgesia (aumento de dosis o frecuencia)

Evolución

La isquemia compartimental librada a su evolución natural conduce a parálisis y fibrosis del tejido muscular lesionado. La retracción y contractura de estos induce deformidades significativas del miembro afectado. La más característica, es la contractura isquémica de Volkmann, relacionada, como es clásico, con la fractura supracondílea del húmero desplazada (**Fig. 20.6.**).



Fig. 20.6. Richard Volkmann
Richard Von Volkmann (1830-1889).⁶⁰ Destacado cirujano, poeta y cuentista Alemán. En 1881 introdujo y desarrolló el concepto de contractura isquémica muscular atribuible a la presión por compresión externa, causante de necrosis tisular irreversible. A la derecha, monumento al frente de la antigua Universidad de Halle and der Salee, donde desarrolló gran parte de su obra.

Tratamiento

Los preceptos mencionados de tratamiento, tanto conservador como quirúrgico, tienen vigencia en la población pediátrica. Cualquier traumatismo o fractura pasible o sospechada de generar un cuadro compartimental o la imposibilidad fáctica de un control estrecho por motivos sociales justifica la internación del paciente para monitoreo semiológico.

El niño siempre debe ser internado para observación estricta ante un cuadro ya instalado. Es imperativo el tratamiento quirúrgico ya descrito (**Fig. 20.7.**),

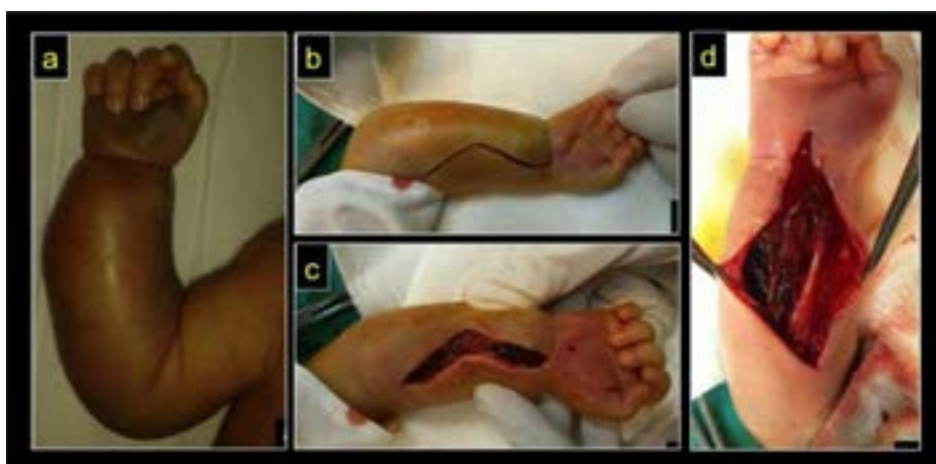


Fig. 20.7. Síndrome compartimental por hemofilia.

⁶⁰ Recuperado de: <https://doi.org/10.1007/s11999-007-0007-4>

Neonato pretérmino. Tumefacción espontánea del antebrazo derecho: **a)** Imagen clínica tumefacción. **b)** y **c)** Abordaje quirúrgico. **d)** Fasciotomía descompresiva y drenaje de hematoma causante.

La evolución natural incluye la pérdida de función muscular, deterioro neurológico, detención del crecimiento e infección (**Fig. 20.8.**).



Fig. 20.8. Síndrome compartimental en miembro superior

a) Esquema gráfico de abordaje quirúrgico para fasciotomía de antebrazo. **b)** Imagen clínica de fasciotomía por síndrome compartimental post traumático.⁶¹ **c)** Fasciotomía antebrazo distal por síndrome compartimental infeccioso **d)** y **e)** Imagen clínica de evolución con secuela (contractura isquémica de Volkmann)

Referencias

- Cosentino R. (1992). Síndromes compartimentales agudos. En R. Cosentino *Miembros inferiores: Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. El Ateneo. Capítulo 67: 397-400, ISBN 950-02-0321-9
- Eguzquiza O. (1998). *Síndrome compartimental en el niño*. Rev. Asoc. Platense Ortop. Traumatol. 1998-2001, 890-893.
- Grossman, J., Giliberti, B., Dolitsky, R., Parker, G., Kim, B., Kutzarov, K., & Curatolo, E. (2020). Pediatric Orthopedic Trauma. *Pediatric Clinics of North America*, 67(1), 101–118. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.09.010>
- Pataro S. (1993). *Síndromes compartimentales*. Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol. 58 (4): 418-427
- Ramoz Vertiz JR (2006). *Tunelopatías y síndromes compresivos*. Tratado de Traumatología y Ortopedia 2º edición (619-625). Buenos Aires: Atlante

⁶¹ Gentileza Silvia Viejo Estuard.

Whitesides, T. E., Jr, Haney, T. C., Harada, H., Holmes, H. E., & Morimoto, K. (1975). A simple method for tissue pressure determination. *Archives of Surgery* (Chicago, Ill.: 1960), 110(11), 1311–1313. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1975.01360170051006>

CAPÍTULO 21

Traumatismo obstétrico

Nicolás Romano Yalour y Claudio Alfredo Fernández

Introducción

La denominación *traumatismo obstétrico* (TO) incluye lesiones que acontecen durante el parto, sin que ello implique descuido o falta de pericia del personal asistencial. Algunas son inevitables y hasta necesarias. Por ejemplo, la fractura de clavícula provocada *ex profeso* durante el trabajo de parto para prevenir la elongación del plexo braquial o el tortícolis muscular congénito atribuido a un síndrome compartimental acontecido antes o durante el trabajo de parto (Ver cap. 47). Algunos factores de riesgo, relacionados con el feto o con la madre, constituyen las múltiples variables del complejo lesional obstétrico. El parto, aun en condiciones favorables y controladas, es potencialmente una experiencia traumática para el niño.

Ciertos factores de riesgo *generales* están implicados en las lesiones obstétricas:

- Primiparidad.
- Parto prolongado o extremadamente rápido
- Presentación anormal.
- Baja estatura materna.
- Interrupción del descenso del feto en posición transversal
- Oligohidramnios.
- Recién nacido prematuro.
- Macrosomía cefálica.
- Recién nacido de elevado peso según edad gestacional.
- Desproporción cefalopélvica.
- Utilización dificultosa de fórceps, tracción, compresión y diversas manipulaciones.
- Hábito tabáquico materno activo o pasivo antes de la concepción o en la gestación.
- Estado de salud materno previo a la concepción y durante el embarazo.

El TO abarca a una amplia variedad de lesiones descritas hace muchos años por el ginecólogo austríaco Hugo Ehkenfest (**Tabla 21.1.**, **Fig. 21.1.**) (Ehkenfest, 1922).

La prevalencia de TO es aproximadamente 1 %. En un estudio publicado en el año 2020 se registró que, sobre un total de 87.461 nacidos vivos, la frecuencia fue 0,075 % (Rehm, 2020).

- ✓ Caput succedaneum y cefalohematoma
- ✓ Abrusiones del cuero cabelludo
- ✓ Fracturas de cráneo y lesiones intracraneanas
- ✓ Traumatismos de base del cráneo y columna cervical
- ✓ Parálisis facial
- ✓ Lesiones de cara, ojos u oídos
- ✓ Fibrosis del esternocleidomastoideo
- ✓ Parálisis plexo braquial
- ✓ Lesiones de MMSS, MMII, tronco u abdomen

Tabla 21.1. Variedad de lesiones

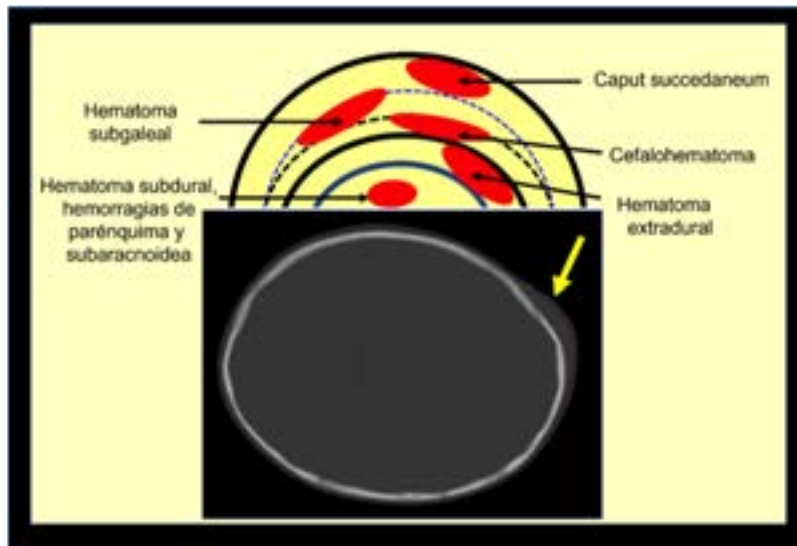


Fig. 21.1. Topografía de hematomas del cráneo

Caput succedaneum: entre piel y aponeurosis. Hematoma subgaleal: entre aponeurosis y periostio. Cefalohematoma: entre periostio y hueso. Hematoma extradural: entre cráneo y duramadre. Hematoma subdural: entre duramadre y encéfalo. Luego, hemorragias de parénquima y subaracnoidea, especialmente en prematuros.

Lesiones traumáticas del aparato locomotor por orden de frecuencia decreciente:

- Fracturas de clavícula
- Fractura de diáfisis humeral
- Parálisis braquial
- Fractura de diáfisis femoral
- Lesiones fisarias

Fracturas de clavícula

La clavícula es el hueso que con mayor frecuencia se lesiona durante el parto, ya que es vulnerable y en ocasiones es fracturado intencionalmente para lograr la liberación del feto. Esta situación puede ocurrir cuando se presenta una distocia de hombros, es decir, cuando existe una dificultad en la expulsión del primer hombro. Habitualmente la fractura afecta un sólo hueso, que

puede angularse en tallo verde o en incurvación plástica o ser completa y desplazada (Ver cap. 22). La actitud del miembro superior es de inmovilidad álgida constituyendo una *pseudoparálisis*. Puede constatare borraramiento del hueso supraclavicular, crepitación y dolor al presionar sobre la clavícula afectada. El reflejo de Moro es asimétrico.

El diagnóstico se confirma mediante una Rx de hombro en proyección anteroposterior. El tratamiento consiste en una simple inmovilización de la extremidad por medio de un vendaje tipo Velpeau blando. Dos semanas son suficientes ya que el potencial de osteogénico de un recién nacido es muy significativo (**Fig. 21.2.**).

Diagnósticos diferenciales: torticolis muscular congénito, pseudoartrosis congénita de la clavícula, lesiones del plexo braquial y procesos infecciosos alrededor del hombro (artritis séptica, sífilis neonatal o *pseudoparálisis de Parrot.*)

Fracturas de diáfisis de húmero

La fractura de la diáfisis humeral suele producirse a nivel del tercio medio. Puede ser transversa u oblicua, pero angulada en sentido lateral por la acción del músculo deltoides. Clínicamente hay limitación de la movilidad o pseudoparálisis, tumefacción, dolor palpatorio y asimetría del reflejo de Moro. El diagnóstico se confirma con Rx (**Fig. 21.2.**). En ocasiones se compromete el nervio radial, lo cual determina el déficit de extensión de codo, muñeca y dedos. En general, la recuperación es espontánea en algunas semanas.

El tratamiento consiste en inmovilizar el brazo y hombro durante unas dos semanas con un vendaje Velpeau o similar. Estas fracturas tienen una tasa muy alta de consolidación. La pseudoartrosis es excepcional. En ocasiones puede detectarse un callo prominente que denuncia una fractura insospechada o traumatismo no accidental. El pronóstico de estas lesiones es excelente.



Fig. 21.2. Casos ejemplos, recién nacido con fractura de húmero y clavícula

a) Fractura del húmero izquierdo en la transición diafisometafisaria. **b)** Nótese el remodelado completo del hueso. Sin embargo, a los dos meses de seguimiento el callo hipertrófico incluyó al

*nervio radial determinando su parálisis, fue necesaria su exploración y liberación. c) Fractura de clavícula derecha. Es evidente una actitud escoliótica por el dolor.*⁶²

Parálisis del plexo braquial

La parálisis del plexo braquial suele ser ominosa por la severidad de sus secuelas funcionales. La patogénesis responde a la tracción sufrida por los axones de las fibras nerviosas del plexo. Como se señaló anteriormente, la distocia de hombros es la dificultad en la salida espontánea del primero de ellos y sobre el cual se requieren maniobras obstétricas adicionales. Ciertamente, uno de los factores predisponentes es la macrosomía, es decir, peso fetal superior a los 4 kg. La diabetes gestacional es una de sus causas. De acuerdo con el nivel lesionado las parálisis braquiales se clasifican en:

1. **Erb-Duchenne o radicular superior.** Corresponde al 90 % de ellas y se produce por lesión de las raíces C5 y C6 y ocasionalmente C7. Se afectan los músculos deltoides, bíceps, braquial anterior, supraespinoso y supinador largo. A veces se involucran los músculos: pectoral mayor, dorsal ancho, serrato mayor, redondo mayor e infraespinoso, y muy raramente el tríceps. Puede asociarse la parálisis del nervio frénico si el plexo es prefijado, es decir, recibe la raíz C4.
2. **Dejerine - Klumpke o radicular inferior.** Su prevalencia es del 3 %. Están afectadas las raíces C7, C8 y D1 que se traducen como parálisis de los nervios cubital, mediano y radial que se expresan en déficit de músculos flexores del antebrazo, muñeca y mano. Un tercio asocia una síndrome de Claude-Bernard-Horner por daño del centro simpático cilio espinal de Budge-Waller.
3. **Afectación total.**

Según la magnitud del daño axonal, las lesiones se clasifican en: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis, cuyas características específicas se describen en el cap.19.

En la inspección es evidente la actitud típica de extremidad péndula junto al tronco, inerte y en rotación interna, codo extendido, antebrazo pronado y dedos flexionados. Dicha postura se produce por la acción de los músculos no afectados por la parálisis (**Fig. 21.3.**).

⁶² Gentileza Javier Masquijo, Córdoba, Argentina



Fig. 21.3. Parálisis braquial.

a) Erb-Duchenne miembro superior derecho. b) Afectación total.

El reflejo de Moro está ausente y puede haber disminución en la sensibilidad en la parte externa del brazo. La parálisis es de tipo flácida, con hipotonía y arreflexia tendinosa.

La capacidad de prensión de la mano está conservada a menos que estén lesionadas las raíces inferiores del plexo braquial. La evolución, el tratamiento y las secuelas de estas lesiones se tratan en otro capítulo de esta publicación.

Fracturas del fémur

Son fracturas poco frecuentes y en su mayoría relacionadas con partos en presentación podálica. Por lo general afectan el tercio medio de la diáfisis, raramente en la región metafisaria distal. Clínicamente presentan dolor, tumefacción local y angulación del muslo afectado. La Rx demuestra fácilmente la fractura, su angulación o desplazamiento (**Fig. 21.4**).

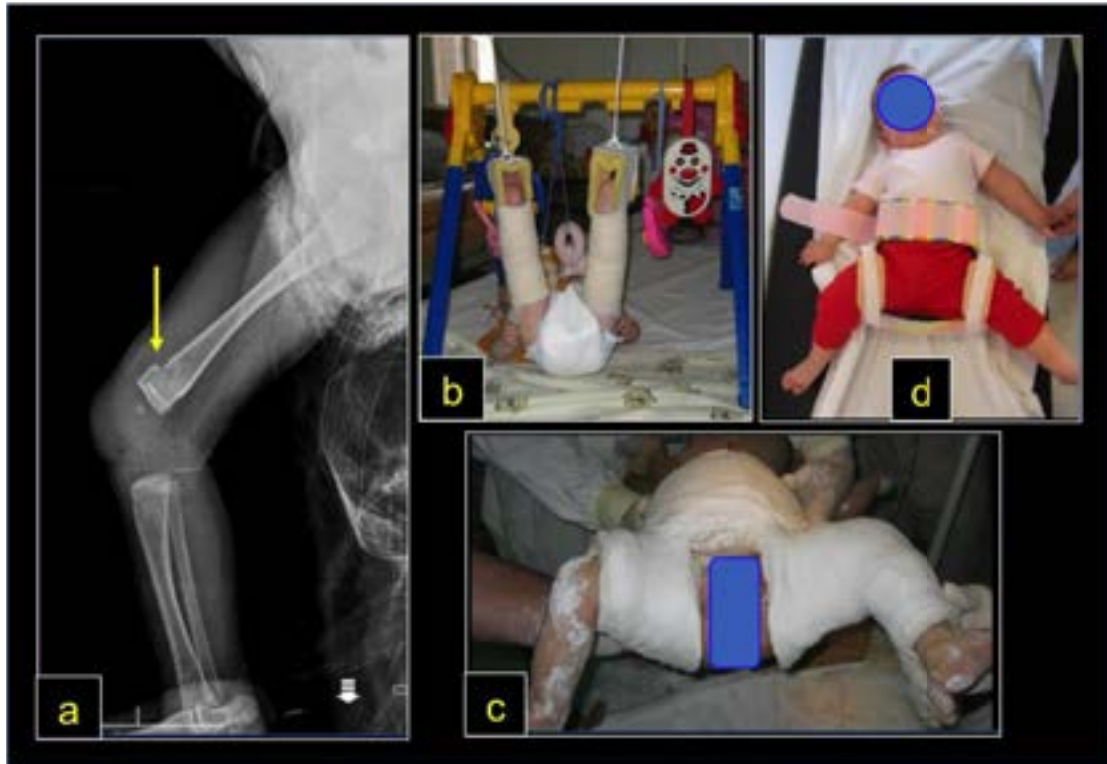


Fig. 21.4 Fractura de fémur neonatal, diversidad terapéutica

a) Neonato con fractura metafisaria. b), c) y d) Modalidades terapéuticas según tipo de fractura: b) tracción de partes blandas al cénit. c) Yeso pelvipédico de realización inmediata bajo sedación o luego de la tracción referida. d) Férula de uso transicional al extraer el yeso.

Debido al gran potencial de remodelación ósea no se requiere una reducción perfecta. El tratamiento incluye varias alternativas según el peso del neonato y grado de desplazamiento. Puede realizarse una tracción de partes blandas al cenit seguida de una férula de abducción o yeso pelvipédico

Desprendimientos epifisarios

Se trata de lesiones fisarias tipo I y II de Salter y Harris que pueden ocurrir en el hombro, codo, cadera o rodilla (Ver cap. 22). Clínicamente el recién nacido presenta dolor a la palpación, tumefacción e inmovilidad del miembro. Dado que el núcleo cartilaginoso no se expresa en las Rx, resulta de utilidad la ecografía y RM para el diagnóstico diferencial de otras lesiones tales como luxaciones o procesos infecciosos como artritis séptica.

Lesiones espinales

Es difícil determinar la prevalencia exacta de las lesiones traumáticas del raquis en relación con el parto o sus momentos previos. La bibliografía refiere 0.14 casos por 10.000 nacimientos (Tekes, 2011). Las áreas vulnerables según frecuencia son: base de cráneo, charnela cérvico-

torácica y área toracolumbar, especialmente en partos en presentación podálica. En las últimas décadas se ha constatado una dramática reducción del complejo lesional relacionado con el nacimiento del 88 % (D'Amato, 2005), (Tekes, 2011). Esto fue posible, probablemente, por la identificación de factores de riesgo materno-fetales, nueva tecnología, el menor uso de vacuum y fórceps e incremento de cesáreas. Desde la perspectiva radiográfica, las lesiones pueden ser explícitas o no (**Fig. 21.5**). La distracción prolongada en hiperextensión cérico-cefálica durante el trabajo de parto en presentación de nalgas puede no dañar la estructura osteoligamentaria, llegar al límite de la tolerancia viscoelástica tisular, pero determinar una severa isquemia del tejido nervioso, hematoma en el canal neural, hematomielia, contusión o discontinuidad medular. Otra alternativa es un real sustrato de daño anatómico capsuloligamentario y epifisiolisis vertebral, causa de grosera inestabilidad y daño neurológico concomitante (Abroms, 1973), (Aufdermaur, 1974), (Fernández, 2021). (Leventhal, 1960), (Loder, 2006).

Cuando lo descrito no es objetivable con rayos X se constituye el síndrome **SCIWORA**, sigla inglesa de *Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality* (**Figs. 21.5** y **21.7**) (Pang, 1982). Clínicamente, el compromiso neurológico puede ser completo o incompleto, parcial o definitivo. En todo caso, cuanto más proximal, más severo, constituyendo cuadriplejias con compromiso cardiorrespiratorio, ocasionalmente incompatibles con la vida. Sin embargo, a diferencia del adulto, el niño posee una significativa capacidad de recuperación. La RM es el estudio de elección por su elevada sensibilidad-especificidad en el análisis del tejido esquelético inmaduro y las estructuras nerviosas, así como la concomitancia de colecciones hemáticas o edema (**Figs. 21.6.**, **21.7.** y **21.8.**) (Flynn, 2002).

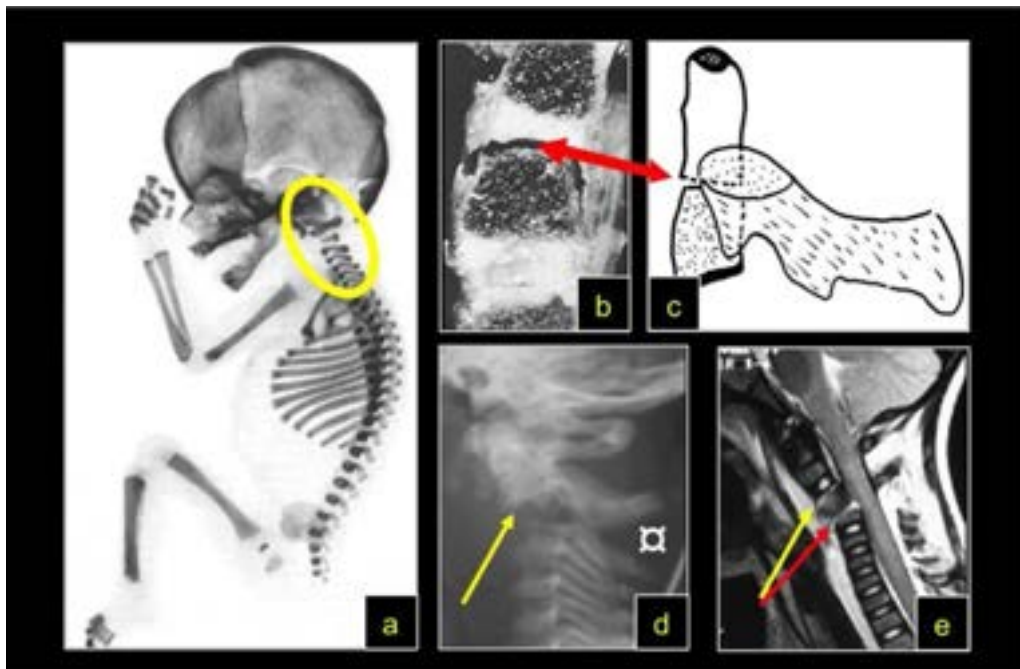


Fig. 21.5. Lesiones de la base de cráneo y columna cervical

a) Esqueleto de un neonato. El círculo amarillo enmarca el área anatómica de mayor vulnerabilidad. **b** y **c)** Caso ejemplo de SCIWORA, foto de espécimen necrópsico. Epifisiolisis de la base de la dens del axis. La flecha roja se compara con el dibujo de la segunda vértebra cervical. **El**

niño falleció por daño neurológico (Aufdermaur, 1974). Este tipo de lesiones son idénticas a las sacudidas generadas en el contexto del maltrato infantil. **d)** y **e)** Es un niño de tres años, pero vale como ejemplo demostrativo de una epifisiolisis de CIII. La flecha amarilla señala la epifisis superior y la roja el resto del soma vertebral. Nótese el intenso edema prevertebral debajo del ligamento vertebral común anterior y la disrupción capsulo-ligamentaria posterior (asterisco blanco).

Han sido documentados factores predisponentes específicos del trauma espinal (Tekes, 2011).

Factores de riesgo fetales:

- Macrosomía ≥ 4500 g
- Distocia de hombros,
- Presentación podálica o transversa.

Factores de riesgo maternos:

- Diabetes mellitus
- Obesidad
- Pelvis pequeña
- Antecedente de hijo previo macrosómico
- Desprendimiento placentario. Elevada probabilidad de isquemia fetal

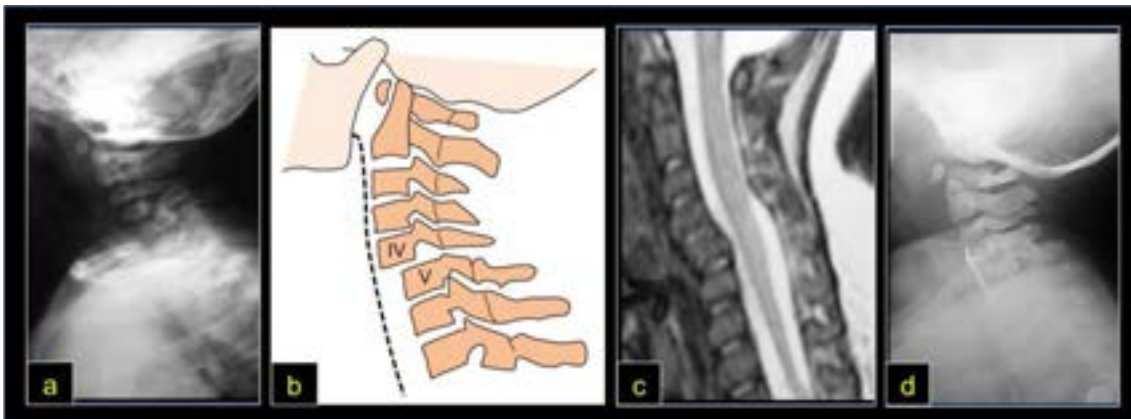


Fig. 21.6. Caso ejemplo. Subluxación cervical

Niño de 4 meses, antecedente de parto distócico, hipotonía generalizada, parálisis de plexo braquial izquierdo, desnutrición. **a)** Subluxación C IV - C V. **b)** Dibujo ad hoc. **c)** RM, nótese la impronta vertebral sobre la médula espinal. **d)** Osteosíntesis por un abordaje anterior de cuello.⁶³

⁶³ Caso compartido por los colegas Aroldo Carlos Legarreta (*) y Guillermo Kahl

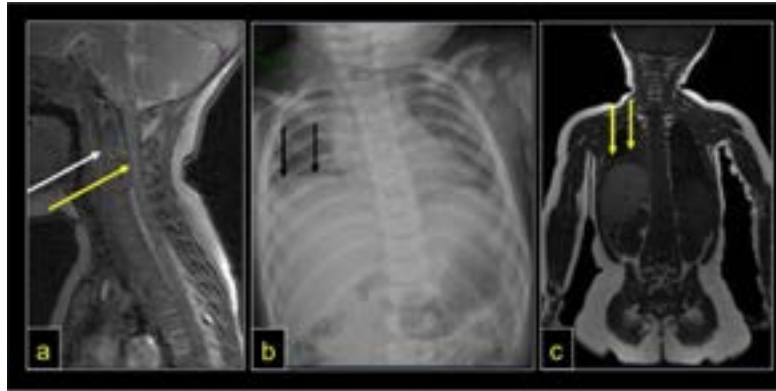


Fig. 21.7. SCIWORA

a) RM de una niña de 4 meses, si bien es una lesión traumática, es útil como ejemplo de SCIWORA de nivel C II-C III (flecha blanca), hematoma y edema intramedular (flecha amarilla). **b)** y **c)** El cuadro neurológico es incompleto pero la afectación de las raíces que componen el nervio frénico (C4) determina la parálisis del diafragma derecho que está elevado (flechas negras y amarillas). Nótese en c) la imagen del hígado. Algo similar ocurre en las lesiones altas del plexo braquial.

Es posible sistematizar este complejo lesional en las siguientes entidades: (Abroms, 1973), (D'Amato, 2005), (Loder, 2006), (Tekes, 2011).

- **Extracraneales:** abrasiones cutáneas, scalp (*skin, subcutaneous tissue, aponeurosis, loose connective tissue, pericranium*), caput succedaneum, cefalohematoma, hematoma subgaleal.
- **Intracraneales:** hemorragia extradural, subdural, subaracnoidea o intraparenquimatosa, contusión de la corteza cerebral, lesiones secundarias a hipoxia.
- **Craneales:** diástasis de suturas, heridas faciales.
- **Periféricas:** parálisis facial, lesiones espinales, fracturas de clavícula y otros huesos largos, parálisis del plexo braquial y nervio frénico.

La mayoría de estas lesiones se resuelven por procedimientos sencillos o por la *vis medicatrix naturae*. El 90 % de las parálisis del plexo braquial se resuelven espontáneamente. Sin embargo, las lesiones del tejido nervioso central pueden dejar secuelas significativas.

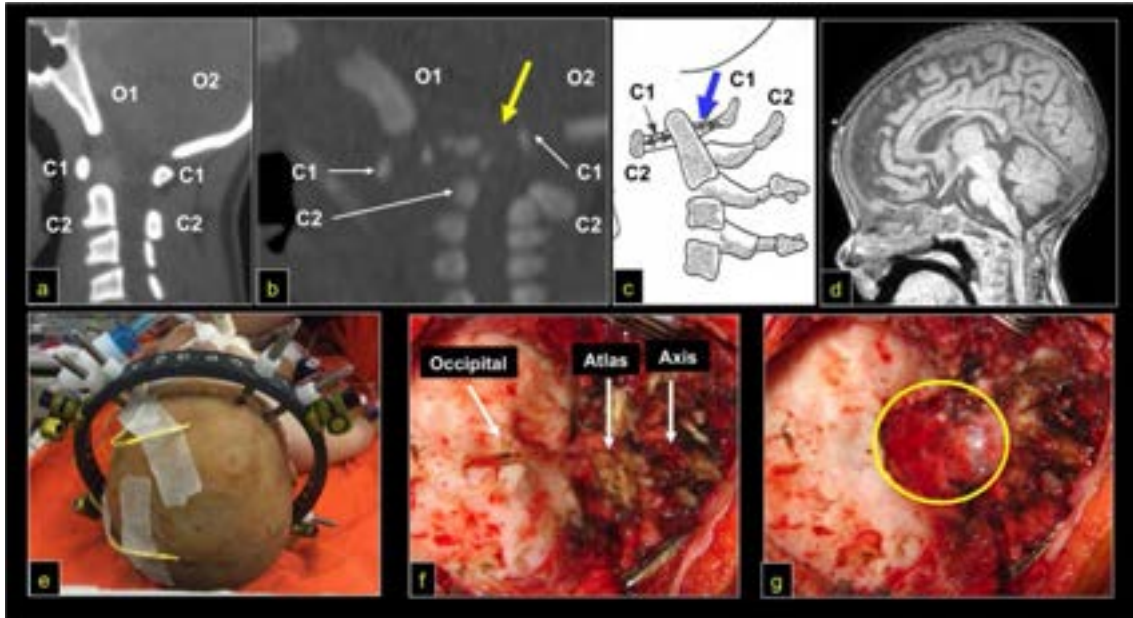
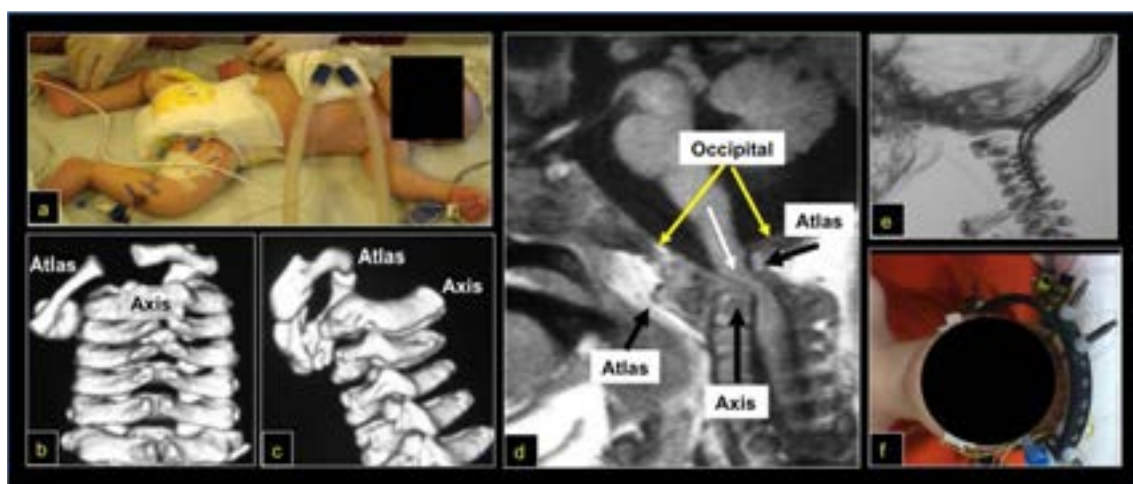


Fig. 21.8. Luxación C2-C3

a) TC sagital de base de cráneo normal: O1 basión, O2 opistión, C1 arcos anterior y posterior del atlas, C2 cuerpo-dens y arco posterior del axis. **b)** TC de un niño de cuatro meses, antecedente de parto distócico, cuadriparesia e inestabilidad cardiorrespiratoria. Compárese las imágenes con la TC de referencia y con el dibujo interpretativo en “c”. Las flechas amarilla y azul, respectivamente, señalan el diámetro sagital del canal neural. **d)** RM. Dramática compresión del neuroeje a nivel bulbo medular. **e)** Inmovilización con halo cefálico y chaleco, una fijación externa específica. Los pines perforan la capa externa del cráneo y se alojan en el diploe. Los cables amarillos corresponden a elementos del monitoreo neurológico. **f)** Cirugía. Exposición posterior de la base del cráneo. **g)** El círculo amarillo realza el área de liberación: escamotomía del occipital para ampliar el foramen magno y laminectomía del atlas para descomprimir en neuroeje. La estructura azulada es la duramadre. Franca mejoría neurológica con movilidad de cuatro miembros.⁶⁴



⁶⁴ Casos compartidos: Hospitales El Cruce de Florencio Varela y de Niños Sor María Ludovica de La Plata, Argentina

Fig. 21.9. Compresión medular severa por luxación C1-C2

Niño de 7 semanas, gestación a término, antecedente de parto distócico. Hipotonía, apneas, neumonías aspirativas. **a)** ARM. **b)** y **c)** Dislocación del atlas en relación con el axis. **d)** Nótese la severa compresión medular ocasionada por la luxación C I-C II. **e)** Ampliación foramen magno, laminectomía atlas e instrumentación-artrodesis occipitocervical, similar a las fotos de la Fig. 8. **f)** Inmovilización de varias semanas con un sistema de halo craneal-chaleco.⁶⁵

Referencias

- Abroms, I. F., Bresnan, M. J., Zuckerman, J. E., Fischer, E. G., & Strand, R. (1973) *Cervical cord injuries secondary to hyperextension of the head in breech presentations*. *Obstetrics and Gynecology*, 41(3),369–378.
- Aufdermaur, M. (1974). *Spinal injuries in juveniles. Necropsy findings in twelve cases*. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 56B (3),513–519.
- d'Amato, C. (2005). Pediatric spinal trauma: injuries in very young children. *Clinical orthopaedics and related research*, (432), 34–40.
- De Pablos, J., González Herranz, P. (2005). *Fracturas infantiles conceptos y principios*. Prisma Gabinete de Diseño. ISBN: 84-96050-12-2.
- Ehrenfest, H. (1922) *Gynecological and Obstetrical Monographs: Ehrenfest, H. Birth injuries of the child*. 1931. Vol. 6. (Appleton. 1922; 221).
- Flynn, J. M., Closkey, R. F., Mahboubi, S., & Dormans, J. P. (2002). *Role of magnetic resonance imaging in the assessment of pediatric cervical spine injuries*. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 22(5), 573–577
- Leventhal, H. R. (1960) *Birth injuries of the spinal cord*. *The Journal of Pediatrics*, 56, 447–453. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(60\)80356-3](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(60)80356-3)
- Loder, R. (2006) *The cervical spine*. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. Editors Morrissey R. and Weinstein S. Lippincott & Williams, 871-919
- Pang, D., & Wilberger, J. E., Jr (1982). *Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children*. *Journal of Neurosurgery*, 57(1),114–129. <https://doi.org/10.3171/jns.1982.57.1.0114>
- Rehm, A., Promod, P., & Ogilvy-Stuart, A. (2020). *Neonatal birth fractures: a retrospective tertiary maternity hospital review*. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 40(4),485–490. <https://doi.org/10.1080/01443615.2019.1631770>.
- Tekeş, A., Pinto, P. S., & Huisman, T. A. (2011). Birth-related injury to the head and cervical spine in neonates. *Magnetic resonance imaging clinics of North America*, 19(4), 777–viii. <https://doi.org/10.1016/j.mric.2011.08.004>

⁶⁵ Caso compartido por los colegas Aroldo Carlos Legarreta (*) y Guillermo Kahl, CABA, Argentina

CAPÍTULO 22

Traumatología del aparato locomotor en crecimiento

Gustavo J. R. Viollaz

Las lesiones traumáticas son el segundo motivo de hospitalización en menores de 15 años. En Argentina, las lesiones por trauma externo aparecen como la primera causa de muerte entre el año de vida y los 14 años (INDEC, 2015-2018) (DEIS 2015).

La prevalencia de fracturas en la infancia fluctúa entre el 10 % y el 25 % de todas las lesiones pediátricas, porcentaje que se duplica a partir de los 13 o 14 años. En general, el riesgo de siniestralidad entre el nacimiento y el final del crecimiento esquelético es mayor en varones (57 %) en comparación con las niñas (43 %). Ello se explica por su espíritu más activo y desafiante.

Al analizar específicamente las fracturas en edad pediátrica, sólo el 20 % de ellas requieren tratamiento quirúrgico. El porcentaje equivalente en adultos es exactamente opuesto (80 %).

Esta condición responde a las características estructurales propias del hueso en la infancia: *es menos mineralizado y más vascularizado*, lo que le confiere *mayor flexibilidad y porosidad* en comparación con el del adulto. Por lo tanto, goza de mayor elasticidad y capacidad de absorción de energía (De Pablos, 2005).

Asimismo, en los extremos de los huesos largos de los niños y adolescentes existen *cartílagos de crecimiento o fisis*, responsables del crecimiento longitudinal y epífiso-apofisario (Ver cap. 1).

La lesión de la vascularización epifisaria provoca el cierre fisario y la detención del crecimiento, mientras que la lesión de los vasos metafisarios causa una estimulación transitoria del crecimiento una vez restituida la circulación (Saus, 2014).

El *periostio* es una membrana que envuelve la superficie de la diáfisis y la metáfisis y aporta irrigación sanguínea al tejido óseo subyacente. En los niños, esta estructura es notablemente espesa y vascularizada. Esto le confiere al hueso mayor resistencia y limita el desplazamiento fracturario. Durante la infancia y la adolescencia, el metabolismo óseo se encuentra aumentado por lo cual, la consolidación ósea posterior a una fractura es comparativamente más rápida que en el adulto. En este último una lesión ósea que requiere 12 semanas para consolidar, en el niño es suficiente la mitad de ese período. La pseudoartrosis o falta de consolidación ósea es excepcional en pediatría. Existe consenso en su diagnóstico luego de seis a nueve meses de evolución. Previo a este período, se considera ambiguamente como retardo de consolidación.

El hueso infantil tiene una significativa capacidad de remodelación. Esta condición se sustenta en tres leyes fundamentales: (Tachdjian, 1990)

- *A menor edad, mayor el potencial de remodelación.*
- *Son tolerables angulaciones de hasta 10° en todos los planos en pacientes menores de 10 años (regla del 10)*
- *Cuanto más cercana a la fisis está la fractura, más rápida será su remodelación.*

Sin embargo, los desplazamientos rotatorios no se corrigen espontáneamente.

Epidemiología

Según su ubicación

Las fracturas de las extremidades superiores representan dos tercios de las fracturas en la infancia. El antebrazo es el más frecuentemente involucrado. Existe suficiente evidencia para afirmar que la *fractura de radio distal* es la lesión prevalente en traumatología pediátrica (Landin 1997).

Según sexo

Se calcula que aproximadamente un 42 % de los niños y un 27 % de las niñas tienen al menos una fractura en su vida (Price, 2006). El riesgo fracturario es similar en ambos sexos hasta los 11 o 12 años. Luego comienza a disminuir la frecuencia en niñas y se incrementa en niños (Landin, 1997).

Según edad

Es posible agrupar las lesiones esqueléticas durante la infancia en cuatro grupos etarios (de Pablos 2005):

- **Desde el nacimiento hasta los 2 años:** la prevalencia es del 5 % con fracturas localizadas preferentemente en el *antebrazo, muslo y pierna (Fig. 22.4. y 13.a)*. Normalmente ocurren en el hogar. Son excepcionales antes del comienzo de la marcha, en virtud de la menor exposición a accidentes. Con el caminar se incrementan las lesiones en la cabeza y los tejidos blandos, con un pico de incidencia en el segundo año de vida (Price, 2006). En este grupo etario es importante analizar detalladamente las circunstancias y la magnitud del accidente, a fin de descartar un potencial caso de *maltrato infantil o trauma no accidental*.
- **Entre los 3 y los 6 años:** la prevalencia es del 13 %. En general, son fracturas localizadas en el *antebrazo y el codo (Fig. 22.3.)*. En este último, *la fractura supracondílea de*

húmero es una urgencia dado su potencial compromiso vascular y nervioso. Clínicamente, el paciente se presenta con importante dolor, tumefacción e impotencia funcional en la zona afectada (**Figs. 22.16. y 17.**). Es frecuente la afectación del miembro superior no dominante (Tachdjian 1990). Cuando la fractura está desplazada y rotada, en la Rx de frente es posible que el fragmento proximal remede una *cola de pez*. Este mismo fragmento óseo, se ve *aguzado en la Rx de perfil* y desplazado, en general, hacia posterior. Realizado el diagnóstico es conveniente su derivación al médico especialista en forma perentoria.

Otra lesión específica es el *codo flotante*. Una lesión que involucra simultáneamente fracturas del húmero y del antebrazo que deja al codo desvinculado. La génesis obedece a un mecanismo torsional del miembro introducido en un secarropa cuando este aún no ha detenido su marcha (**Fig. 22.1.**). Esta lesión también implica un potencial riesgo vascular y el síndrome compartimental ha sido reportado en un 33 % de las casuísticas (Omid, 2008).

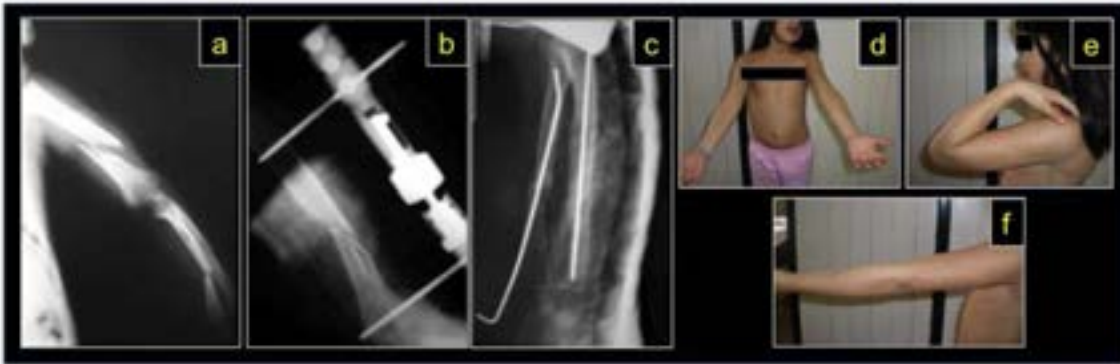


Fig. 22.1. Codo flotante

a) Niña de 2 años con “codo flotante” (fractura diafisaria del húmero y fractura de diafisaria de radio y cúbito). **b)** Reducción y fijación con tutor externo. **c)** Reducción y osteosíntesis con clavos endomedulares. **d), e)** y **f)** Control clínico alejado a 4 años postoperatorio, se observa correcta alineación y movilidad articular.



Fig. 22.2. Fractura de codo

a) Rx codo izquierdo (f), niño de 4 años. Sufrió traumatismo en flexión y valgo. Fractura de extremo proximal del cúbito desplazada hacia externo con luxación de la articulación radio humeral (Monteggia). **b)** y **c)** Rx del codo postoperatoria. (f y p). **d)** y **e)** Rx del codo derecho (f y p) de una niña de 5 años. Traumatismo por caída de altura (tobogán): Se evidencia fractura angulada de cúpula radial + fractura del olécranon desplazada (equivalente Monteggia). **f)** Rx intraoperatoria pos-reducción y osteosíntesis.

- **Entre los 7 y los 11 años:** acontece el 42 % de las fracturas, principalmente en *antebrazo y codo* (**Fig. 22.3.**). Ocurren predominantemente en la escuela o en un ambiente recreativo. Se destacan las lesiones del *radio y del cúbito distal*. En segundo lugar, se ubican las *fracturas supracondíleas de codo* y las *fracturas medio diafisarias de ambos huesos del antebrazo* (**Figs. 22.16. y 22.17.**). La lesión de Monteggia incluye una fractura del cúbito y una luxación radio-humeral. Es importante identificar en la Rx la luxación de la articulación radio humeral, dado que, desapercibida genera un trastorno permanente en la función del codo. Corolario: en toda fractura de antebrazo se recomienda incluir en la Rx el codo y la muñeca.



Fig. 22.3. Fractura del antebrazo

a) y b) Rx antebrazo, niño de 6 años con fractura metafisaria distal del radio y cúbito izquierdos, con desplazamiento a dorso. **c) y d)** Reducción extemporánea y osteodesis con dos clavijas de Kirschner. **e), f) y g)** Otro paciente: Rx del antebrazo derecho, donde se observa fractura de la cúpula radial desplazada.

- **Desde los 11 hasta los 16 años:** el 40 % de la casuística corresponde a fracturas de los miembros superiores, fémur y tibia (**Fig. 22.4.**). Su etiología son los accidentes de tránsito y deportivos. El 34 % de los pacientes mayores de 12 años con fracturas reciben tratamiento quirúrgico, mientras que la proporción de casos tratados sin cirugía es similar en todos los grupos etarios (**Figs. 22.19. y 22.21.**) (Cheng, 1993).

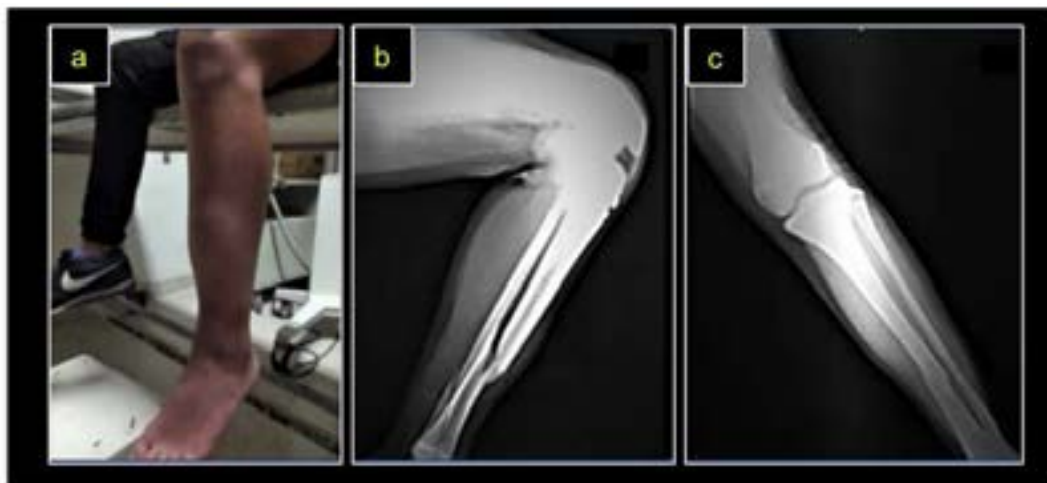


Fig. 22.4. Fractura de tibia

a) Niño de 12 años con fractura de pierna por caída de hamaca. **b) y c)** Rx de frente y perfil donde se advierte fractura de tibia y peroné oblicua espiroidea.

Clasificación de fracturas en la infancia

Es posible agruparlas en cinco tipos característicos (Price, 2017):

- Lesiones por deformación plástica o en caño de plomo
- Fracturas en rodete o torus
- Fracturas en tallo verde
- Fracturas completas
- Fracturas fisarias

Lesiones por deformación plástica

Se trata de fracturas que ocurren en niños pequeños, frecuentes en menores de cuatro años (**Fig. 22.5.**). El trauma produce una incurvación sin solución de continuidad del hueso constatable en las Rx. La extremidad presenta algún grado de desviación según su mecanismo de producción: varo, valgo, antecurvatum, recurvatum. La reducción se realiza bajo sedación aplicando una fuerza contraria al desplazamiento acontecido. Obtenido el objetivo se confecciona un yeso. Como toda fractura, se aconseja inmovilizar una articulación por encima y otra por debajo del sitio lesional.



Fig. 22.5. Incurvación plástica

a), b) y c) Aspecto radiográfico de una fractura por incurvación plástica. (Son más frecuentes en niños menores de 3 años)

Fracturas en rodete o torus

Ocurren en la unión metafiso-diafisaria de los huesos largos (**Fig. 22.6.**). Son producto de un impacto traumático en el eje del miembro. Muy frecuentes en el extremo distal del radio, pero pueden objetivarse en fémur distal, tibia y húmero proximal (Price, 2017). *Este patrón fracturario es característico del niño.* El hueso poroso metafisario favorece la ocurrencia de esta lesión.



Fig. 22.6. Fractura en rodete

a) y b) Rx muñeca izq. (f y p): Se advierte ensanchamiento metafisario del radio y cúbito. c) y d) Rx muñeca der. (f y p): mismo patrón de fractura que afecta solo el radio.

Fracturas en tallo verde

Son exclusivas en edad pediátrica, en general medio-diafisarias y comprometen sólo una cortical ósea (**Figs. 22.7. y 22.18.b**). Son fracturas incompletas que semejan la rotura incompleta de una rama no envejecida. Es el grueso periostio que permite este patrón lesional. Requieren una reducción manual e inmovilización con yeso según las características ya mencionadas.



Fig. 22.7. Fractura en tallo verde

a) Rx de 1/3 distal de pierna der. fractura oblicua en tallo verde de tibia y peroné, desplazada en valgo. b) Rx de 1/3 distal de antebrazo, fractura en tallo verde del radio, con desplazamiento dorsal. c) Rx del antebrazo, fractura en tallo verde mediodiafisaria del radio y cúbito, con desplazamiento en varo.

Fracturas completas

Siguen los mismos patrones que en la edad adulta. Según la dirección e intensidad de las fuerzas deformantes, podemos encontrar los trazos descrito en el cap.13.

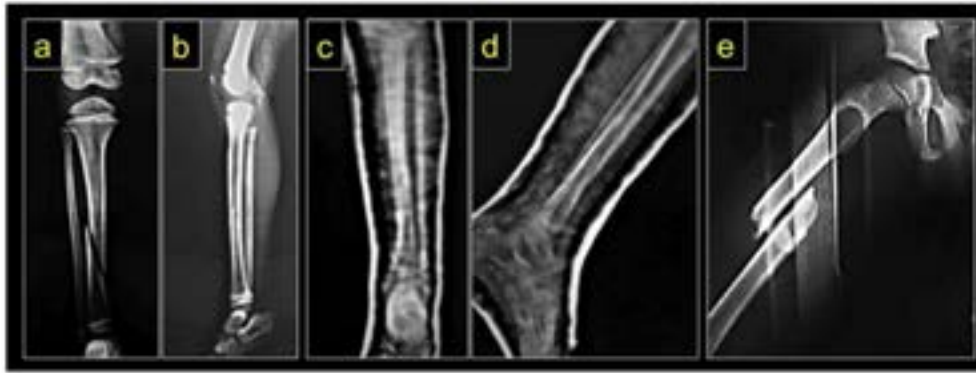


Fig. 22.8. Trazos de fracturas

a) y b) Rx pierna derecha, fractura oblicua medio-diafisaria de tibia, el peroné indemne mantiene una correcta alineación. c) y d) Tratamiento con inmovilización enyesada. e) Rx del fémur derecho, fractura transversal medio-diafisaria desplazada.

Fracturas fisarias o específicas del cartílago de crecimiento

Se ubican en la unión epifiso-metafisaria de los huesos largos (**Fig. 22.9.**), Estas estructuras cartilaginosas, no tienen densidad ósea. En las Rx se observan como áreas radiolúcidas adyacentes al núcleo epifisario (Cepela, 2017). El daño de las células que constituyen la *fisis* implica la detención parcial o total de ese extremo óseo. La clasificación utilizada para estas lesiones es ubicua y vigente a nivel internacional e incluye cinco tipos crecientes en complejidad y mal pronóstico (Salter-Harris,1963).

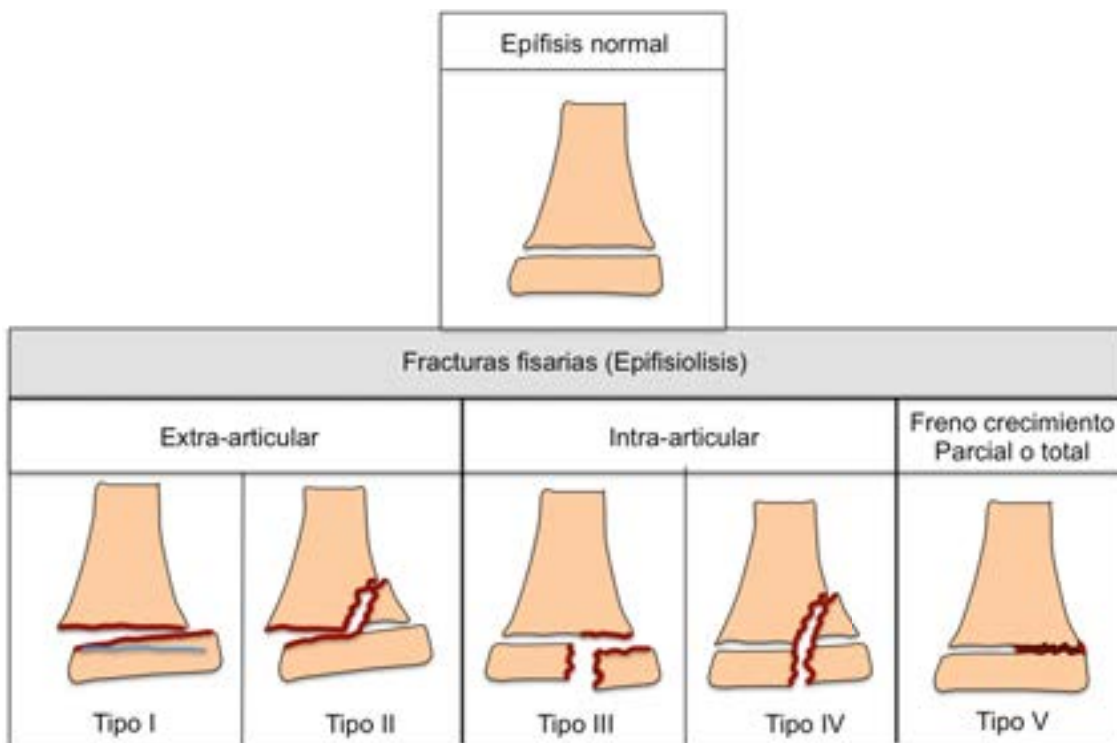


Fig. 22.9. Clasificación de Salter y Harris de las fracturas fisarias

Epifisiolisis tipo I. Lesión que atraviesa transversalmente la fisis sin afectar el hueso adyacente (**Fig. 22.10.**). Puede estar desplazada o no. Si sufre desplazamiento, se debe reducir y estabilizar con un yeso o con una osteodesis. La inmovilización suele ser de tres a cuatro semanas.



Fig. 22.10. Epifisiolisis tipo I

a) y b) Rx de muñeca derecha: Se observa fractura epifisiolisis tipo I de radio distal, con desplazamiento a dorso (más frecuente). **c) y d)** Rx pos-reducción y osteodesis con clavija de Kirschner.

Epifisiolisis tipo II. Es una fractura que atraviesa transversalmente la fisis, pero afecta un triángulo metafisario contiguo a la fisis (**Fig. 22.11.**). Representan el 74 % de todas las lesiones fisarias (Cepela, 2017). Toda lesión desplazada o inestable debe ser reducida y estabilizada.



Fig. 22.11. Epifisiolisis tipo II

a) Niño de 5 años: Rx mano frente, epifisiolisis tipo II desplazada del 1er. metacarpiano. Obsérvese el fragmento metafisario unido al fragmento fracturario proximal. **b)** Rx intraoperatoria, pos-reducción y fijación interna con dos clavos de Kirschner.

Epifisiolisis tipo III. A diferencia de las anteriores, aquí hay compromiso *intraarticular* y *doble incongruencia: fisaria y articular* (**Fig. 22.12.**). El trazo atraviesa verticalmente la epífisis. Es raro que no se desplacen. Habitualmente, requieren reducción quirúrgica anatómica y estabilización. En casos dudosos, la TC puede ser de gran ayuda.



Fig. 22.12. Epifisiolisis tipo III

a) Rx de tobillo, frente en un preadolescente, epifisiolisis tipo III, afectación intraarticular. b) TC que permite determinar con detalle el desplazamiento fracturario. Desplazamiento mayor a 2 mm requiere reducción quirúrgica y fijación interna.

Epifisiolisis tipo IV. Son lesiones graves, el vector fracturario atraviesa la epífisis, fisis y metáfisis. Son fuerzas de cizallamiento deletéreas para el cartilago de crecimiento (**Fig. 22.13.**). En este grupo podemos mencionar las fracturas triplanares de tobillo y los traumas fisarios del cóndilo externo.



Fig. 22.13. Epifisiolisis tipo IV

a) y b) Rx tobillo derecho (f y p) en un adolescente, se trata de una fractura triplanar desplazada con compromiso de tibia y peroné (obsérvese la fractura oblicua larga que afecta el 1/3 distal del peroné). c) y d) Rx tobillo derecho (f y p), pos-reducción y osteosíntesis con placa, tornillos y clavijas de Kirschner.

Epifisiolisis tipo V. Es una lesión excepcional con una prevalencia inferior al 0,3 % (**Fig. 22.14.**). La genera una fuerza de impactación perpendicular a la fisis con daño de todas sus capas histológicas. El paciente tiene dolor, impotencia funcional y puede constatar edema. La Rx es normal. Siempre hay que advertir a la familia sobre la posibilidad de una alteración del crecimiento, independientemente del tipo de injuria.

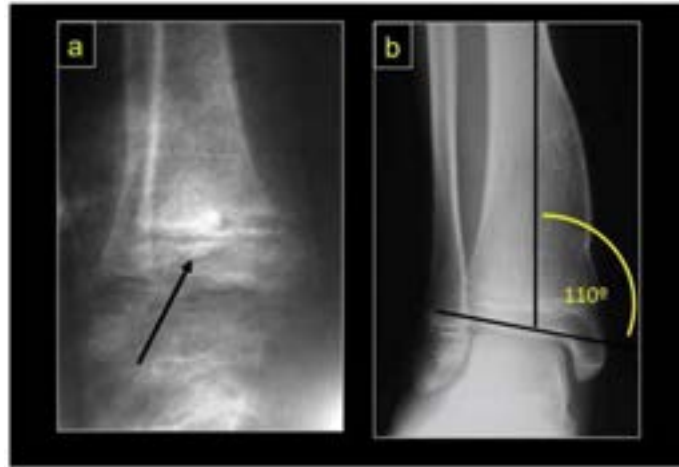


Fig. 22.14. Epifisiolisis tipo V

a) Rx tobillo derecho (f) en un adolescente, la flecha marca la lesión parcial fisaria externa. **b)** Evolución con valgo del tobillo por el cierre fisario parcial del lado lateral, mientras la porción medial del cartílago permaneció abierta.

Reseña sobre algunas fracturas por región anatómica

Hombro

La *fractura de clavícula* puede ocurrir en el período perinatal cómo es tratado en el cap. 21. También presentarse en la primera infancia producto de un impacto lateral sobre el hombro o por una caída con apoyo de la mano en extensión (**Fig. 22.15.**). El tratamiento es un sencillo vendaje en ocho.

La *fractura de húmero proximal* no es tan frecuente, aunque en muchos casos es secundaria a fracturas patológicas por quistes óseos benignos subyacentes (**Fig. 22.16.**).



Fig. 22.15. Ejemplo de casos

a) Rx fractura de clavícula, neonato de 13 días. **b)** Rx fractura medio diafisaria en una niña de cuatro años. **c)** Rx fractura extremo distal en un niño de cinco años con fragmento proximal subcutáneo a punto de exponerse, que implica un excepcional tratamiento quirúrgico

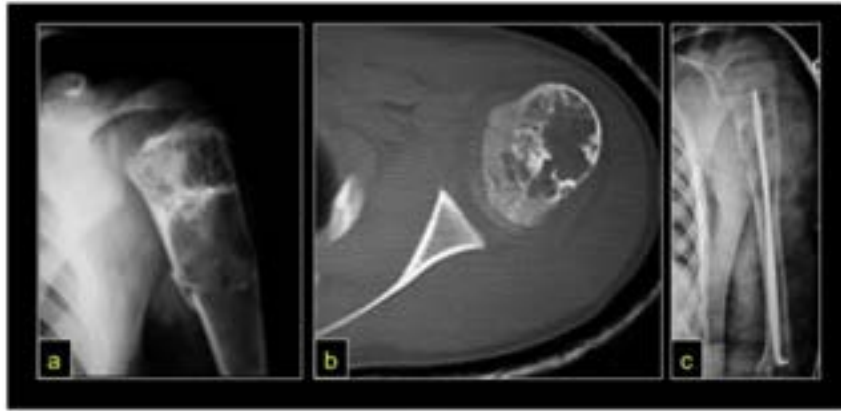


Fig. 22.16. Fractura patológica del húmero

a) Niño de 11 años: Rx del húmero proximal izq. (f), donde se advierte fractura patológica por quiste óseo simple en región metafisaria proximal. **b)** TC del húmero proximal, que muestra cavidad quística intramedular. **c)** Rx húmero izq. (frente), con enclavado endomedular desde el codo.

Codo

Las fracturas de esta región son frecuentes en niños de tres a diez años. Es común y grave la *fractura supracondílea* (Figs. 22.18. y 22.19.). En el 95 % de los casos ocurre por un *mecanismo indirecto*, es decir, por impacto del talón de la mano sobre el piso con el codo extendido. Ello provoca una fractura en la metáfisis distal del húmero, con desplazamiento del fragmento distal hacia posterior. El extremo proximal fracturado, se convierte en un borde agudo capaz de comprimir o lacerar el paquete vasculonervioso humeral (Fig. 22.17.). Es una *emergencia* en toda guardia pediátrica. El tratamiento es la reducción, bajo anestesia general y estabilización mediante osteodesis con clavijas de acero que se retiran al cabo de cuatro semanas.

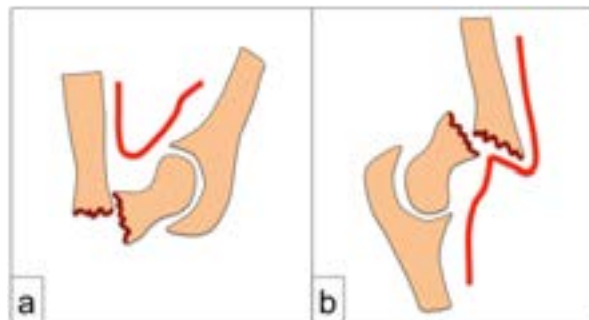


Fig. 22.17. Perfil de una fractura supracondílea de codo.

Dos mecanismos de producción. a) Dibujo de fractura por flexión. b) Dibujo de fractura por extensión. La fractura en extensión es exponencialmente más frecuente y grave, implica un potencial compromiso vasculonervioso sobre el paquete humeral.

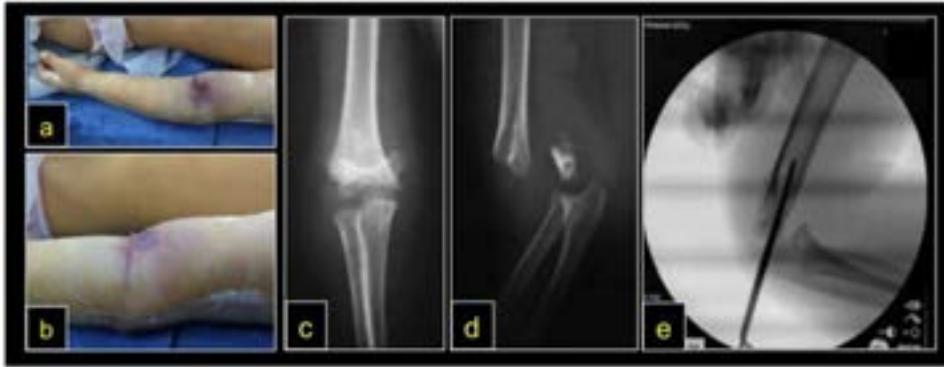


Fig. 22.18. Fractura supracondílea del húmero

a) y b) Niña de 5 años, caída de altura. Importante tumefacción, equimosis y deformidad de codo izq. **c) y d)** Rx codo izq. (f y p), con cabalgamiento en plano frontal y desplazamiento de fragmento distal a posterior. **e)** Rx intraoperatoria pos-reducción y osteodesis con clavijas de Kirschner.

La epifisiolisis del cóndilo humeral y la fractura de epitróclea, según su desplazamiento pueden requerir tratamiento quirúrgico. Las luxaciones son infrecuentes, sean estas puras o sin lesión ósea, o asociadas a fracturas de la apófisis coronoides o epitróclea.



Fig. 22.19. Fractura supracondílea del húmero

a) Niño de 5 años. Rx codo derecho (f): Fractura supracondílea, nótese fragmento proximal “en cola de pez”. **b)** Rx codo derecho (p): Fractura supracondílea, con desplazamiento moderado a posterior. **c) y d)** Reducción y osteodesis con 2 clavijas de Kirschner paralelas desde lado externo.

Hasta los cinco años aproximadamente puede acontecer el *prono doloroso*. Es una subluxación del ligamento anular del codo producida por un mecanismo de tracción longitudinal y pronación forzada. El niño presenta dolor significativo, impotencia funcional, antebrazo en semiflexión y pronado. El tratamiento es la reducción manual en consultorio externo sin necesidad de sedación. Se recomienda solicitar una Rx antes, a fin de confirmar la ausencia de lesión ósea (No siempre lo referido por la familia es veraz).

Antebrazo

El radio y el cúbito conforman los huesos del antebrazo. Se ubican paralelamente y se relacionan por tres articulaciones: la membrana interósea y las radio cubitales. La fractura desplazada de ambos implica un alto grado de inestabilidad. Ello sustenta la indicación de cirugía. El 75 % de estas fracturas se localizan en el tercio distal; el 18 % en el tercio medio, y el 7 % en el tercio proximal (Blount, 1955). Los criterios terapéuticos dependen de la edad del paciente, del grado de desplazamiento y del tipo de fractura. *A mayor edad, mayor desplazamiento, y por ende, mayor posibilidad de tratamiento quirúrgico.* En general, varía entre la reducción y aplicación de yeso braquiopalmar, y diversos tipos de osteosíntesis.

Mano

Las fracturas de falanges en los niños son más frecuentes que las luxaciones. Las causas habituales son las caídas, lesiones por aplastamiento o secundarias al golpe de la falange con un objeto en movimiento (pelota). *El dedo en martillo* es una lesión característica, producida por un golpe directo de la punta del dedo contra un objeto en movimiento. En todos los casos, provoca impotencia funcional a la extensión de la tercera falange por avulsión ósea, diversos tipos de epifisiolisis o lesión del tendón extensor correspondiente.

En los niños menores de tres años, son más frecuentes las lesiones por aplastamiento del extremo distal de los dedos o fracturas del penacho, habitualmente asociadas a algún compromiso de partes blandas. En todos los casos, es necesario realizar una cuidadosa limpieza del sector comprometido, cubriendo la herida con un apósito y administrando antibióticos durante cinco a siete días.

La epifisiolisis tipo II de Salter-Harris, de la primera falange del meñique, es muy frecuente, (MacEwen, 1993) al igual que la fractura del cuello del quinto metacarpiano o *fractura del boxeador*. (Tachdjian, 1999).

Pelvis

Responden a traumatismos de alta energía: incidentes de tránsito o caídas de altura (**Fig. 22.20.**). Cuando sufren desplazamiento, lesión de la articulación sacroilíaca o alteración del anillo pelviano, se asocian a hemorragia pelviana y retroperitoneal, compromiso hemodinámico y óbito. Es prioritario el control de daño a efecto de preservar la vida en las primeras horas y diferir el tratamiento definitivo una vez estabilizado el paciente.



Fig. 22.20. Fractura de pelvis

a) y b) Niña de 5 años. c) Lesión inestable por cizallamiento vertical producto de trauma de alta energía. d) y e) Estabilización con fijador externo. Nótese las escaras de MMII producto de SCALP.

Cadera

Son fracturas infrecuentes ocasionadas por un trauma de alta energía (**Fig. 22.21.**). Representan menos del 1 % de la totalidad de las fracturas de fémur pediátricas (MacEwen, 1993). Dado el compromiso vascular intrínseco sus complicaciones clásicas son la pseudoartrosis y la necrosis avascular. Se recomienda una osteosíntesis estable y seguimiento estricto.



Fig. 22.21. Fractura de cuello de fémur

a) Fractura de cadera derecha desplazada, (en la base del cuello femoral) de un paciente de 14 años. b) TC donde se confirma trazo de fractura. c) Reconstrucción 3D imagen tomográfica. d) Reducción y osteosíntesis con 2 tornillos canulados de 7 mm.

Muslo

Las fracturas de fémur corresponden al 1,6 % de todas las fracturas en la infancia (**Fig. 22.8.d**). Son producto de accidentes de alta energía, vehiculares o deportivos, en la segunda

década de la vida. Según la edad, varía el tratamiento. En el lactante y hasta los dos años, es ortopédico, mediante el uso de férulas o yeso pelvipédico. En fracturas desplazadas la tracción de partes blandas seguida de yeso pelvipédico es una buena alternativa (**Fig. 22.22.**).

Entre los dos y cinco años es factible realizar una reducción bajo anestesia general y yeso pelvipédico. En casos excepcionales, como politraumatismo, se prefiere una osteosíntesis con clavos endomedulares para facilitar los cuidados y los desplazamientos intrahospitalarios. (MacEwen, 1993). Entre los seis y once años el consenso sustenta la osteosíntesis con clavos elásticos endomedulares (**Fig. 22.24.b**). En niños mayores de 12 años, se prefiere una osteosíntesis rígida con diversos procedimientos (**Figs. 22.23. y 22.24.c**).



Fig. 22.22. Fractura del fémur

a) Fractura del fémur proximal izquierdo en una niña de 4 meses de vida. **b)** y **c)** Tratamiento ortopédico mediante tracción al cenit de ambos miembros inferiores. **d)** Imagen radiográfica que muestra alineación del fémur durante la tracción al cenit.



Fig. 22.23. Fractura de fémur. Niña de 14 años

a) y **b)** Rx del tercio distal del fémur y rodilla derecha (f y p). **c)** Imagen intraoperatoria foto de incisiones quirúrgicas para deslizar una placa de osteosíntesis de manera submuscular. **d)** Rx intraoperatoria. **e)** Rx postoperatoria del fémur derecho.



Fig. 22.24. Rx fractura de fémur (f) con diversas variantes de osteosíntesis

a) Fijador externo. b) Enclavado intramedular flexible. c) Enclavado intramedular rígido. d) Osteosíntesis con placa y tornillos.

Pierna

Son las fracturas más frecuentes de la extremidad inferior en la infancia (MacEwen, 1993). Equivalen al 10 % o 15 % de todas las fracturas pediátricas (Price, 2017). Las del *extremo proximal de la tibia*, próximas a la fisis, son pasibles de generar un **valgo** progresivo. Es imperativo reducirlas anatómicamente e inmovilizarlas. A pesar de ello, pueden desarrollar esta deformidad. Las fracturas de la *diáfisis* suman aproximadamente 5 % de todas las fracturas pediátricas (**Fig. 22.25.**). En la adolescencia, el hueso cortical es denso y el periostio delgado. Las fracturas suelen ser el resultado de traumatismos deportivos o de alta energía, con importante desplazamiento o fragmentación ósea. Por lo tanto, la terapéutica es idéntica al adulto.

Las fracturas de la *metáfisis distal de la tibia* suelen ser transversales u oblicuas cortas que requieren reducción cerrada e inmovilización (Price, 2017).

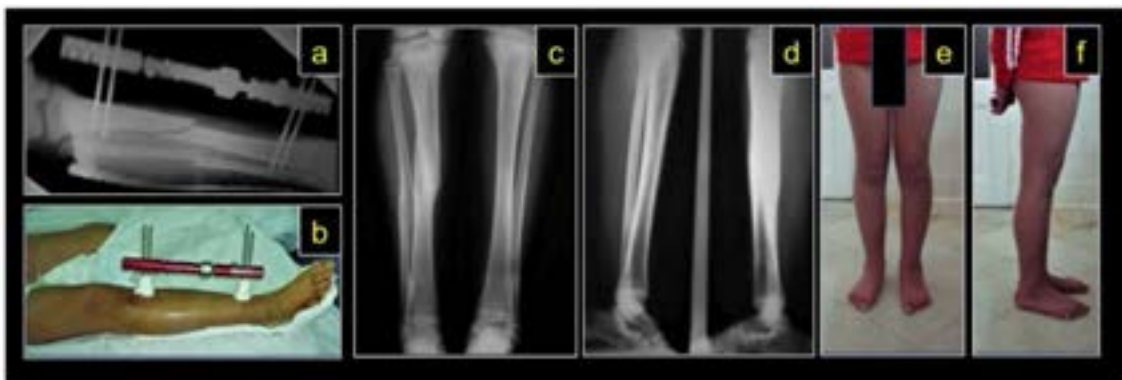


Fig. 22.25. Fractura de tibia

a) y b) Niña de 11 años con fractura oblicua medio-diafisaria de tibia derecha, tratada con tutor externo. **c) y d)** Control Rx postratamiento. Fractura consolidada con discreto valgo de pierna y tobillo derecho. **e)** Aspecto clínico de la paciente que confirma imagen radiográfica.

Tobillo y pie

En nuestro ámbito, es muy frecuente el *pie de bicicleta*, sobre todo en niños menores de seis años (**Fig. 22.26.**). El niño es transportado en la parte posterior de la bicicleta, sin la silla protectora y con el pie bamboleante que se introduce entre los rayos de la rueda trasera. Se produce una lesión abrasiva, contuso cortante en la cara lateral, anterior y posterior del pie y tobillo. Suele comprometer sólo partes blandas, pero no es excepcional el trauma fisario de tibia o peroné. La lesión es responsabilidad directa del conductor y puede prevenirse con el uso de una silla protectora.



Fig. 22.26. Ejemplo de pie de bicicleta y silla protectora

a) Niña de 2 años, sufre excoriación y traumatismo de pie y pierna derecha. **b)** Rx pierna derecha (f y p) que muestra fractura en tallo verde de tibia, oblicua con incurvación plástica del peroné. **c)** Ejemplo de silla protectora para niños, que impide la interposición del pie, entre los rayos de la bicicleta.

Politraumatismo en la infancia

Es todo paciente víctima de un traumatismo, que afecta a dos o más órganos, o al menos uno con compromiso vital (**Fig. 22.27.**).

Es importante la secuencia de actuación ante un paciente politraumatizado. Incluye una primera valoración rápida de pocos minutos. El objetivo es identificar y tratar las lesiones con riesgo inminente de muerte. Es imprescindible la evaluación según A, B, C, D, E (Ballester, 2020) (Ver cap. 12).

Realizada la estabilización hemodinámica inicial del paciente accidentado, se procede a la evaluación de las heridas o fracturas potenciales, en columna, tórax o extremidades. Un con-

cepto actualmente vigente en Trauma es el **CDO** (Control de Daño Ortopédico), que implica realizar una intervención rápida y esencial en un paciente crítico con el imperativo de mejorar su estado clínico inicial.

Se diferencian tres fases de Control de Daño (Tran, 2017):

1. Intervención limitada para control de sangrado y contaminación, exploración y cierre temporario rápido
2. Recuperación en la UTIP (Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica) con estabilización de la temperatura corporal, transfusión sanguínea y de otros soportes hemodinámicos.
3. Re-operación para reparación diferida y definitiva de las lesiones y síntesis de heridas.

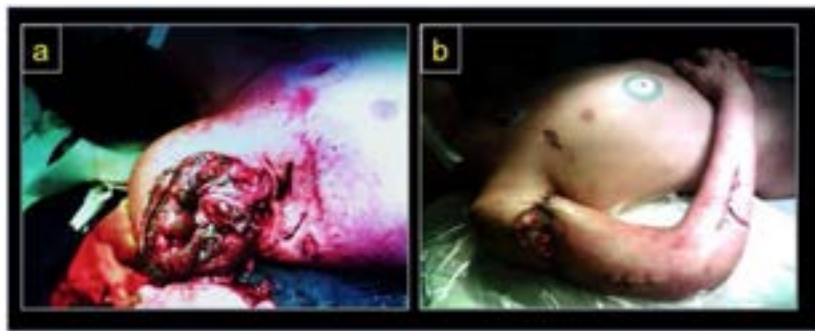


Fig. 22.27. Ejemplo de caso

Niño de 11 años, que sufre amputación traumática del brazo derecho por accidente ferroviario. a) Aspecto al ingreso, donde se observa la importante contaminación de la extremidad lesionada. b) Imagen postoperatoria luego de realizada limpieza quirúrgica, desbridamiento y reimplante de miembro superior afectado. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital de Niños de La Plata).

Mensaje final

Las lesiones traumáticas en la infancia son, en general, producto de eventos prevenibles. Por lo tanto, políticas de salud y asistencia social deben procurar disminuir a su mínima expresión esta tragedia comunitaria. Los niños con fracturas merecen atención oportuna y especializada, que atenúe o evite evoluciones deletéreas.

Referencias

Ballesteros Díez, Y. (2020) Manejo del paciente politraumatizado. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Urgencias de Pediatría. *Sociedad Española de Pediatría*. Recuperado de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_paciente_politraumatizado.pdf

- Blount W. P. (1955). Fractures of the forearm in children. *Pediatric clinics of North America*, 1097–1119. [https://doi.org/10.1016/s0031-3955\(16\)30300-5](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(16)30300-5)
- Cepela, D. J., Tartaglione, J. P., Dooley, T. P., & Patel, P. N. (2016). Classifications In Brief: Salter-Harris Classification of Pediatric Physeal Fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 474(11), 2531–2537. <https://doi.org/10.1007/s11999-016-4891->
- Cheng, J. C., & Shen, W. Y. (1993). Limb fracture pattern in different pediatric age groups: a study of 3,350 Children. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 7(1), 15–22. <https://doi.org/10.1097/00005131-199302000-00004>
- De Pablos, J., González Herranz, P. (2005). *Fracturas infantiles conceptos y principios*. Prisma Gabinete de Diseño. ISBN: 84-96050-12-2.
- INDEC (Argentina) Defunciones de 0 a 24 años por causas externas, según sexo y grupo de edad. Total, del País. Años 2015 al 2018.
- Landin, L. A. (1997). Epidemiology of children's fractures. *Journal of Pediatric Orthopedics. Part B*, 6(2), 79–83. <https://doi.org/10.1097/01202412-199704000-00002>
- MacEwen, G. D. et al. *Pediatric Fractures- A practical Approach to Assessment and Treatment*. Ed. Williams & Wilkins, 1993. ISBN 0-683-05310-8
- Omid, R., Choi, P. D., & Skaggs, D. L. (2008). Supracondylar humeral fractures in children. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 90(5), 1121–1132. <https://doi.org/10.2106/JBJS.G.01354>
- Price, Ch., Flynn, J. (2006) Management of Fractures. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (1429-1525) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Salter, R. B., Harris, W. R. Injuries involving the epiphyseal plate. *J Bone Joint Surg Am*. 1963; 45:587–622.
- Saus Milán, N. y col. Fisis y Órgano de Crecimiento -*Manual de Residentes- SECOT*, 2014. https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPITULO%202.
- Tachdjian, M. y col. *Ortopedia Pediátrica* (2da. Edición). Ed. Interamericana McGraw Hill, 1990. ISBN: 968-25-1679-X
- Tran, A., & Campbell, B. T. (2017). The art and science of pediatric damage control. *Seminars in Pediatric Surgery*, 26 (1), 21–26. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2017.01.005>

CAPÍTULO 23

Síndrome de maltrato infantil

Nicolás Romano Yalour y Claudio Alfredo Fernández

La OMS define el maltrato infantil como el abuso y la desatención que padecen muchos niños. Incluye diversos tipos de daño físico, psicológico, sexual, negligencia, explotación comercial y cualquier otra forma que pudiera causar consecuencias deletéreas para la salud y el desarrollo o la dignidad del niño con, inclusive, peligro de su supervivencia en el contexto de una relación de responsabilidad, confianza o poder (Organización Mundial de la Salud, 2003). (<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/child-maltreatment>).

Este síndrome se incluye en la obra a efecto de concientizar a la comunidad médica general sobre este flagelo. Los aspectos semiológicos conforman el *índice de sospecha diagnóstica* de capital importancia a efecto de proteger de inmediato a la víctima (Novachek, 2006).

La primera referencia escrita sobre maltrato infantil corresponde al médico forense Ambroise Tardieu en 1860 (Tardieu, 1860), aunque su publicación no fue considerada por aproximadamente un siglo (**Fig. 23.1.**).



Fig. 23.1. Auguste Ambroise Tardieu (1818-Francia-1879)⁶⁶

En 1946, John Caffey presentó una cohorte de fracturas en niños asociadas a hematoma subdural que relacionó con maltrato infantil (Caffey, 1946). Posteriormente, Silverman describió los aspectos radiológicos sugerentes de trauma de tipo no accidental. De esta manera, el síndrome de maltrato y su nombre se constituyeron en una sinonimia (Silverman, 1953). En 1962

⁶⁶ Recuperado de: https://commons.wikimedia.org/wiki/Special:FilePath/Auguste_Ambroise_Tardieu.jpg?width=300

Kempe asoció estas lesiones esqueléticas a otras formas de traumatismos y designó a esta entidad como síndrome del niño apaleado o maltratado (Kempe, 1962).

El maltrato o abuso físico implica el empleo de la fuerza de manera lesiva para la víctima, niño o adolescente, que ocasiona daño objetivo o no accidental. La modalidad empleada por el agente o las formas en que se comete el trauma depende de los hábitos del maltratador: empujones, cachetadas, golpes de puño, puntapiés, mordeduras, estrangulamiento, pellizcos, sacudidas, entre otras (Garbarino, 1999). En los últimos años, la denominación maltrato infantil ha sido reemplazada por el eufemismo *lesiones no accidentales*.

Si bien el síndrome de maltrato infantil (SMI) no hace distinción de etnia, género, condición social o nivel de educación; es más frecuente en familias u hogares pobres, abuso de drogas, alcoholismo y desempleo. Otro grupo de riesgo lo constituyen las madres jóvenes solteras y no es excepcional la objetivación de antecedentes familiares o sociales de maltrato en los mismos abusadores.

- Pobreza
- Historia familiar de maltrato
- Adicción a drogas
- Alcoholismo
- Embarazo no deseado
- Maternidad joven
- Inestabilidad familiar

Tabla 23.1.

En los últimos años este fenómeno ha sido reconocido como un significativo problema de salud pública en Argentina y ha sido incluido en normativas legales tales como la Ley N° 26.061 del año 2005 de Protección Integral de los Derechos de las Niñas, Niños y Adolescentes y la Ley de la Provincia de Buenos Aires N° 13.298 (Sánchez, 2011).

Una investigación realizada entre 1998 y 2001 en Montevideo, Uruguay, evidenció que el grupo etario más afectado por maltrato físico fue el de menores de cinco años, pero las lesiones con riesgo de muerte y secuelas se observaron en los menores de dos años. El trauma encéfalo craneano (TEC) suele ser la primera causa de mortalidad (Bellinzona, 2005).

En un estudio realizado en la Provincia de Buenos Aires en el año 2010, con datos extraídos de la base REUNA (Registro Estadístico Unificado de Niñez y Adolescencia), de un total de 5341 casos, el maltrato físico tuvo una incidencia del 48.8 % (Sánchez, 2011).

Una forma más sutil, elaborada y compleja de maltrato lo constituye el *síndrome de Münchhausen o trastorno facticio por poderes*, es decir, *simulado conscientemente* por terceros. En el 98 % de los casos es la madre quien inventa síntomas inexistentes que promueven “consultas peregrinas” en diversas instituciones de salud, multiplicidad de exploraciones de diagnósticas, en ocasiones invasivas y, tratamientos médicos innecesarios. La denominación hace referencia al Barón Karl Friederich Von Münchhausen, alemán del siglo XVI, que relataba fantásticas historias de sus proezas (Baena Marí, 2020), (Lovaglio, 2021).

Si bien este libro trata detalladamente patologías del aparato locomotor, en el SMI éstas suelen conformar una constelación sindrómica conformada por diferentes tipos de lesiones:

- Cutáneo-mucosas
- Cefálicas
- Viscerales
- Esqueléticas
- Otras

Lesiones cutáneas

Pueden presentarse con características sugestivas de maltrato y asociar lesiones de órganos de los sentidos, como los ojos, y dejar secuelas permanentes. En algunas ocasiones su diagnóstico resulta sencillo a simple vista según la región afectada. Los hallazgos incluyen: quemaduras, contusiones, y equimosis. Estas, en diferentes estadios evolutivos. Obviamente, se requiere examinar a los niños sin vestimenta para su objetivación.

Las quemaduras pueden ser eléctricas o térmicas y estar provocadas con elementos que dejan su impronta específica como una plancha eléctrica, cigarrillos, entre otros. Otras son ocasionadas por inmersión en agua caliente, especialmente regiones glúteas, dorso y miembros inferiores. Otro tipo de lesiones frecuentes son las equimosis por marcas de lazo, arañazos, o las clásicas mordeduras humanas de aspecto semicircular. No es raro encontrar la silueta de los dedos del agresor o del objeto utilizado para agredir, como la hebilla de cinturón, varas, entre otros (**Fig. 23.2.**).



Fig. 23.2. Quemaduras y lesiones cutáneas

a) En las quemaduras no accidentales los miembros inferiores son levantados instintivamente por el niño.⁶⁷ **b)** y **c)** lesiones cutáneas por quemaduras⁶⁸ y golpes.⁶⁹

⁶⁷ Rockwood and Wilkin's Fractures in Children [5th Edition] (2001)

⁶⁸ https://www.gestornoticias.com/archivos/enfermeriadeciudadreal.com/image/CONTENIDOS_2013/TRABAJOS%20PROFESIONALES%20FOTOS/MALTRATO%20INFANTIL/imagen_0014.jpg

⁶⁹ <https://www.flickr.com/photos/64854189@N02/6273901383/>

Lesiones cefálicas

Dado que la facies es lo que representa a la persona, es frecuente hallar secuelas traumáticas en dicha área, así como también en el cráneo. La cabeza constituye una región vulnerable, sensible al daño cerebral y a las secuelas devenidas del mismo (**Fig. 23.3.**). Estos traumatismos se producen por impactos con la palma abierta o directamente con el puño. Caffey sugirió que las sacudidas violentas suelen elongar y lesionar los vasos venosos subdurales y producir hematomas en dicho espacio (Caffey, 1946). La repetición de estos episodios y su daño adicional pueden ser responsables de minusvalías cognitivas, trastornos del equilibrio y alteraciones motoras, muchas veces identificadas luego de meses o incluso años posteriores a los episodios de agresión. El traumatismo de cráneo puede ocasionar una fractura o un ensanchamiento de las suturas fisiológicas, lo que puede resultar fácil de identificar por TC (Mitchell, 2011). El estudio de fondo de ojo, además de hemorragias, puede evidenciar desprendimiento de retina y edema de la mácula como signo de hipertensión endocraneana.

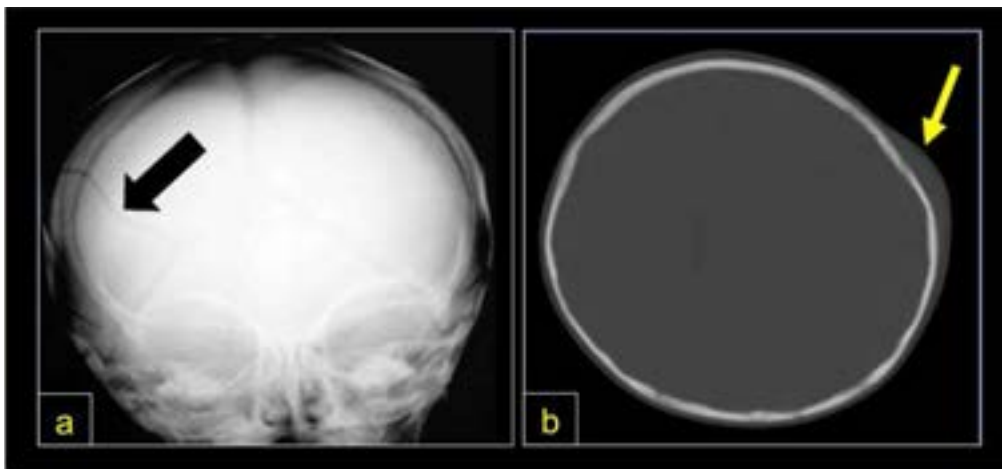


Fig. 23.3. Traumatismo del cráneo

a) Fractura de cráneo, flecha negra. b) Cefalohematoma, flecha amarilla.

Lesiones viscerales

Las lesiones viscerales son diversas y de gravedad variable, incluyen el daño hepático, pancreático, esplénico, renal, hematomas de vejiga y hemorragia intra o retroperitoneal. La mayoría de las muertes ocurren en niños pequeños y la alta mortalidad de estas lesiones es atribuible no solamente a la severidad del trauma sino también al retraso en la consulta, y por ende, en la atención y asistencia médica.

Lesiones esqueléticas

Se estima que tres cuartas partes de los niños que sufren maltrato infantil presentan lesiones musculoesqueléticas. Un tercio de ellos requiere tratamiento ortopédico. La prevalencia de fracturas se estima entre el 11 % y el 55 %. Si bien las fracturas por maltrato pueden ocurrir en

cualquier hueso del cuerpo, los huesos largos como húmero, fémur y tibia son los más afectados (King, 1988) (**Tabla 23.2.**). Aunque las fracturas costales son menos frecuentes que otros huesos largos, se las considera muy sugestivas de maltrato, especialmente si son múltiples y en diferentes etapas de consolidación.

Hueso	Fracturas		Pacientes	
	Nº	%	Nº	%
Húmero	85	20	71	38
Tibia	78	18	50	26
Fémur	76	18	66	35
Radio	37	9	31	16
Cráneo	36	8	36	19
Columna	35	8	36	19
Costillas	34	8	34	18
Cúbito	30	7	25	13
Peroné	18	4	15	8

Tabla 23.2. Localización y frecuencia de las fracturas.

De acuerdo con la localización topográfica las fracturas se pueden clasificar en:

- Epifisarias
- Fisarias
- Metafisarias
- Diafisarias
- Combinadas

Las fracturas epifisarias y fisarias son poco comunes y pueden observarse en los extremos de los huesos largos, como el fémur, tibia y húmero. La escasa representación ósea radiográfica en un niño pequeño es un verdadero desafío diagnóstico. La detección de una irregularidad metafisaria o de un aumento en la densidad de las partes blandas son elementos de franca sospecha. La artrografía o la RM pueden ser de invaluable ayuda para su diagnóstico.

Las fracturas metafisarias son denominadas fracturas “en esquina”. Su causa se atribuye al empleo de una fuerza inusitada de tracción en el eje del miembro que determina una separación y hemorragia subperióstica (**Fig. 23.4.**). Estas lesiones pueden no manifestarse en las radiografías iniciales y ser evidentes luego de varios días de evolución con la formación de hueso nuevo en la región metafisoepifisaria. Algunos autores las consideran patognomónicas de maltrato, más aún, si son bilaterales. Clínicamente se presentan con dolor, tumefacción e impotencia funcional. Este cuadro clínico asociado a un síndrome febril requiere un diagnóstico diferencial con una osteomielitis aguda.

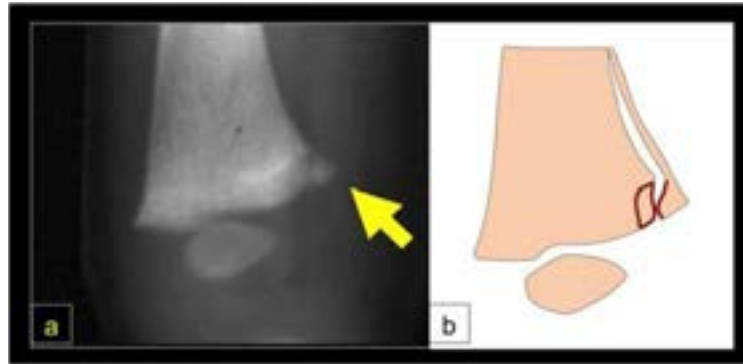


Fig. 23.4. Caso ejemplo SMI

a) Fractura en esquina.⁷⁰ b) Dibujo esquemático.

Las fracturas diafisarias son las más frecuentes, pueden ser transversas, espiraladas u oblicuas. La sospecha de abuso debe plantearse ante una fractura de fémur o tibia en un niño que aún no camina de manera independiente; así como fracturas subtrocantéricas (**Fig. 23.5.**) En ocasiones, se observa un callo radiográfico exuberante producto de la falta de inmovilización, que denuncia la demora en la consulta médica.

Sin embargo, cuando el niño comienza a caminar pueden ocurrir fracturas en un hueso de carga, fémur o tibia, pero se trata de fracturas oblicuas o espiroideas con escaso o nulo desplazamiento (**Fig. 23.8.a**).

Otras características sospechosas de maltrato incluyen las fracturas bilaterales en huesos largos, fracturas múltiples (**Figs. 23.6., 23.7. y 23.8.b**) y en diferentes estadios de evolución o con deformidades groseras, asociadas a lesiones cutáneas o fracturas costales o del cráneo.



Fig. 23.5. Caso ejemplo SMI

a) Fractura subtrocantérica de fémur. b) Tratamiento con tracción. c) Control Rx. d) Tratamiento definitivo con yeso pelvipédico.

⁷⁰ <https://radiologyassistant.nl/pediatrics/child-abuse/diagnostic-imaging-in-child-abuse>

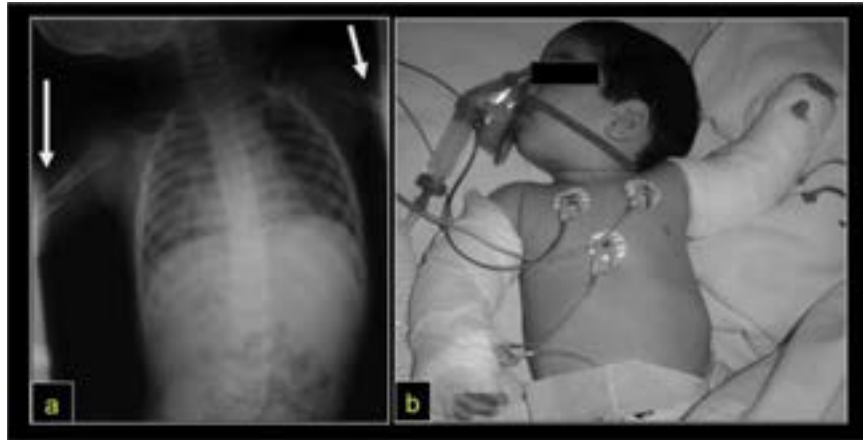


Fig. 23.6. Caso ejemplo SMI

Niño de 6 meses. a) Fractura bilateral del húmero. b) Inmovilización con férula y soporte clínico.

Hay fracturas de escasa frecuencia pero inequívocas de maltrato infantil, como por ej. columna vertebral (**Fig. 23.9.**) y otros huesos: clavícula, escápula y esternón.

Como ya se ha referido, la constatación de fracturas múltiples en distintos períodos evolutivos, es decir, algunas recientes y otras con francos signos de consolidación, evidencia la exposición reiterada al trauma (**Fig. 23.11.**). Es muy útil la Rx de cuerpo entero o el estudio con un CT99 (**Fig. 23.12.**).

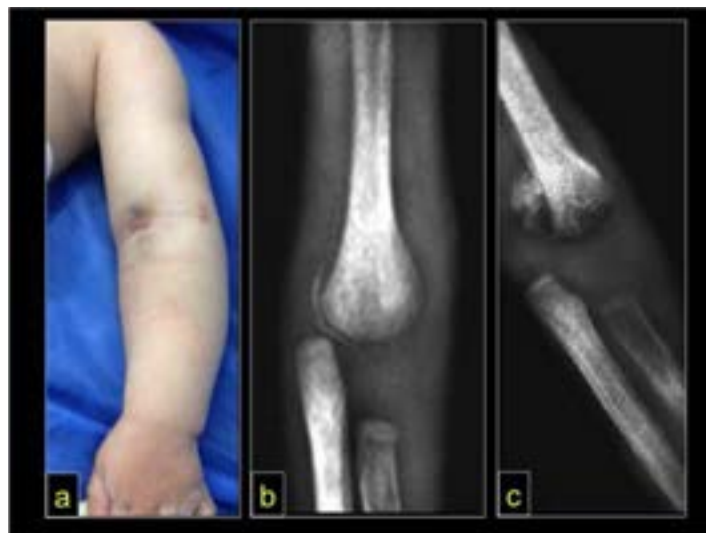


Fig. 23.7. Lesiones por maltrato en miembro superior

Niño de 1 año. a) Tumefacción y equimosis en miembro superior izquierdo. b) y c) Rx. Epifisiolisis del húmero distal por tracción brutal en el eje del miembro. Esta lesión es equivalente de la fractura supracondílea del niño mayor.



Fig. 23.8. Caso ejemplo SMI

a) Fractura diafisaria espiroidea del fémur sin desplazamiento. b) Fractura del húmero y radio proximales.

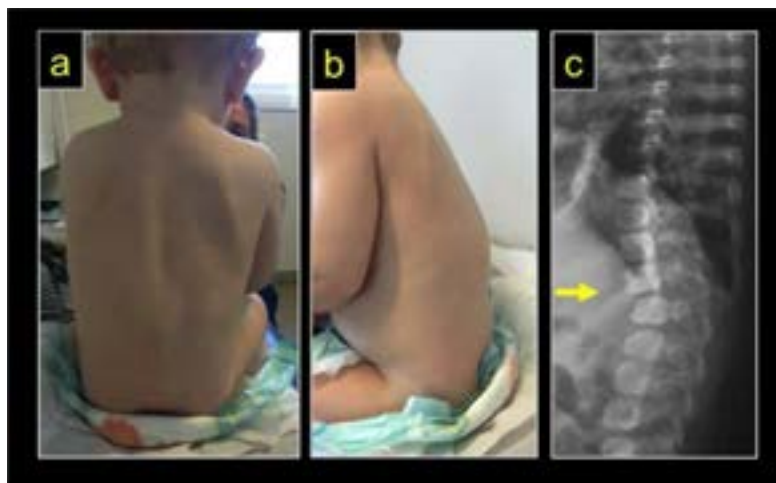


Fig. 23.9. SMI con lesiones espinales

a) y b) Niño de 9 meses. Cifosis en charnela toracolumbar con fractura luxación toracolumbar post traumática, no accidental. c) Rx. La flecha señala la inestabilidad espinal.

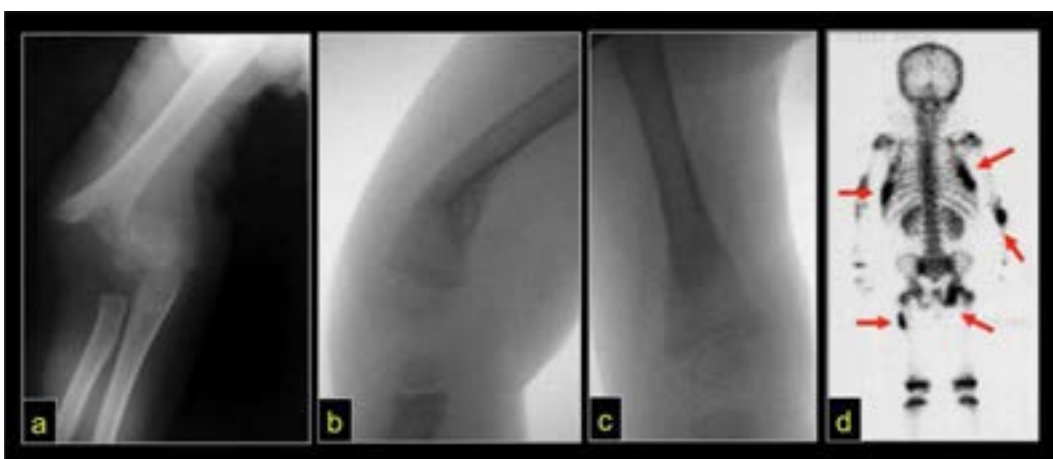


Fig. 23.10. Fracturas de miembros

a) Rx de fractura supracondílea del húmero. **b)** y **c)** Rx por sospecha de SMI evidenciado fractura supracondílea de fémur con signos de consolidación. **d)** CT99. Las flechas indican múltiples traumatismos sobre el esqueleto.



Fig. 23.11. Caso ejemplo SMI

Niña de cuatro meses. La madre la trae a una guardia con tres días de demora aduciendo la caída de una cama. **a)** y **b)** Fractura por alta energía de la metáfisis del fémur izquierdo desplazada en contexto de un SMI. Se requiere de una violencia inusitada para producir esta lesión.

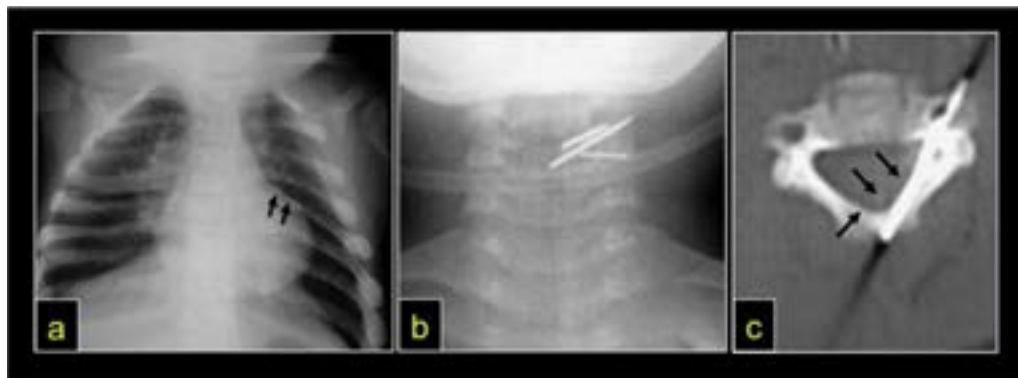


Fig. 23.12. Caso ejemplo SMI

Niña de seis meses. El hábito del maltratador es variopinto. **a)** Elementos metálicos similares a agujas en el pericardio. **b)** Ídem en Rx de columna cervical. **c)** TC, al menos una aguja ha generado un daño vascular, las flechas señalan un hematoma epidural.

En cuanto al diagnóstico, si bien se debe advertir o sospechar el maltrato ejercido sobre un niño, se requiere de mucha prudencia ya que otras afecciones pueden presentar características similares, como: hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, leucemia, osteogénesis imperfecta, raquitismo, osteomielitis, artritis séptica, tumores (Novachek T. 2006).

Además, algunas fracturas de huesos largos causadas por maltrato infantil pueden ser similares a aquellas resultantes de un trauma de causa accidental, resulta fundamental la realización de una adecuada e inteligente anamnesis, junto al examen físico y el estudio de imágenes. Se considera *alto índice de sospecha* cuando el relato de la familia o cuidadores resulta incoherente o contradictorio, fluctuante o con respuestas evasivas. Difícilmente se agote la capacidad de sorpresa del médico (**Figs. 23.11. y 23.12.**).

Tratamiento

Debido a que el maltrato infantil involucra al entorno familiar, debe ser tratado por parte de un equipo multidisciplinario que incluya diversos especialistas: pediatría, traumatología, cirugía, trabajadores sociales, enfermeros, psicólogos, psiquiatras y representantes legales. El médico debe asumir una función de detective: interrogar con sagacidad y realizar un atento examen integral.

Ante un caso sospechoso de SMI la primera medida es la protección y el resguardo del niño, con el fin de apartarlo del entorno hostil y de evitar la posibilidad de una nueva agresión. La admisión de un niño con sospecha de SMI consta de tres elementos:

- Diagnóstico y documentación.
- Internación, protección del menor y denuncia obligatoria de **sospecha de maltrato** ante autoridades judiciales.
- Tratamiento específico de las lesiones.

Mensaje

La detección temprana de este flagelo preserva la vida de la víctima.

Post scriptum

El hombre no recuerda la mano que lo golpeó, la oscuridad que lo asustó cuando era niño; no obstante, la mano y la oscuridad están dentro de él, invisibles para siempre, y forman parte de la pasión que lo conduce donde quiera que intente tomar vuelo (Baldwin, 1988).



Fig. 23.13. James Baldwin (Fig. 23.13.) (Lovell, 1988)

James Baldwin, Nueva York, 1924 - París, 1987. Novelista, poeta, dramaturgo y ensayista estadounidense. Ilustre activista en la lucha de los derechos civiles afroamericanos.

Referencias

- Baena Marí, I., Beltrán Mallén, D., Pifarré Paredero, J. (2020). Revisión sistemática del síndrome de Münchhausen por poderes o trastorno facticio impuesto a otro: psicobiografía de la perpetradora, el proceso de peregrinación hospitalaria y signos de alarma en la víctima. ISSN 2565-0564 *Psicosom. psiquiatr.*, 4814:39-48
- Bellinzona, G., Decuadro, M., Charczewski, G., & Rubio, I. (2005). Maltrato infantil y abuso sexual. Análisis retrospectivo de las historias clínicas de niños internados. *Revista Médica del Uruguay*, 21(1): 59-67. ISSN 0303-3295
- Caffey, J. (1946). Multiple fractures in the long bones of infants suffering from chronic subdural hematoma. *The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy*, 56(2), 163–173.
- Garbarino, J. (1999). Por qué las familias abusan de sus hijos: enfoque ecológico sobre el maltrato de niños y adolescentes. *Barcelona: Granica*. ISBN: 84-7577-776-7
- Kempe, C. H. (1971). Paediatric implications of the battered baby syndrome. *Archives of disease in childhood*, 46(245), 28–37. <https://doi.org/10.1136/adc.46.245.28>
- King, J., Diefendorf, D., Aphthorp, J., Negrete, V. F., & Carlson, M. (1988). Analysis of 429 fractures in 189 battered children. *Journal of pediatric orthopedics*, 8(5), 585–589.
- Lovaglio, G. S. y Del Bagge, P. (2021). Síndrome de Münchhausen por poderes. Alto riesgo para la vida de niños, niñas y adolescentes. *Revista de Psicología*, 20(2), 123–138. <https://dx.doi.org/10.24215/2422572Xe08>
- Mitchell, L. A., Kitley, C. A., Armitage, T. L., Krasnokutsky, M. V., & Rooks, V. J. (2011). Normal sagittal and coronal suture widths by using CT imaging. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*, 32(10), 1801–1805. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2673>
- Novachek, T. (2006) The role of the Orthopaedic Surgeon in Diagnosis Child Abuse. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, Sixth Edition. (1527-1535) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9

- Organización Mundial de la Salud (2003). Primer informe sobre la violencia y la salud. Ed. Etienne G. Krug, Linda L. Dahlberg, James A. Mercy, Anthony B. Zwi y Rafael Lozano. *Publicación Científica y Técnica* No 588
- Sánchez, N. I., y Cuenya, L. (2011) Estudio sobre Maltrato Infantil en Niños y Adolescentes de la Provincia de Buenos Aires. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*, 2011, (3), 8-15.
- Silverman, F. N. (1953). The roentgen manifestations of unrecognized skeletal trauma in infants. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*, 69(3), 413–427.
- Tardieu, A. (1860). Étude médico-légale sur les services et mauvais traitements exercés sur des enfants. *Annales d'Hygiène Publique et de Médecine Légale*, 13, 361–398.

TERCERA PARTE

Traumatología del aparato locomotor por regiones

CAPÍTULO 24

Traumatología de la cintura escapular y el brazo

Edgardo Demarchi y Osvaldo Aníbal Romano

Las afecciones traumáticas de la cintura escapular y el brazo incluyen lesiones de diferentes tejidos: articulares (luxación escápulo humeral y acromioclavicular), fracturas (clavícula, escápula, extremidad proximal y diáfisis del húmero), lesiones musculotendinosas y neurológicas (parálisis traumática del plexo braquial y del nervio radial). La realidad suele escapar a estos intentos de clasificación y el trauma puede combinar afecciones de varios tejidos con diferente grado de compromiso.

El hombro es la enartrosis con mayor rango articular, producto de una cabeza esférica que articula con una cavidad poco cóncava y de menor diámetro. El movimiento está favorecida por la única sisarcosis, que posibilita cambiar la posición de la escápula para contribuir a la mayor movilidad. El costo que debe pagar el hombro por este grado de libertad es una mayor inestabilidad potencial con la posibilidad de luxación y la necesidad de un requerimiento muscular significativo para procurar estabilidad.

La evaluación del trauma del hombro suele complementarse con la Rx como estudio inicial. En la **Fig. 24.1.** se esquematizan las principales incidencias radiográficas del hombro (Cosentino, 2001) (Kottmeir, 2004).

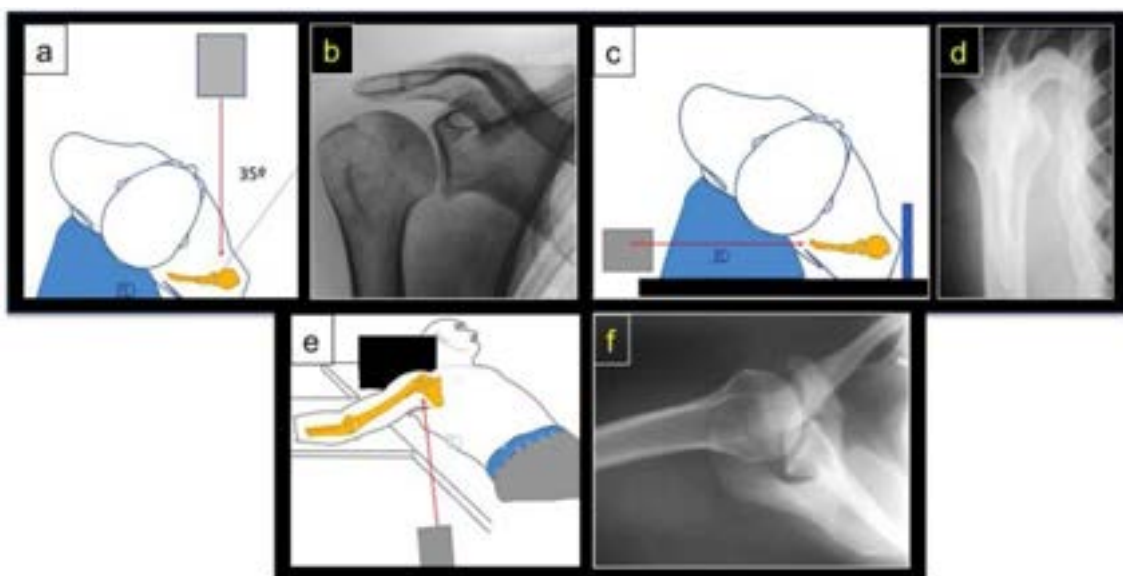


Fig. 24.1. Posiciones radiográficas del hombro

a) Posición para la Rx de frente. La angulación de 35° evita la superposición de la cabeza con la glena. b) Rx frente. c) Posición Rx perfil del hombro. d) Rx perfil del hombro o perfil de escápula. Obsérvese la diferencia de magnitud entre la cabeza y la glena. e) Posición Rx axial del hombro. f) Rx axial del hombro. Las estructuras se distinguen mejor que en la Rx de perfil pero requiere de máxima abducción del brazo, por lo que su utilidad en el trauma es limitada.

Luxación escápulo-humeral

O luxación de hombro, es la más frecuente del aparato locomotor. Se distinguen tres variedades: anterior, posterior e inferior (erecta), con mecanismos de producción diferentes.

La luxación anterior es muy frecuente, y es probable que todos tengamos contacto con pacientes en nuestra actividad como médicos.

La luxación posterior es infrecuente, incluso para quienes desarrollen la especialidad.

La luxación inferior o erecta es una verdadera rareza que muchos traumatólogos conocen sólo por libros.

Luxación anterior

La cabeza humeral se desplaza hacia anterior, horada la cápsula y muchas veces lesiona el rodete glenoideo, y se aloja por delante del músculo subescapular.

El mecanismo habitual es el indirecto por caída sobre el miembro superior, con apoyo de la palma de la mano con el codo extendido y el cuerpo en proyección anterior. Combina fuerzas de abducción, rotación externa y extensión del brazo sobre la glena que producen la luxación.

El paciente padece un dolor intolerable, la impotencia funcional es inmediata. El dolor se incrementa con el mínimo movimiento, lo que obliga a sostener con la mano del miembro sano el antebrazo del lado lesionado y así evitar toda rotación posible del hombro.

Prevalece en el sexo masculino. Si bien puede ocurrir a cualquier edad, es mayor su incidencia en adultos jóvenes.

La clínica es muy característica. El relato del antecedente traumático y el dolor inmediato está presente en todo paciente lúcido. El paciente camina lento, cuidando que cada movimiento corporal se transmita lo menos posible al hombro para evitar incrementar el dolor. Retirar la ropa para exponer el hombro debe ser realizado de forma cuidadosa y con ayuda de terceros.

La inspección constata la falta del relieve convexo habitual del hombro producida por la cabeza humeral y el deltoides. Es el signo de la charretera inferior por comparación a la charretera de los uniformes militares. La palpación cuidadosa revela la cavidad glenoidea vacía y se puede palpar la cabeza en posición anterior.

Frente a estos hallazgos tan característicos se debe sospechar la luxación y no es necesario continuar con la cronología del examen físico (movilidad pasiva y activa, maniobras especiales). Es conveniente una valoración neurovascular distal en la mano. Se puede palpar el pulso radial,

y con movimientos de extensión MTCF, oponencia del pulgar y abducción-aducción de los dedos valorar los nervios radial, mediano y cubital respectivamente. El examen debe verificar la integridad del nervio circunflejo, que aunque raro, es el que tiene más posibilidad de lesionarse. La sensibilidad táctil de la región deltoidea y la visualización de contractura del músculo deltoideos denotan su indemnidad.

El diagnóstico se completa por Rx.

La luxación escápulo-humeral es una de las excepciones a la regla de solicitar el par radiográfico en traumatismos. Se solicita sólo Rx de frente. La Rx de perfil no se realiza porque la superposición de imágenes dificulta su interpretación y la Rx axial no se intenta por el dolor que provocaría. La posición característica en la Rx hacia medial e inferior de la cabeza humeral luxada es sólo posible en la luxación anterior (**Fig. 24.2.**).

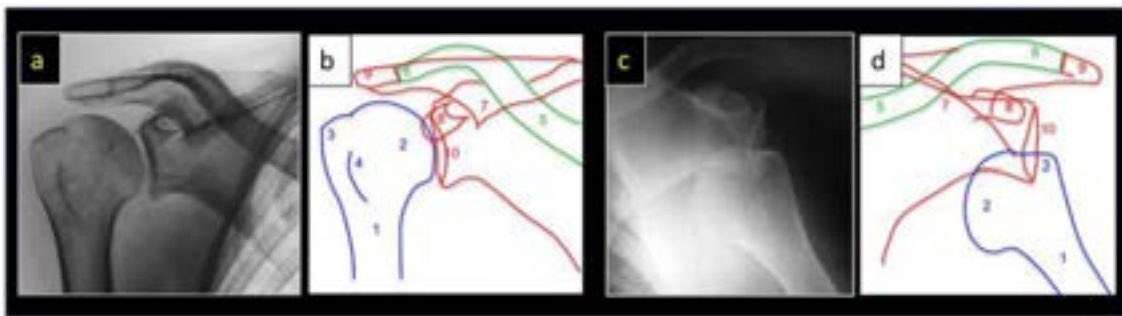


Fig. 24.2. Luxación escápulo-humeral anterior

a) Rx frente de hombro derecho con buena congruencia articular. **b)** Dibujo con referencias de la Rx anterior. **c)** Rx frente de hombro izq. en paciente con luxación anterior escápulo-humeral. **d)** Dibujo de la Rx previa. Ref.: **1)** Húmero. **2)** Cabeza humeral. **3)** Troquíter. **4)** Troquín. **5)** Clavícula. **6)** Extremo distal de la clavícula. **7)** Espina del omóplato. **8)** Apófisis coracoides. **9)** Acromion. **10)** Cavidad glenoidea.

Una vez confirmado el diagnóstico con la Rx es imperioso realizar la reducción. La misma se considera una emergencia.

Existen muchas maniobras descritas desde la antigüedad como se deduce del nombre de una de ellas (maniobra de Hipócrates). El método que tiene mayor aceptación en nuestro medio coincidiendo con diferentes autores (Wirth, 2003) es el que se realiza con el paciente en decúbito dorsal, con una persona traccionando del miembro superior afectado desde el tercio distal del antebrazo con sus dos manos mientras que el ayudante tracciona en sentido opuesto de una sábana doblada pasando por la axila del hombro luxado. El ayudante evita así que la tracción para reducir el hombro luxado arrastre al resto del cuerpo (**Fig. 24.3.**). Es probable que la sedación lograda por el anestésista sea de invaluable ayuda. El retorno de la cabeza a su lugar en la glena se acompaña de un evento audible y visible, que hace que quien observe el procedimiento constatare la reducción. Si el paciente está con sedación superficial, experimenta una sensación de bienestar enorme.

Se debe realizar Rx que constate la reducción antes de inmovilizar el hombro. La inmovilización podrá hacerse con vendajes o preferentemente con Velpeau de yeso, manteniendo el brazo afectado en aducción, rotación interna y ligera flexión.

El tratamiento se completa con rehabilitación posterior.

La complicación más frecuente es la inestabilidad del hombro responsable de favorecer otros episodios de luxación frente a traumas menores o movimientos articulares.

En la evolución alejada puede aparecer dolor asociado con fenómenos degenerativos.

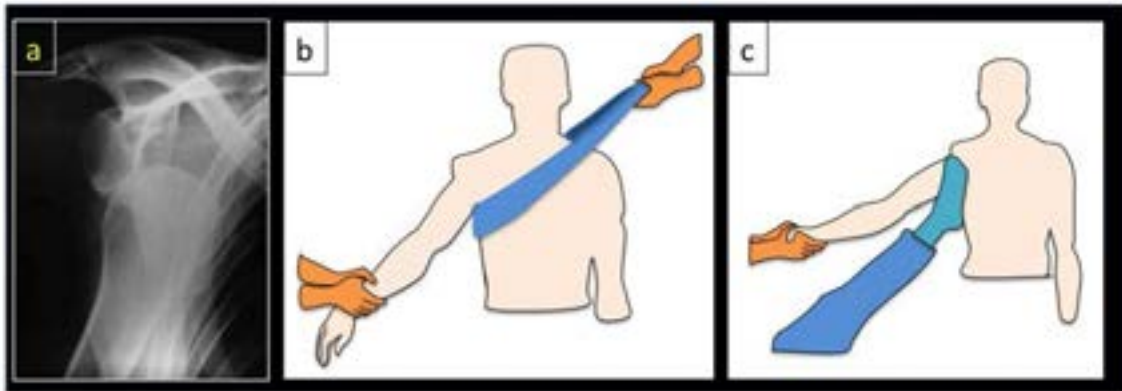


Fig. 24.3. Luxación escápulo-humeral anterior. Reducción

a) Rx frente del hombro derecho con luxación anterior escápulo-humeral. b) Maniobra tradicional de reducción. El ayudante sostiene el cuerpo a través de una salea que pasa por la axila del hombro luxado en sentido opuesto al miembro desde donde el operador tracciona para realizar la reducción. c) Maniobra de Hipócrates. El operador tracciona de la misma forma que en la maniobra anterior, la contra-tracción la realiza el mismo operador con el talón del pie cuidadosamente colocado en la parrilla costal.

Luxación recidivante

Es la complicación más frecuente de una luxación escápulo-humeral anterior. En jóvenes menores de 18 años puede ocurrir en más del 90 %, mientras que en pacientes mayores de 60 años la repetición del episodio ocurre en alrededor del 20 % (Cosentino, 2001).

Se entiende por luxación recidivante a la reiteración de episodios ante traumas menores o movimientos del hombro de abducción, rotación externa y extensión que proyectan la cabeza del húmero hacia la parte anterior de la cápsula articular. La debilidad de la cápsula, favorecida por el desprendimiento del rodete glenoideo (lesión de Bankart) posibilita la luxación. En consecuencia, la porción posterior de la cabeza humeral contacta con la glena y puede provocar una fractura por impacción o hundimiento denominada lesión de Hill-Sachs, factor que incrementa la inestabilidad y fortalece el círculo vicioso que reproduce la luxación.

La clínica de estos pacientes es similar a la del primer episodio de luxación, aunque el dolor suele ser menos intenso. El examen físico alejado del episodio traumático, suele evidenciar

aprensión al movimiento combinado ya referido. Puede constatarse una sensación propioceptiva de peloteo por la inestabilidad.

La reducción suele ser más sencilla que en el episodio inicial. Incluso a veces el mismo paciente puede algunas veces reducirlo de manera voluntaria.

Muchos pacientes llegan a contar los episodios por decenas.

Si bien puede indicarse una terapéutica conservadora como kinesioterapia y ejercicios de fortalecimiento muscular (subescapular y pectoral mayor), el tratamiento recomendado es quirúrgico con técnicas de cirugía tradicional o por videoscopia.

La alta frecuencia de luxaciones de hombro en menores de 18 años ha postulado a algunos autores a realizar sutura artroscópica en estos pacientes.

Luxación inveterada

Es una luxación no reciente.

Si bien se ha descrito el importante dolor con antecedente traumático que hacen difícil de entender cómo un episodio de luxación pudiera pasar desapercibido, podría ocurrir en pacientes con alteraciones del sensorio (politrauma con TEC, trastornos mentales, ebriedad) y raramente en personas con bajo umbral de dolor y poca actividad funcional (ancianos).

Cada caso debe ser evaluado en forma individual. Si el paciente tiene poca demanda funcional, escaso dolor y movilidad supletoria escapulo-torácica, podría ser mejor mantener la luxación que reducirla con cirugía.

Luxación posterior

La luxación posterior es sumamente infrecuente. Su diagnóstico es más difícil, tanto por la clínica como por la Rx.

El mecanismo causal podría ser una caída apoyando la palma de la mano con los codos en extensión y el hombro en flexión. También puede asociarse a episodios de convulsión, en que quienes intentan sostener al paciente lo hacen presionando las cabezas humerales, permiten entonces que una convulsión desplace hacia delante el resto del cuerpo mientras que la cabeza del húmero permanece fija, luxándose hacia atrás. Está descrita también en situaciones de electrocución y por trauma directo en el boxeo.

El hombro luxado conserva la convexidad del deltoides, la cabeza está hacia posterior, pero a la misma altura que en su posición habitual. La impotencia funcional es completa.

La Rx de frente suele confundir al mantener la glena y la cabeza a la misma altura. La Rx axial que podría ser útil para distinguir estructuras anteriores y posteriores, es difícil de realizar por el dolor. En estas situaciones está indicada la TC para evidenciar la falta de congruencia (**Fig. 24.4.**).



Fig. 24.4. Luxación escápulo-humeral posterior

a) Rx axial normal del hombro derecho. **b)** Dibujo con referencias de la Rx anterior. **c)** Rx paciente varón adulto con luxación posterior. **d)** Dibujo de la Rx previa. **e), f)** y **g)** Rx frente, vista posterior de reconstrucción tridimensional TC y corte axial de TC de varón adulto con fractura-luxación posterior. Ref.: en color azul húmero, en verde clavícula, en rojo escápula. 1) Húmero. 2) Cabeza humeral. 3) Clavícula. 4) Extremo distal de la clavícula. 5) Acromion. 6) Apófisis coracoides. 7) Cavidad glenoidea. 8) Espina del omóplato. (c, e, f y g: Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Htal El Cruce)

El tratamiento es la reducción bajo anestesia. Se realiza tracción acompañada de un movimiento de atrás hacia delante en la cabeza humeral.

El tratamiento se completa con inmovilización y rehabilitación posterior.

Luxación acromioclavicular

Es menos frecuente que la del hombro.

Esta articulación tiene un menisco articular y está reforzada por una fronda a título de espesamiento de la cápsula y dos fuertes ligamentos distantes, conoide y trapezoide, que solidarizan la apófisis coracoides con la cara inferior de la clavícula.

El compromiso acromioclavicular puede ser con discreto dolor y tumefacción sin desplazamiento (*esguince acromioclavicular*), con inestabilidad parcial por lesión de la articulación pero con indemnidad de los ligamentos córa-co-claviculares (*subluxación*), o con desplazamiento significativo del extremo lateral de la clavícula por rotura completa de los ligamentos conoide y trapezoide (*luxación*).

Esta última situación tiene en la inspección una característica distintiva: el *signo de la charretera superior*. En el examen físico es posible constatar el *signo de la tecla*, con el dedo del examinador se logra descender el extremo de la clavícula, que retorna a la posición de luxación al

retirarlo, semejando así la tecla de un piano (**Fig. 24.5.**). La movilidad escápulo-humeral es poco o nada sintomática.

El mecanismo lesional obedece a una caída sobre el hombro. Es frecuente en las caídas de bicicleta o en deportes de contacto (fútbol, rugby).

La reducción de la luxación es muy sencilla, pero lo difícil es mantenerla en posición reducida. Se han descrito vendajes que son de utilidad en lesiones menores. Cuando la luxación es completa el tratamiento es la reparación quirúrgica. En pacientes con poca demanda funcional, la persistencia de la luxación puede ser compatible con el uso del hombro en actividades diarias. Cuando la demanda funcional es mayor se recomienda la cirugía.



Fig. 24.5. Luxación acromioclavicular

a) Varón adulto con luxación inveterada acromioclavicular. Nótese la imagen de charretera superior. b) Rx con importante ascenso de la extremidad distal de la clavícula. c) Rx postquirúrgica. Tornillo que solidariza la clavícula a la apófisis coracoides para reducir el ascenso. d) Imagen postquirúrgica donde el hombro recupera su contorno normal. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Htal El Cruce)⁷¹

Fractura de la clavícula

Es una lesión frecuente. En el adulto suele ser única y por caída sobre el hombro (bicicleta, moto, deportiva) o estar en el contexto de un paciente politraumatizado.

El desplazamiento ocurre por la actividad muscular, el fragmento medial asciende por tracción del esternocleidomastoideo y el fragmento distal desciende por la acción del deltoides.

El tratamiento en las lesiones aisladas puede ser conservador si no está desplazada. En caso de traslación fragmentaria o en pacientes politraumatizados se sugiere la reducción y osteosíntesis con placa y tornillos (**Fig. 24.6.**).

⁷¹ Gentileza Luis Cocozzella

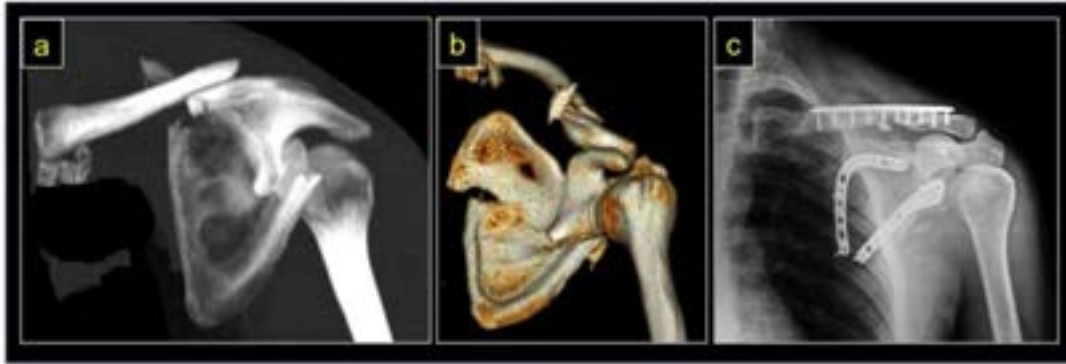


Fig. 24.6. Fractura de clavícula y de escápula

a) y b) Reconstrucción de TC de paciente varón adulto politraumatizado con fractura de clavícula y de escápula izquierda. c) Rx postquirúrgica con osteosíntesis en ambos huesos. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Htal El Cruce)

Son raras las complicaciones. Es infrecuente la asociación con lesión de estructuras nobles aunque se puede mencionar la lesión de plexo braquial.

Fracturas de la escápula

Son lesiones raras, en general en pacientes politraumatizados asociadas a lesiones del tórax o del raquis. El desplazamiento podría justificar realizar la reducción y la fijación con osteosíntesis con placas y tornillos (**Fig. 24.6.**).

Fracturas del extremo proximal del húmero

Son lesiones frecuentes que afectan a todos los grupos etarios. En jóvenes producto de traumas de alta de energía y en mujeres con osteoporosis ante impactos menos significativos.

Pueden afectar al cuello anatómico, al troquín, al troquíter o al cuello quirúrgico. El patrón fracturario puede ser combinado, y no es excepcional la asociación con una luxación escápulo-humeral.

Las fracturas que interesan el cuello anatómico son raras, pero suelen complicarse con una necrosis ósea avascular.

Las del troquíter como lesión única pueden producirse por una súbita contracción muscular, o bien acompañar a una luxación anterior del hombro.

Sin duda, es la fractura del cuello quirúrgico la de mayor frecuencia.

En pacientes politraumatizados puede ser multifragmentaria. Es excepcional la exposición.

El paciente sufre un dolor intenso con impotencia funcional, tumefacción con deformidad del hombro y hematoma infiltrativo en la axila y el brazo. Es muy rara la complicación nerviosa o vascular.

El diagnóstico se confirma con una Rx. La TC es útil cuando se requiere de mayor precisión en multifragmentarias o combinadas con luxación. En pacientes con fractura osteoporótica del cuello quirúrgico suele ser suficiente con una Rx.

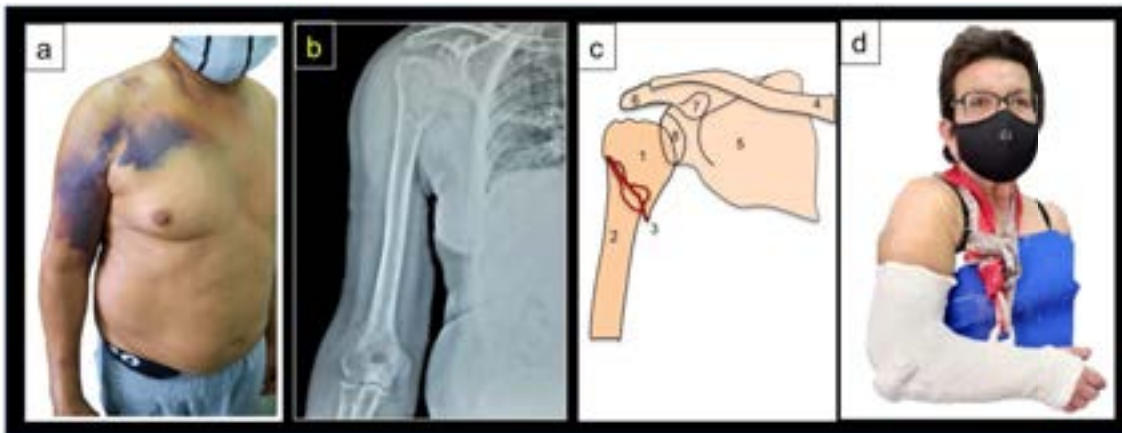


Fig. 24.7. Fractura extremo proximal del húmero. Tratamiento conservador

a) Varón adulto. Importante hematoma en brazo y región pectoral derecha poscaída. b) Rx de paciente anterior. c) Dibujo de la Rx anterior. Ref.: 1) Cabeza humeral. 2) Diáfisis humeral. 3) Fractura subcapital. 4) Clavícula. 5) Escápula. 6) Acromion. 7) Apófisis coracoides. 8) Cavidad glenoidea. En rojo los extremos fracturarios. d) Fotografía de paciente con fractura subcapital y yeso colgante. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital San Roque de Gonnet)

El tratamiento dependerá de las características y necesidades del paciente, de la asociación con otras lesiones y del número y traslación de los fragmentos.

Las fracturas de troquíter con poco desplazamiento y las típicas de cuello quirúrgico se inmovilizan con un cabestrillo o con yeso (**Fig. 24.7.**).

Dado que el callo óseo suele requerir unos 60 días, existe, en pacientes añosos riesgo potencial de rigidez articular. Por ello, se recomienda emprender una movilización temprana sin respetar los plazos teóricos de consolidación. Se inicia con el cabestrillo movimientos progresivos de la articulación escápulo-humeral. La pseudoartrosis es excepcional.

En pacientes jóvenes, en politraumatizados, o en casos con desplazamiento significativo, la decisión terapéutica se inclina por la cirugía (reducción y osteosíntesis) (**Fig. 24.8.**).

Una conminución severa podría justificar el reemplazo protésico.

Puesto que las complicaciones deletéreas, artrosis y dolor posfractura, son causa de rigidez, es esencial la rehabilitación temprana.

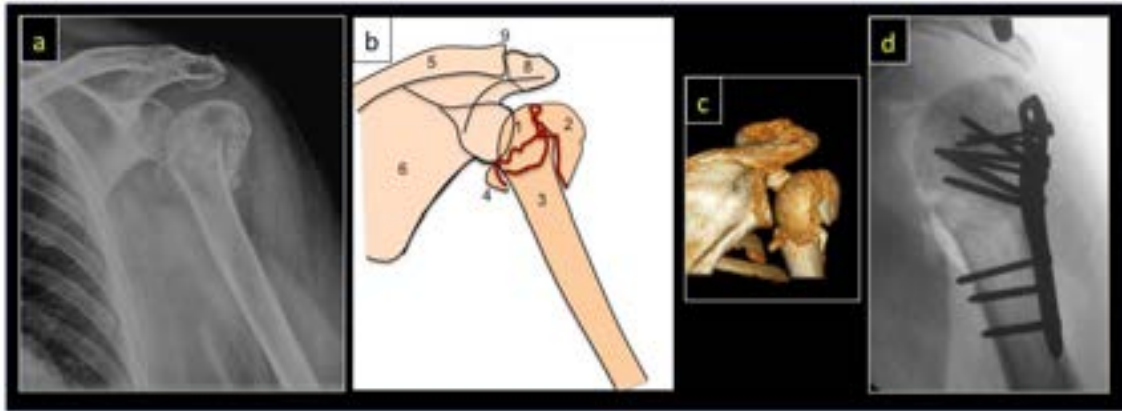


Fig. 24.8. Fractura extremo proximal del húmero. Tratamiento quirúrgico

a) Rx mujer adulta con fractura extremo proximal del húmero izq. b) Dibujo de la Rx anterior. Ref.: 1) Cabeza humeral. 2) Troquíter. 3) Diáfisis humeral. 4) Troquín. 5) Clavícula. 6) Escápula. 8) Acromion. 9) Art. acromioclavicular. En rojo los extremos fracturarios. c) Reconstrucción de TC. d) Rx postquirúrgica con osteosíntesis. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Fracturas de la diáfisis humeral

Suelen ser consecuencia de traumas de alta energía. Es rara la exposición ósea.

El trazo fracturario determinará los desplazamientos posteriores vehiculizados por la contracción muscular, en especial del deltoides.

Por la estrecha relación que tiene el nervio radial con la diáfisis humeral, en particular en el tercio distal del húmero, las fracturas desplazadas pueden complicarse con su lesión (Henley, 2004). Es importante verificar que el paciente extienda en forma activa las articulaciones MTCF e IF para constatar la indemnidad nerviosa. Es raro el compromiso vascular o de otros nervios.

El tratamiento dependerá de las condiciones generales, del desplazamiento fracturario y de la concomitancia de complicaciones. Una lesión única y estable puede ser tratada con una inmovilización enyesada (“U” de Finochietto, Velpeau de yeso que solidariza el miembro superior en aducción y rotación interna al tronco, tóraco-braquial en que el yeso los reúne con el miembro superior en abducción y flexión habitualmente).

Ante un politraumatismo o fracturas desplazadas el tratamiento sugerido es el quirúrgico. Cuando existe exposición ósea o lesión del nervio radial en adultos también está indicada la cirugía.

La osteosíntesis es posible de ser realizada con clavos endomedulares anterógrados (se colocan desde el hombro) o retrógrados (colocados desde la fosa olecraneana) o con placas y tornillos (**Fig. 24.9.**).

La cirugía además de asegurar la reducción, morigerar el riesgo infeccioso en fracturas expuestas, explorar el nervio radial en caso su lesión, permite iniciar rápidamente la movilidad del hombro y el codo para prevenir rigideces.



Fig. 24.9. Estabilización de fracturas de diáfisis humeral (Rx)

a) Estabilización con fijador externo. b) Osteosíntesis con placa y tornillos. c) Clavo endomedular acerrojado retrógrado (ingreso por distal). d) Clavo endomedular acerrojado anterógrado (ingreso por proximal). e) Clavos elásticos. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Las complicaciones de las fracturas de la diáfisis humeral son la pseudoartrosis, la consolidación viciosa y la parálisis del nervio radial (**Figs. 24.10. y 24.13.**). Si la fractura fuera expuesta podría agregarse la infección.



Fig. 24.10. Complicaciones de fracturas de diáfisis humeral (Rx)

a) y b) Rx de paciente con pseudoartrosis atrófica. Nótese el redondeamiento de los extremos fracturarios y la obliteración del conducto medular. c) y d) Rx de paciente con consolidación viciosa. El callo óseo evidencia consolidación con desplazamiento. A pesar de ello, el paciente

no tenía dolor ni dificultades para la movilidad. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Lesiones músculo-tendinosas

Los tendones más afectados del hombro son los que conforman el manguito rotador, en especial por su ubicación, el supraespinoso y la porción larga del bíceps braquial.

La afectación del manguito de los rotadores incluye una amplia gama de lesiones, desde la rotura hasta la tendinopatía. La edad juega un papel importante.

La lesión comienza por un traumatismo. El macro trauma causa un desgarro agudo, que se ve generalmente en pacientes jóvenes y suele producir una lesión completa. El microtraumatismo provoca la degeneración del tendón que, con una cicatrización insuficiente, conduce a desgarros degenerativos. Por lo general, estos ocurren en pacientes mayores. Se requiere menor fuerza para causar un desgarro completo si hay degeneración previa.

La lesión del manguito rotador se traduce en dolor. Este puede ser agudo, postraumático, o bien, ser gradual y leve, pero progresivo.

Los pacientes relatan dificultad en la movilidad e incremento del dolor al elevar el miembro sobre la cabeza. Actividades deportivas como tenis y vóley; oficio de albañil, actividades cotidianas como colgar ropa en un tendedero, retirar o acomodar mercadería en una alacena, así como levantar o cargar objetos pesados, pueden agravar el dolor. En ocasiones, se irradia hacia la región deltoidea. Es característica la aparición al acostarse (especialmente en decúbito lateral) motivo que despierta al paciente durante la noche.

A la inspección, si la rotura es antigua, puede ser visible hipotrofia en el supraespinoso en la fosa correspondiente de la escápula. Si está afectada la porción larga del bíceps, la deformidad de Popeye es característica, e inclusive se puede apreciar un hematoma en la cara anterior del brazo (**Fig. 24.11.d**).

La palpación puede despertar o incrementar dolor en la inserción de los músculos supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.

La movilidad se limita y suele ser dolorosa (arco doloroso). La rotura aguda del supraespinoso dificulta los primeros 30° de abducción de hombro. Los signos que evalúan el supraespinoso y la porción larga del bíceps despiertan dolor (Ver cap. 5).

Es útil observar el movimiento escapulotorácico. Cuanto más prolongada la evolución, mayor probabilidad de discinesia escapular. Normalmente, el omóplato comienza a abducir una vez que el brazo se separa 90°. Cuando hay discinesia, el movimiento escapular se inicia mucho antes de ese rango de movilidad (**Fig. 24.11.a**).



Fig. 24.11. Lesiones tendinosas del hombro

a) Dibujo de lesión del supraespinoso derecho. b) Corte frontal de RM de hombro, supresión grasa con rotura completa del tendón del supraespinoso. c) Dibujo de la RM anterior. Ref.: 1) Cabeza humeral. 2) Cavidad glenoidea. 3) Acromion. 4) Clavícula. 5) Músculo supraespinoso. 6) Inserción tendinosa en el troquíter. 7) Hiato de la rotura tendinosa. 8) Músculo deltoides. 9) Músculo trapecio. d) Fotografía de brazo de paciente con rotura de la porción larga del bíceps braquial (Signo de Popeye).

Los estudios por imágenes de utilidad son: Rx, ecografía y RM.

La Rx es irrelevante en cuadros agudos, pero en lesiones inveteradas del supraespinoso se puede constatar un ascenso de la cabeza humeral y, eventualmente, signos de lesión subacromial por fricción acromial (Ver cap. 5).

La ecografía es una excelente herramienta para evaluar el manguito rotador. Es menos costosa y tiene la capacidad de evaluar los movimientos dinámicos del hombro.

Sin embargo, la RM es el estudio que permite valorar con mayor sensibilidad y especificidad las características del desgarro del manguito (**Fig. 24.11.b y c**).

Tratamiento

La rotura de la porción larga del bíceps por lo general afecta a pacientes con alguna degeneración tendinosa preexistente y no suele requerir tratamiento, dado que la musculatura indemne puede suplir los requerimientos de flexión de codo y antepulsión de hombro. Se exceptúan de esta regla los deportistas de alta competencia.

Para las roturas del manguito rotador, el tratamiento dependerá de la edad del paciente, sus demandas funcionales y el tiempo de evolución.

En los desgarros completos en pacientes menores de 40 años el tratamiento quirúrgico es recomendado, seguido de una rehabilitación adecuada. A pesar de esto, el tratamiento conservador puede estar indicado, siempre que respondan con mejoría funcional y sin dolor.

Los desgarros sintomáticos del manguito rotador recién diagnosticados pueden iniciar rehabilitación con fortalecimiento de los músculos de la cintura escapular. Los resultados clínicos son similares a los de la reparación quirúrgica para desgarros pequeños y medianos. Las inyecciones subacromiales o intraarticulares con corticosteroides se emplean con frecuencia para los desgarros del manguito de los rotadores. Sin embargo, hay poca evidencia reproducible que respalde su efectividad.

Parálisis del plexo braquial

Las lesiones del plexo braquial son consideradas devastadoras e incapacitantes. Por lo general se producen por mecanismos de alta energía y pueden asociarse a fracturas únicas o múltiples.

La detección temprana dependerá del grado de conciencia del paciente. Es sencilla cuando la persona detecta una parálisis del miembro superior postraumática. Es difícil en aquellos politraumatizados, internados en Unidades de Terapia Intensiva intubados, o con intoxicación por exotóxicos, que no pueden responder a un examen físico habitual.

Ante un paciente inconsciente, el examen neurológico es de difícil realización, por lo que la lesión del plexo braquial puede pasar inadvertida.

El mecanismo más frecuente es la caída sobre el hombro con elongación de la región lateral del cuello cuando la cabeza apoya en el suelo y el hombro se desliza en sentido opuesto, con este mecanismo el plexo braquial puede sufrir lesiones diferentes debido a la elongación (**Fig. 24.12.**).

El tratamiento dependerá del tipo de lesión, de la ubicación en el plexo (pre o postganglionar), de la magnitud y de la evolución con recuperación espontánea o no. La RM puede ayudar en el diagnóstico (**Fig. 24.12.**).

En los casos en que está indicada la cirugía, esta es altamente especializada, con resultados que suelen ser parciales (Ver cap. 11). Son pacientes que pueden tener múltiples intervenciones con rehabilitación prolongada. Es importante el apoyo multidisciplinario incluyendo salud mental.

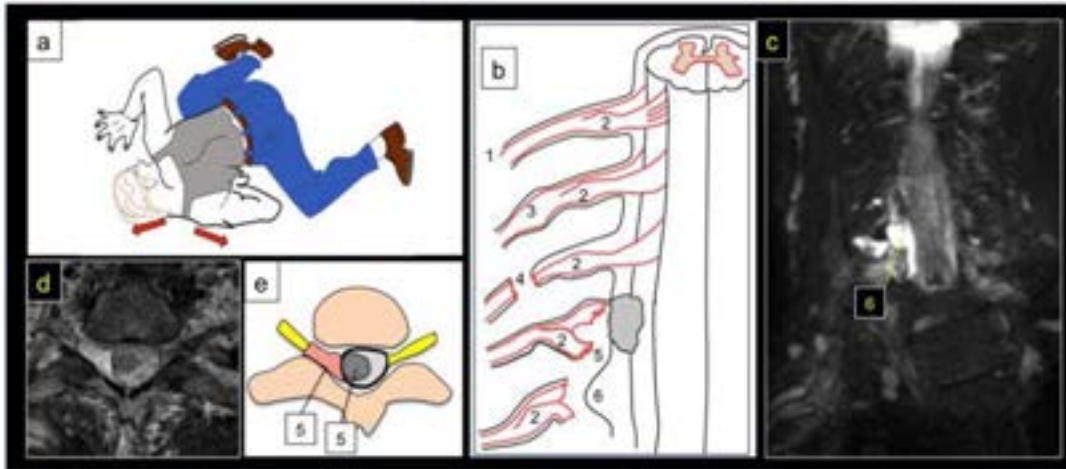


Fig. 24.12. Parálisis traumática del plexo braquial

a) Dibujo con el mecanismo de la parálisis del plexo braquial. b) Dibujo con posibilidades de lesiones del plexo. c) Corte frontal de RM tiempo de supresión grasa del paciente con avulsión de las raíces del plexo braquial derecho. d) Corte axial de RM STIR con lesión preganglionar de raíz cervical. e) Dibujo del corte de RM anterior. Ref.: 1) Raíz y nervio raquídeo normal. 2) Ganglio sensitivo del nervio raquídeo. 3) Axonotmesis postganglionar. 4) Rotura raíz postganglionar. 5) Arrancamiento de la raíz preganglionar. 6) Avulsión de la raíz preganglionar con meningocele. (c y d Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Parálisis del nervio radial

El nervio radial transcurre por el canal de torsión del húmero, se posiciona en el canal bicipital externo y se divide en una rama terminal superficial y otra profunda que atraviesa el músculo supinador corto, continuando como nervio interóseo. El conocimiento anatómico y la altura en que inerva los músculos es importante para predecir el sitio de lesión.

La parálisis traumática se debe a la afectación del nervio por el desplazamiento de los fragmentos y a traumas directos contuso-punzantes (**Fig. 24.13.**).

Las fracturas de diáfisis humeral son las que con mayor frecuencia condicionan esta lesión. Pueden asociarse a las luxaciones de codo y a la lesión de Monteggia.

La parálisis dependerá de la altura de la lesión, cuando se afecta en el canal de torsión, el paciente no podrá realizar extensión de muñeca y de las articulaciones MTCF e IF (**Fig. 24.14.**).

Es fundamental verificar en la emergencia si la persona puede extender los dedos, si lo hace el nervio radial está indemne, de lo contrario está comprometido. La maniobra que se esquematiza en la **Fig. 24.14.f**, permite en forma rápida valorar los tres nervios que llegan a la mano.



Fig. 24.13. Fractura medio diafisaria del húmero derecho

a) y b) Paciente varón adulto. Rx perfil y frente con fractura oblicua del húmero derecho. c) Foto antes de iniciar el abordaje quirúrgico. d) Foto operatoria con el nervio radial reparado con una banda elástica, por debajo de éste el húmero con el trazo de fractura. e) Osteosíntesis con placa y tornillos por debajo del nervio radial. (Archivo fotográfico Servicio de Ortopedia y Traumatología del HIGA San Roque de Gonnet)

El tratamiento dependerá de la indemnidad de los tegumentos, del tiempo de evolución, de la edad del paciente, del tipo de fractura y estrategia para su estabilización, y del tipo de lesión nerviosa. Con la excepción de las fracturas abiertas, muchas veces se confirma la recuperación en el tiempo. En adultos con parálisis radial se sugiere la exploración del nervio durante la osteosíntesis. La sospecha de neuropraxia podría evitar esta exploración. Durante la cirugía el nervio podría estar atrapado por la fractura o tejido cicatrizal o reconocerse seccionado. En base a ello se optará por la liberación o por la neurorrafia (Ver cap. 11).

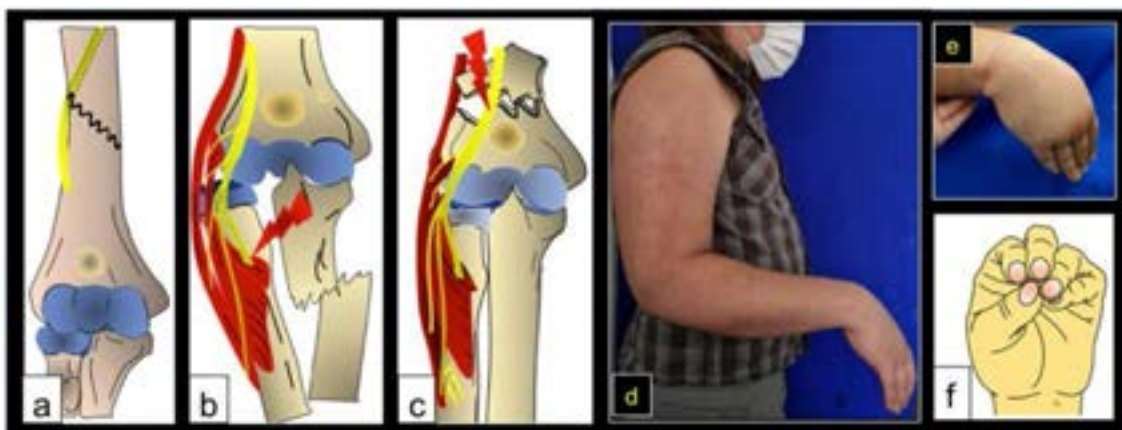


Fig. 24.14. Lesiones del nervio radial

a) Lesión por fracturas medio-diafisarias en el canal de torsión del húmero. b) Lesión por fractura luxación de codo. c) Lesión del nervio radial y de la arteria humeral en fracturas supracondíleas. d) Postoperatorio paciente Fig. 24.13, mano péndula con flexión de codo. e) Déficit de extensión

de muñeca y articulaciones MTCF, extensión de dedos por acción de músculos intrínsecos de la mano (no radial). **f)** Maniobra fácil de recordar, para valorar la integridad o no de los nervios radial, mediano y cubital. **d)** y **e)** Archivo fotográfico, Servicio de Ortopedia y Traumatología del HIGA San Roque de Gonnet).

Referencias

- Cosentino, R., Cosentino, R. V. (2001) Examen radiográfico del hombro. En R. Cosentino y RV Cosentino Miembro superior. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas. (110-112) Argentina Ed Grafikar
- Cosentino, R., Cosentino, R. V. (2001) Luxación glenohumeral y sus variantes. En R. Cosentino y RV Cosentino Miembro superior. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas. (128-137) Argentina Ed Grafikar
- Henley, M. B., Nork, S. (2004) Fracturas de la diáfisis humeral. En Ftzgerald, Kaufer, Malkani *Ortopedia* (308-319) Buenos Aires. Ed Med. Panamericana.
- Kottmeire, S. (2004) Fracturas de la cintura escapular y del húmero proximal En Ftzgerald, Kaufer, Malkani *Ortopedia* (288-308) Buenos Aires. Ed Med. Panamericana.
- Wirth, M. A. y Rockwood Jr, Ch. A. (2003) Subluxaciones y luxaciones de la articulación glenohumeral. en Bucholz RW, Heckman JD *Rockwood & Grren's Fracturas del adulto* (1107-1207) España Ed Marbán

CAPÍTULO 25

Traumatismo del codo y del antebrazo

Lionel Darío Perez Menvielle

El codo está formado anatómicamente por el extremo distal del húmero, los extremos proximal de cúbito y del radio, y por tres articulaciones (**Fig. 25.1.**): húmero-cubital, húmero-radial y radio-cubital proximal

Los movimientos de flexión del codo son realizados gracias a la acción del bíceps y el braquial anterior, mientras que la extensión es producida por el tríceps y el ancóneo. Los movimientos de pronación dependen de los músculos pronadores redondo y cuadrado, y la supinación de los músculos supinador largo y corto y del bíceps braquial. El supinador largo también participa en la flexión. Las estructuras nobles son los vasos humerales, el nervio radial, el nervio mediano y el nervio cubital que transcurre por el canal epitrocleo-olecraneano. Las estructuras estabilizadoras de esta articulación son los ligamentos radio-humeral, cúbito-humeral y la cápsula articular.

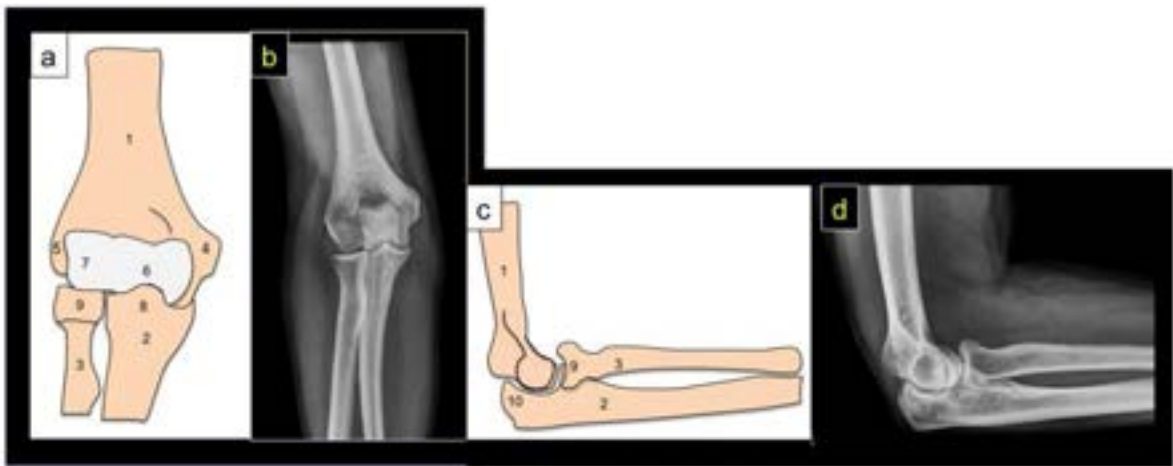


Fig. 25.1. Codo

a) Dibujo frontal de la articulación del codo. b) Rx de frente del codo. c) Dibujo lateral de la articulación del codo. d) Rx de perfil del codo. Ref.: 1) Húmero. 2) Cúbito. 3) Radio. 4) Epitróclea. 5) Epicóndilo. 6) Tróclea humeral. 7) Cóndilo humeral. 8) Apófisis coronoides. 9) Cúpula radial. 10) Olecranon. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Esguince de codo

Puede ser producido por un traumatismo indirecto al caer sobre la palma de la mano y el codo sufrir un mecanismo de varo o valgo forzado, que comprometa la indemnidad ligamentaria húmero-radial o húmero-cubital respectivamente (**Fig. 25.2.a**).

El paciente refiere dolor e impotencia funcional, la inspección permite objetivar tumefacción y equimosis. La maniobra del bostezo, que consiste en imprimir suaves movimientos laterales de varo y valgo, puede objetivar el compromiso de los ligamentos laterales.

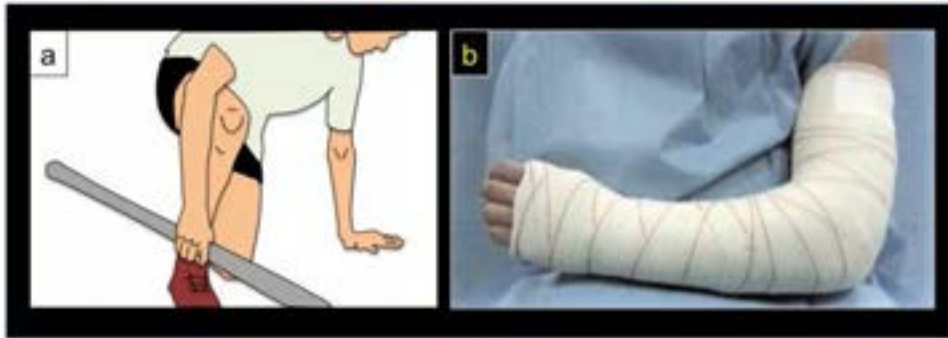


Fig. 25.2 Esguince de codo

a) Caída sobre la palma de la mano. b) Férula braquiopalmar con codo en 90°.

El diagnóstico suele ser clínico. Una Rx de frente y perfil siempre es necesaria a los fines de descartar una fractura asociada. Estudios de mayor complejidad como una RM son utilizados para identificar en mejor medida el grado de la lesión, así como el posible compromiso de las estructuras adyacentes inaccesibles a la sensibilidad radiográfica.

El tratamiento en esguinces leves a moderados es ortopédico, férula de yeso braquiopalmar en 90° de flexión de codo y pronosupinación neutra de antebrazo por aproximadamente dos a tres semanas (**Fig. 25.2.b**), seguido de FKT. En los esguinces más graves la indicación suele ser quirúrgica.

Luxación de codo

Es la pérdida de la congruencia de la articulación. Suele ocasionarse por un mecanismo indirecto, una caída sobre la mano en extensión que provoca la rotura del aparato cápsulo ligamentario. En el 30 % de los casos se asocia a fracturas.

Se puede clasificar según el desplazamiento que sufre el cúbito con respecto a la paleta humeral en: anterior, posterior, lateral, medial y divergente. El desplazamiento posterior es el más frecuente. El desplazamiento anterior generalmente se asocia a fractura del olécranon (Sotoreanos, 2007).

El cuadro clínico incluye dolor, tumefacción, deformidad, impotencia funcional y actitud de flexión del codo. El dolor es inmediato al trauma y es muy intenso.

El diagnóstico suele ser clínico y corroborado con Rx de frente y perfil del codo (**Fig. 25.3.a**). Frente a la sospecha de lesión ósea asociada, se pueden solicitar estudios de mayor jerarquía como la TC.

El tratamiento de la luxación de codo es una emergencia, por lo que debe ser reducida con premura. Bajo anestesia general el paciente se posiciona en decúbito dorsal y el operador con un ayudante deben realizar maniobras de tracción y contra tracción hasta percibir propioceptivamente la reducción (**Fig. 25.3.b**). Una vez lograda se debe constatar la estabilidad y solicitar una Rx control, de frente y perfil (**Fig. 25.3.c**). Es siempre de buena práctica verificar la integridad de los pulsos y de la sensibilidad del antebrazo y de la mano. A continuación se coloca una férula de yeso braquiopalmar en flexión de codo 90° por el término de tres semanas. De hallarse una fractura asociada, el tratamiento de elección es el quirúrgico que consiste en una osteosíntesis, ligamentoplastia y capsuloplastia respectiva.



Fig. 25.3. Luxación de codo

a) Mujer adulta. Rx de perfil de codo en el que se evidencia luxación posterior de codo. b) Maniobra de reducción. c) Rx control pos-reducción.

Fracturas del extremo distal del húmero

Pueden ser: extra-articulares o articulares. Las primeras se dividen en transcolumnares o supracondílea y en avulsiones de la epitroclea o el epicóndilo.

Las fracturas intraarticulares tienen una prevalencia del 30 % al 50 %. Son ocasionadas por un mecanismo indirecto, como la caída sobre la palma de la mano con el codo extendido, por el impacto del cúbito sobre el extremo distal del húmero. (Sanchez-Sotelo, 1993).

Además del dolor hay tumefacción e impotencia funcional. Es importante constatar la presencia de pulsos, sensibilidad y motricidad distal a la fractura.

El diagnóstico es clínico y radiográfico (Rx frente y perfil). Se pueden requerir estudios de mayor complejidad como la TC.

Las fracturas intraarticulares se clasifican según su grado de desplazamiento y conminución en cuatro tipos, y de ello se infiere el tratamiento específico (**Fig. 25.4**).

Las fracturas sin desplazamiento pueden ser tratadas de forma ortopédica con yeso braquiopalmar en 90° por cuatro a seis semanas. Lesiones desplazadas requieren una reducción quirúrgica y una osteosíntesis con placa y tornillos.

En fracturas multifragmentarias puede optarse por la osteosíntesis o bien por un reemplazo protésico.

No es excepcional que estas lesiones ocasionen un síndrome compartimental (Ver cap. 20). Como evolución peyorativa a largo plazo se señalan la pseudoartrosis y la artrosis.

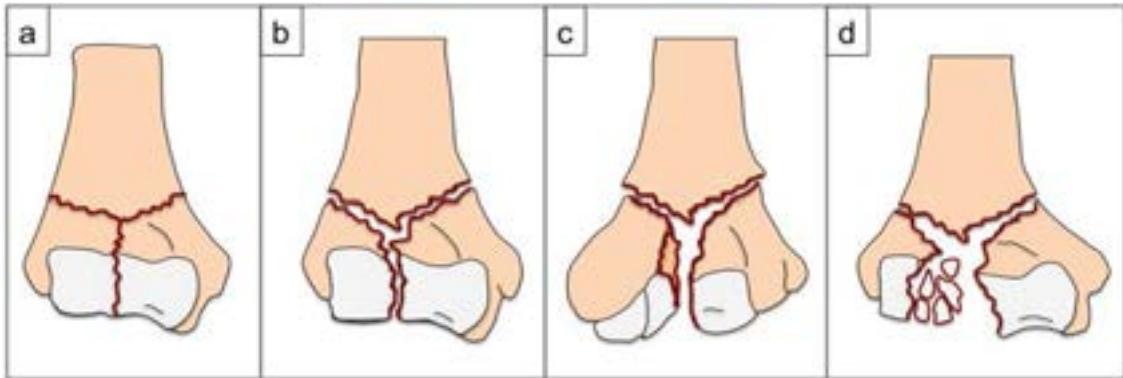


Fig. 25.4. Fracturas intraarticulares de la paleta humeral

a) Fractura sin desplazamiento (Tipo I). **b)** Fractura desplazada (Tipo II). **c)** Fractura desplazada con rotación de los fragmentos (Tipo III). **d)** Fractura multifragmentaria o conminuta (Tipo IV).

Fractura del olécranon

La fractura de olécranon es sucedánea a un mecanismo directo o indirecto. Este último es el más frecuente. Fuerzas opuestas, una flexión forzada súbita del antebrazo y la contracción del tríceps, ocasionan una avulsión significativa del olécranon (**Fig. 25.5.a**).

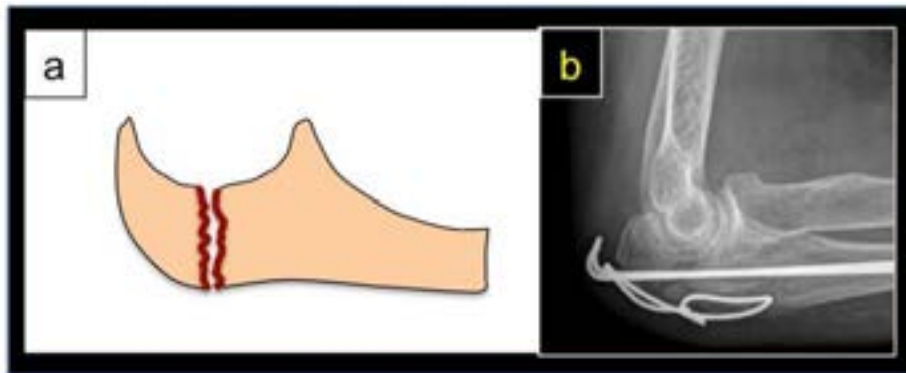


Fig. 25.5. Fractura de olécranon

a) Esquema de fractura de olécranon. **b)** Rx osteosíntesis con absorbe-tracción en ocho.

La clínica es estereotipada: dolor, tumefacción, impotencia funcional y deformidad. Debe corroborarse la indemnidad sensitiva y motora del nervio cubital.

El diagnóstico es clínico y Rx (frente y perfil de codo). En algunas situaciones una TC podría brindar detalles útiles para definir una terapéutica específica.

Casi siempre se requiere cirugía y ella consiste en realizar reducción y osteosíntesis con la técnica del absorbe-tracción (principio del tirante) o con placas y tornillos (**Fig. 25.5.b**).

Aun con una terapéutica adecuada, hay pacientes que evolucionan hacia la rigidez articular y la pseudoartrosis. La compresión del nervio cubital a nivel del canal epitrocleo-olecraniano es otra complicación factible (Green's, 2007).

Fractura de la cúpula radial

Son fracturas ocasionadas por mecanismo indirecto como un impacto de la cúpula radial sobre el cóndilo humeral.

Tres tipos de fracturas han sido descritas: sin desplazamiento, desplazadas y conminutas o multifragmentarias (Masson, 1954) (**Fig. 25.6.**).

El paciente refiere dolor a la palpación y a la movilidad pasiva y activa en pronosupinación. Se adiciona tumefacción e impotencia funcional.

El diagnóstico es clínico y radiográfico. Eventualmente puede disponerse de estudios de mayor jerarquía como la TC a efecto de una mayor comprensión de la lesión para determinar la decisión terapéutica.

El tratamiento depende del número de fragmentos y del desplazamiento de estos.

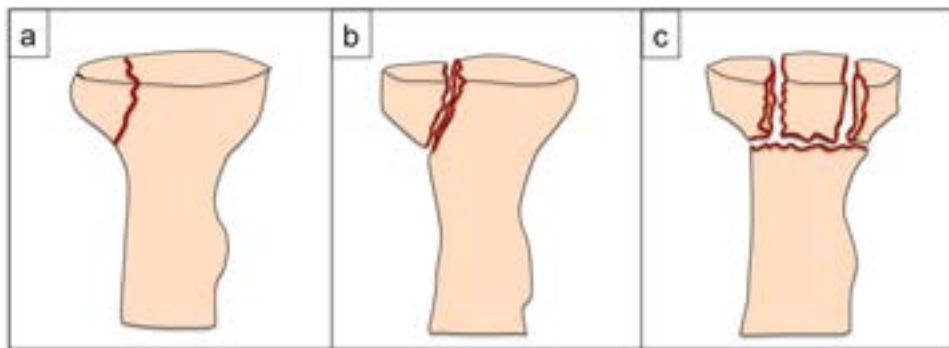


Fig. 25.6. Fracturas de la cúpula radial

Clasificación de Mason. a) Fractura sin desplazamiento (Tipo I). b) Fractura desplazada (Tipo II). c) Fractura multifragmentaria o conminuta (Tipo III).

En las fracturas sin desplazamiento suele ser ortopédico, con yeso braquipalmar por aproximadamente cuatro semanas.

Lo contrario justifica una reducción y osteosíntesis quirúrgica. En lesiones conminutas en adultos se puede optar por la resección y el reemplazo protésico de la cúpula radial. En pacientes añosos puede considerarse la exéresis de la cúpula como única cirugía. La cupulectomía utilizada en décadas anteriores está en franco desuso en la actualidad.

Fracturas del antebrazo

Responden a mecanismos de alta energía con diferentes patrones lesionales. Puede estar involucrado uno o ambos huesos, o asociar la fractura de uno de ellos con la luxación del otro en un extremo, ora la muñeca, ora el codo. En este último caso si la fractura es del cúbito y el radio

se luxa, constituyendo la *lesión de Monteggia (Fig. 22.2.)*. Existen diversas variedades de esta última, pero es importante distinguir dos tipos: en extensión, que es la más frecuente (**Fig. 25.7.a**) y en flexión (Bado, 1958).

Las causas suelen ser mecanismos directos, por ejemplo en situaciones de defensa cuando el paciente coloca el antebrazo para cubrir su rostro, o indirectos, por una caída sobre la palma de la mano con el antebrazo en pronación forzada.

Si el hueso fracturado es el radio, el cúbito se luxa en la porción distal. Es la *lesión de Galeazzi* (Galeazzi, 1934).

El cuadro clínico es clásico: dolor, tumefacción, impotencia funcional y deformidad del antebrazo. Es importante constatar los pulsos, la sensibilidad y la motricidad a este nivel.

El diagnóstico es clínico y radiográfico. Se solicitan Rx de frente y de perfil. *Es importante incluir las articulaciones del codo y de la muñeca para no pasar por alto una luxación.*

En algunas situaciones el especialista podría solicitar estudios de mayor complejidad.

Siempre tener en mente la probabilidad de un síndrome compartimental.

El **tratamiento** puede ser ortopédico con un yeso braquiopalmar si no hay desplazamiento. Sin embargo, la mayoría de estas fracturas suelen presentar desplazamientos considerables y requerir una cirugía que incluye reducción y osteosíntesis con placa con tornillos. El antebrazo es el único segmento largo de los miembros con movilidad propia, la pronosupinación, por lo que el objetivo terapéutico sigue los principios de las fracturas articulares con reducción anatómica.

Con la excepción de las fracturas expuestas, y de aquellas con complicación vascular o síndrome compartimental o asociadas a una luxación, la resolución no es una emergencia. Una vez realizado el diagnóstico el tratamiento consiste en inmovilizar con una férula braquiopalmar con el codo a 90°, mantener la mano elevada, medicar AINEs y explicar las pautas de alarma sobre la circulación y la movilidad de los dedos.

Cuando se trata de fracturas expuestas, siguen los principios y protocolos de tratamiento mencionados en el cap.15.

En el caso de fractura luxación, el tratamiento aconsejado es el quirúrgico. En la emergencia se reduce la luxación bajo anestesia, se coloca una férula como para las fracturas de antebrazo desplazadas y se prepara al paciente para realizar la osteosíntesis en días posteriores. El tratamiento definitivo incluye la osteosíntesis del cúbito en la lesión de Monteggia y la del radio en la de Galeazzi (**Fig. 25.7.c**). En caso de contar con implantes y especialistas podrían resolverse en forma definitiva en el ingreso.

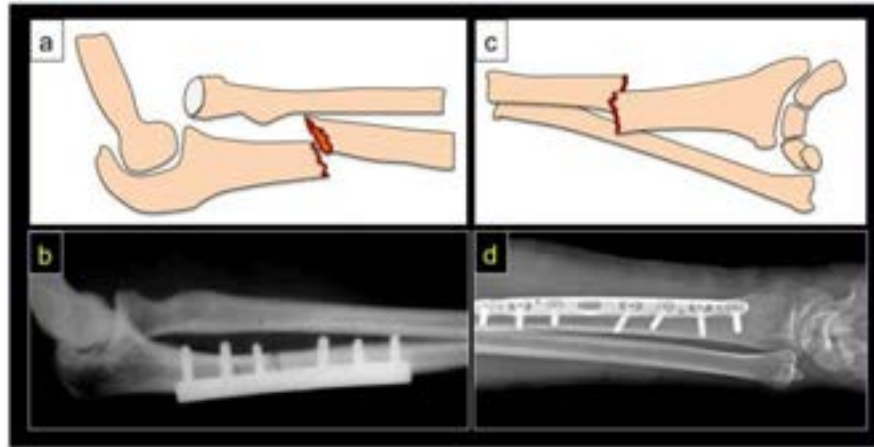


Fig. 25.7. Fractura luxación de Monteggia y Galeazzi

a) Esquema que representa una fractura luxación de Monteggia. **b)** Rx con osteosíntesis con placa y tornillos más reducción de la luxación de cúpula radial. **c)** Esquema de una fractura luxación de Galeazzi. **d)** Rx con osteosíntesis del radio y reducción de cúbito.

Las complicaciones intrínsecas de estas fracturas son el síndrome compartimental, la pseudoartrosis, la rigidez en la pronosupinación y la infección postquirúrgica.

Referencias

- Bado, J. L., (1958) *La lesión de Monteggia*. Buenos Aires, Intermédica.
- Galeazzi, R. (1934) Di una particolare sindrome traumatica dello scheletto dell'avambraccio. *Atti Mem Soc Lombardi Cir* 2:12.
- Sotoreanos, D., Hotchkiss, R. (2007) Luxación traumática compleja de codo en Green's *Cirugía de la Mano*. (810-933), España, Marbán.
- Mason, M. (1954) Some observation on fractures of the head with review of the radius. *British J. Surg*, 42:123.
- Sanchez-Sotelo, J. (2017) Distal Humerus Fractures En Morrey's *The Elbow and its disorders*. (450-457) USA. Elsevier.

CAPÍTULO 26

Traumatología de la muñeca y la mano

Federico Nogueira y Osvaldo Aníbal Romano

En este capítulo, describiremos las lesiones más frecuentes o graves que pueden afectar a la muñeca y la mano, dejando establecido un orden para la toma de decisión inicial en una guardia.

La alta demanda funcional de la mano en las tareas cotidianas la exponen a sufrir lesiones de variada severidad, desde heridas cortantes que interesan sólo la piel (frecuentes y no graves) hasta otras que puedan alterar la función o viabilidad de la mano. Pueden afectar a cualquier grupo etario y ocurrir en actividades laborales, domésticas o recreativas.

Las lesiones pueden ser óseas, articulares, músculo-tendinosas, vasculares y nerviosas. Muchas veces la realidad, que descrece de clasificaciones, las combina a merced del trauma y la reacción del individuo. Para favorecer la descripción seguiremos el orden de los tejidos involucrados.

Consideraremos en este capítulo las fracturas cerradas, en caso de existir exposición ósea están vigentes los conceptos del capítulo de fracturas expuestas (Ver cap. 15).

Lesiones óseas

Fractura extremidad distal del radio (FEDR)

Son las fracturas más frecuentes de la extremidad superior y representan el 18 % de la totalidad de las fracturas (Court-Brown, 2006). Tienen una curva de presentación bimodal, afectando tanto pacientes jóvenes como adultos mayores, por traumatismos de alta y baja energía respectivamente. Por lo general es una fractura cerrada.

El paciente suele arribar sosteniendo con la mano contralateral la mano y muñeca afectada para calmar el dolor (posición antiálgica). El grado de deformidad es variable, acorde al desplazamiento y a la tumefacción, que junto al hematoma estarán presentes la mayoría de las veces. En casos de fracturas con desplazamiento mínimo o sin él, puede no evidenciarse deformidad.

En algunos casos se pueden encontrar:

- Signo de Laugier se refiere a palpar la estiloides radial a la misma altura que la apófisis cubital (normalmente la estiloides radial se palpa 1 cm más distal) (**Fig. 26.1.c y d**).
- Deformidad en dorso de tenedor por el desplazamiento dorsal del extremo distal del radio (**Fig. 26.3.**).
- Deformidad en bayoneta, por la traslación radial del extremo distal (**Fig. 26.3.**).

La clínica se completa con impotencia funcional. Es importante en la urgencia valorar lesiones asociadas, generalmente ausentes en las fracturas aisladas del radio distal. La indemnidad nerviosa y tendinosa se descarta por la movilidad distal y la sensibilidad de los dedos; la vascular, por el color y el relleno digital.



Fig. 26.1. Fractura de la extremidad distal del radio. Clínica y Rx

a) Mujer de 65 años con fractura del radio distal desplazada. Aspecto del dorso del antebrazo y de la mano. **b)** Imagen ventral de la misma paciente. Importante hematoma en cara anterior de la muñeca. Obsérvese el acortamiento del radio. **c)** Rx frente de la misma paciente. Obsérvese el ascenso de la apófisis estiloides radial y la horizontalización de la carilla del radio. **d)** Rx de perfil, la carilla del radio mira hacia el dorso.

Si la deformidad es evidente, es aconsejable inmovilizar con férulas radiotransparentes para realizar Rx. Si la sintomatología es tenue, es posible hacer las Rx sin la inmovilización. Se indican Rx de frente y de perfil de la muñeca, que suelen ser suficiente para confirmar la lesión y evaluar el patrón fracturario en la mayoría de los casos.



Fig. 26.2. Rx muñeca normal y Rx con FEDR

a) Dibujo de estructuras visibles en una Rx de frente de la muñeca. Nótese la posición más distal de la apófisis estiloides radial y la inclinación cubital de la carilla del radio. b) Rx frente de muñeca normal en mujer adulta. Relaciones de estiloides y carilla similar al dibujo anterior. c) Rx frente de muñeca en mujer de 63 años con FEDR. Obsérvese el ascenso de la apófisis estiloides radial y la horizontalización de la carilla del radio. d) Dibujo de la Rx previa, se repiten las alteraciones de la Rx previa por la fractura desplazada. Ref.: 1) Apófisis estiloides del radio. 2) Apófisis estiloides cubital. 3) Inclinación de la carilla articular del radio.

Fracturas y tipos de trazos

Existen varias clasificaciones de la FEDR según el tipo y desplazamiento fracturario. Desplazadas o no, con trazo único o múltiple, articulares o extraarticulares. La fractura más frecuente es extraarticular y desplazada en sentido dorso radial. Recibe el apelativo de fractura de Pouteau-Colles, en memoria de un médico francés y otro irlandés, quienes describieron esta lesión a fines del siglo XVIII y comienzos del siglo XIX. Popularizada como fractura de Colles, es habitual en salas de guardias su uso como sinónimo de cualquier FEDR, independiente del trazo y del desplazamiento.

Pueden presentarse otras formas de afectación del radio distal: sin desplazamiento, desplazadas con dos fragmentos (**Figs. 26.1., 26.3. y 26.4.**) o multifragmentarias (**Fig. 26.5.**). Por lo general, las FEDR con desplazamiento tienen dos fragmentos principales (**Fig. 26.3.**).

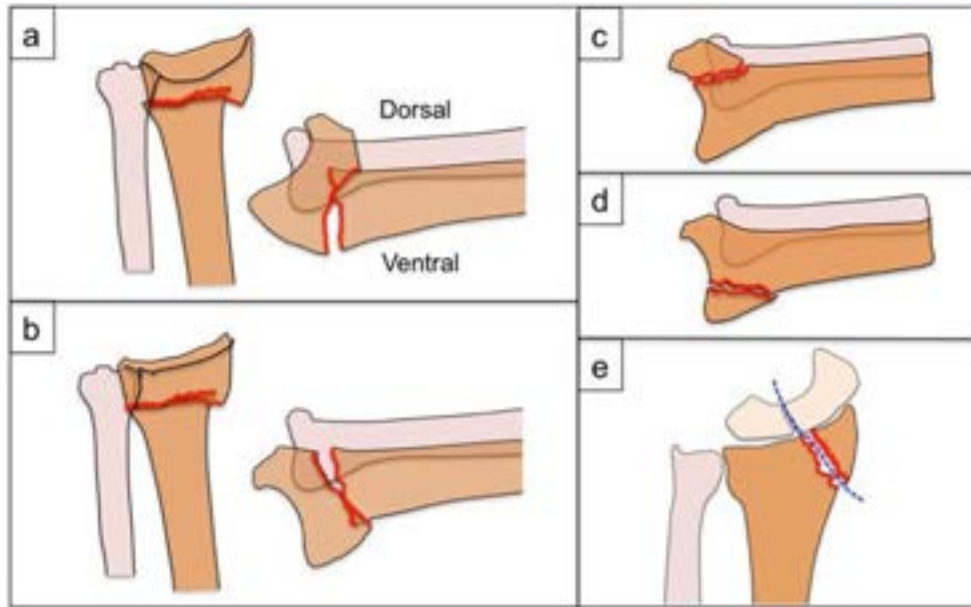


Fig. 26.3. FEDR. Patrones habituales de desplazamiento

a) y b) Fracturas extra-articulares. **a) Fractura de Pouteau-Colles.** El fragmento distal se desplaza a dorsal y hacia radial con respecto al extremo proximal. **b) Fractura de Smith:** Comparte el mismo patrón de fractura con la “Pouteau-Colles”, pero con desplazamiento palmar. También denominada “Colles invertida”. **c – e) Fracturas intra-articulares.** **c) Fractura de Barton anterior:** Trazo que se extiende desde la cortical anterior (volar) del radio a la superficie articular distal. (afecta al margen anterior). **d) Fractura de Barton posterior:** patrón fracturario similar a la anterior pero con trazo que comunica la cortical posterior con la superficie articular. **e) Fractura articular externa.** El trazo sigue la línea de fuerza entre el escafoides y el semilunar.

En la **Fig. 26.4.** se ilustran con Rx y dibujo de frente y perfil a una paciente con fractura de Pouteau-Colles. El desplazamiento permite entender el dorso de tenedor y perfil de bayoneta tan característicos en estas pacientes.

Estudios complementarios

Rx: Su uso es de rutina. Por lo general las Rx de frente y perfil de muñeca son suficientes. Se podrá agregar la incidencia oblicua para fracturas que afecten la fosa semilunar del radio (**Figs. 26.1., 26.2., 26.4. y 26.5.**).

TC: Es de utilidad en algunas fracturas complejas para una posterior reconstrucción quirúrgica.

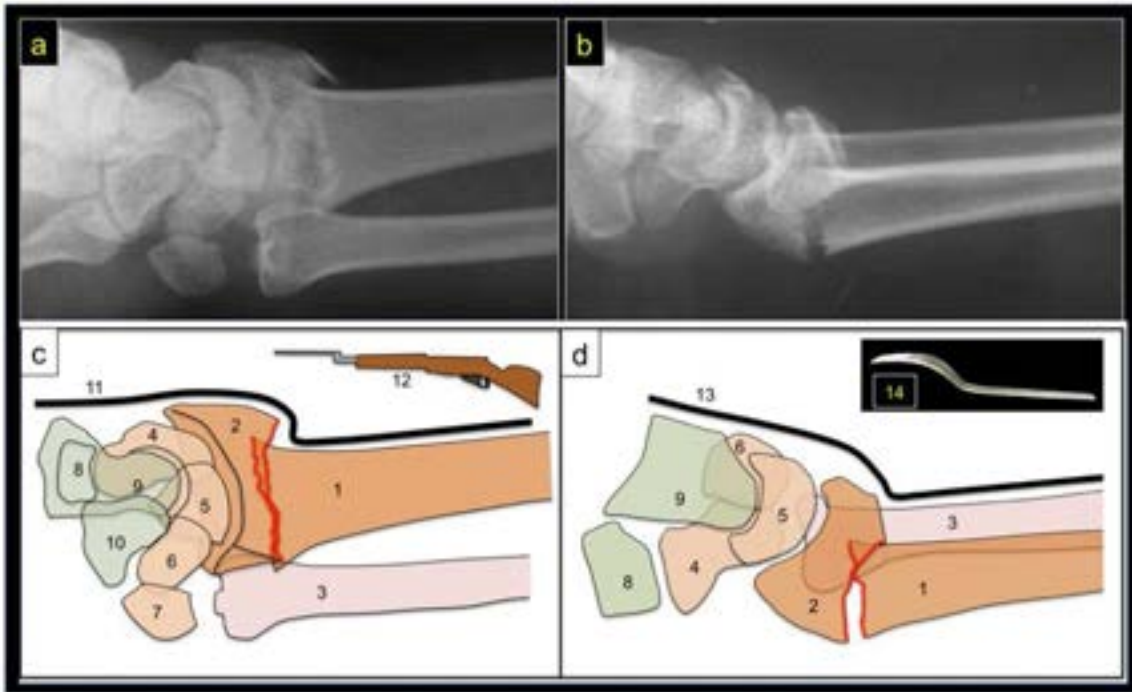


Fig. 26.4. Fractura de Pouteau-Colles

Mujer de 65 años con fractura de Pouteau Colles. **a)** Rx de frente de muñeca. **b)** Rx perfil de muñeca **c)** Dibujo de la Rx posición frontal. Nótese el desplazamiento de la fractura y el perfil de bayoneta. **d)** Dibujo de la Rx perfil. Obsérvese la deformidad en dorso de tenedor. Ref.: **1)** Radio proximal. **2)** Fragmento fracturario distal. **3)** Cúbito. **4)** Escafoides. **5)** Semilunar. **6)** Piramidal. **7)** Pisiforme. **8)**Trapezio. **9)** Hueso grande. **10)** Hueso ganchoso. **11)** Perfil cutáneo con deformidad (perfil de bayoneta) en la imagen frontal de la muñeca por el desplazamiento fracturario. **12)** Bayoneta. **13)** Deformidad cutánea en dorso de tenedor por el desplazamiento fracturario en el perfil de muñeca. **14)** Tenedor.

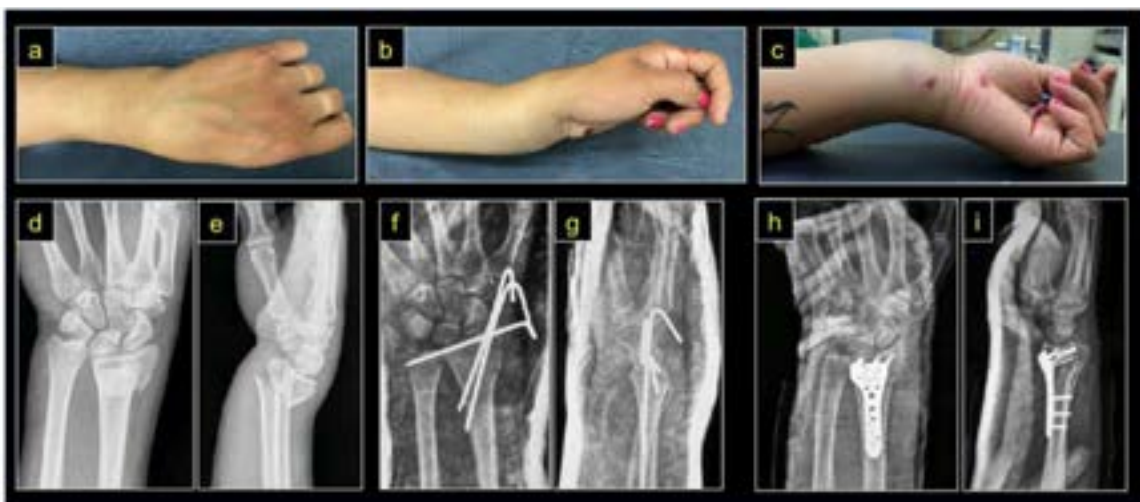


Fig. 26.5. Fractura distal del radio desplazada. Tratamiento

a) – g) Mujer de 43 años con fractura extra-articular desplazada de radio. **a)** Aspecto clínico dorsal. Perfil de bayoneta. Nótese que solicitó extraer los anillos de los dedos por la posibilidad

de compresión por edema. b) Aspecto lateral en dorso de tenedor. c) Aspecto ventral. d) y e) Rx de frente y perfil iniciales. f) y g) Rx frente y perfil control postquirúrgico. Se realizó reducción y osteodesis con clavijas. h) y j) Rx de frente y perfil control postquirúrgico de osteosíntesis con placa y tornillo de otra paciente con una fractura similar.

Tratamiento

En la urgencia realizado el diagnóstico de una fractura cerrada, el tratamiento inicial consiste en la colocación de una férula de yeso (antebraquiopalmar o braquiopalmar), un cabestrillo manteniendo la mano más elevada que el codo, medicación con AINEs y control del buen relleno digital (**Fig. 11.2**). De esa forma el paciente esperará el momento del tratamiento definitivo. De existir un especialista de guardia, podrá optar por el tratamiento definitivo si lo considera y tiene las posibilidades de realizarlo. Como en todo trauma de muñeca y mano, es importante retirar anillos para prevenir trastornos circulatorios por el edema.

El tratamiento definitivo dependerá, no sólo de las características de la fractura sino también de variables propias del paciente. Se deberá considerar, edad, comorbilidades, demanda funcional, miembro dominante, antecedentes y expectativa del paciente (Moreno, 2004).

Podrá realizarse tratamiento conservador en fracturas con trazo simple, extraarticulares, sin desplazamiento significativo o con afectación articular menor a 2 mm. Siempre que se lo considere necesario se realizará una maniobra de reducción previa a la inmovilización con yeso braquiopalmar recomendado por cuatro semanas, y otras dos complementarias con antebraquiopalmar. En ese periodo, se realizan controles clínicos y Rx para detectar posibles desplazamientos secundarios.

El control clínico consiste en monitorear el dolor, relleno capilar, edema, sensibilidad y motricidad distal para detectar posibles complicaciones como el aflojamiento del yeso, síndrome compartimental o desplazamientos.

Las fracturas de indicación quirúrgica son las desplazadas e inestables a juicio del especialista. La reducción bajo anestesia es el tiempo inicial. La estabilización actualmente se realiza con osteosíntesis (placa anatómica de muñeca con tornillos) u osteodesis. La osteodesis requiere igualmente una inmovilización enyesada.

Las ventajas de la osteosíntesis sobre la osteodesis son la mayor estabilidad y la reducción anatómica, que permitirán al paciente una rehabilitación temprana con mejores resultados a largo plazo.

Complicaciones

Las complicaciones de las FEDR pueden estar relacionadas con la cirugía (infección, trastornos de la herida, aflojamiento de la osteosíntesis) o con la fractura.

La complicación más frecuente es la consolidación viciosa, que genera una alteración funcional por falta del arco de movilidad o dolor persistente ante la exigencia de actividad. La pseudoartrosis es rara.

En el periodo agudo de la fractura, debido al desplazamiento inicial, podrá ocasionar un síndrome del túnel carpiano agudo por elongación y compresión del nervio mediano.

Una complicación muy desafortunada es el *síndrome doloroso regional complejo*, que puede verse tanto en fracturas tratadas de forma conservadora como quirúrgica (Ver cap. 46).

Fracturas de la mano

Incluye a los huesos del carpo, los MTC y las falanges.

El diagnóstico inicial se realiza con un par radiológico a excepción del hueso escafoides que requiere incidencias específicas. La TC será de utilidad para evaluar lesiones complejas que afecten la articulación u otra información específica.

Confirmada la fractura y la indemnidad nerviosa y vascular se inmovilizan los fragmentos, de manera transitoria o definitiva, con férula, yeso u osteosíntesis.

Las fracturas de falanges se inmovilizan con una férula palmodigital confeccionada con yeso, tablilla de madera o aluminio y, para las fracturas localizadas en el resto de la mano, con férula (o yeso cerrado) antebraquiodigital. Mantiene vigencia el concepto tradicional de inmovilizar una articulación por debajo y una por encima del trazo fracturario.

Fractura del carpo

Tienen una mayor incidencia en la fila proximal, el hueso más afectado es el **escafoides**, seguido por el semilunar y el piramidal. Mayormente acontecen en adolescentes o adultos jóvenes por un traumatismo de alta energía con la muñeca en extensión durante la práctica deportiva. La presentación clínica es variable; desde una consulta inmediata por dolor específico, acompañado de hematoma, deformidad evidente e impotencia funcional hasta una consulta tardía por dolor moderado y persistente como único síntoma. Iniciaremos el estudio mediante incidencias radiográficas de frente, perfil y oblicua.

Ante la sospecha sin constatación radiográfica de trazo fracturario, se sugiere inmovilizar hasta el próximo control, ya que las fracturas de escafoides pueden evidenciarse en Rx a partir de la segunda semana evolutiva.

El escafoides está constituido anatómicamente en más del 50 % por cartílago articular, sumado a la escasa irrigación sanguínea y a la posibilidad de trayecto intraóseo de ésta, lo hacen susceptible de pseudoartrosis y necrosis ósea del fragmento proximal. Aproximadamente una de cada cinco fracturas puede finalizar en pseudoartrosis (Cosentino, 2001). En otras palabras, los resultados indeseables son producto de la idiosincrasia de la persona y no la terapéutica basada en la evidencia científica.

La sospecha de fractura de escafoides se fundamenta en el dolor en la tabaquera anatómica, en el tubérculo del escafoides o ante la compresión axial del pulgar. Se sugiere solicitar cuatro incidencias añadiendo al par radiográfico el frente con desviación cubital, y 3/4 de escafoides (**Fig. 26.6.**).

Son menos frecuentes las fracturas del resto de los huesos del carpo, aisladas o asociadas a luxaciones por traumatismos de alta energía. Las lesiones aisladas en su mayoría son pasibles de tratamiento conservador con yeso braquiopalmar de cuatro a seis semanas. Las asociadas a luxaciones radiocarpianas suelen requerir cirugía.

Las fracturas del escafoides pueden tratarse con yeso braquio o antebraquiodigital con inclusión del pulgar, o mediante cirugía. Dependerá del criterio del especialista.



Fig. 26.6. Fractura de escafoides

a) Rx frente con inclinación cubital mujer de 22 años con sospecha de fractura de escafoides carpiano por trauma deportivo. **b)** Varón de 26 años. Corte frontal de RM T1 se observa la fractura de escafoides. **c)** Corte frontal de RM evidenciando derrame articular y fractura de escafoides. **d)** y **e)** Rx de escafoides postquirúrgico. Se observa osteosíntesis con tornillo.

Fractura de los metacarpianos

Representan del 18 % al 44 % de la totalidad de las fracturas de mano (Chung, 2001). De acuerdo con la localización del trazo las hay en la epífisis distal (cabeza o cuello), en la diáfisis o en la base (articulares o extraarticulares).

Una de las *fracturas de la epífisis distal* es la “fractura del boxeador” del 5º MTC (**Fig. 26.7.**). Son fracturas ocasionadas por traumatismo directo, comúnmente por un golpe de puño. Al examen físico presentan edema, tumefacción, hematoma y deformidad que consiste en el “nudillo hendido” (ausencia de la prominencia ósea normal de la cabeza del MTC). Es conveniente descartar heridas asociadas en la zona del impacto, ya que muchas veces se comunican con la cavidad articular o con el trazo fracturario, generando riesgo de artritis séptica u osteomielitis. El diagnóstico se confirma con Rx de frente y perfil, reservando la TC para casos de conminución o afectación articular compleja. Se prefiere el tratamiento quirúrgico (osteodesis con clavijas) si existiera desplazamiento considerable. De optarse por el tratamiento conservador se coloca yeso antebraquiodigital por 4 a 6 semanas.



Fig. 26.7. Fractura del 5º MTC

a) Varón de 22 años, imagen dorsal de la mano con tumefacción 5º MTC. **b)** Desalineación del meñique en la flexión MTCTF por el desplazamiento fracturario. **c)** Rx con la fractura en el cuello del 5º MTC desplazada. **d)** y **e)** Rx de frente y perfil postquirúrgico. Se realizó reducción y osteodesis del 4º al 5º MTC completado con yeso antebraquiodigital.

Los pacientes con *fracturas diafisarias* presentan dolor espontáneo y palpatorio, deformidad acorde al desplazamiento y hematoma en el dorso. Sus características biomecánicas de mayor estabilidad permiten tolerar angulaciones de hasta 20 grados o una rotación de 5 grados (**Fig. 25.7.a**). Traslaciones o rotaciones superiores justifican una reducción y fijación quirúrgica con osteodesis (clavijas percutáneas) u osteosíntesis (tornillos o placa con tornillos).

Las *fracturas de la base* son de mayor importancia por su inestabilidad. Las de Bennett y Rolando para el primer metacarpiano, y Bennett inversa para el quinto metacarpiano, merecen una consideración especial.

La lesión de la base del quinto es completamente intraarticular y sumamente inestable a causa de sus varios fragmentos, lo que justifica un tratamiento quirúrgico mediante osteodesis (una o múltiples clavijas) u osteosíntesis.

La fractura de Bennett es más frecuente que la anterior (**Fig. 26.8.**). Hay tres características principales que comparte con aquella: un trazo articular, un fragmento sostenido por el ligamento interóseo y un fragmento traccionado por la inserción tendinosa del abductor largo del pulgar para el primer MTC y el cubital posterior para el quinto.

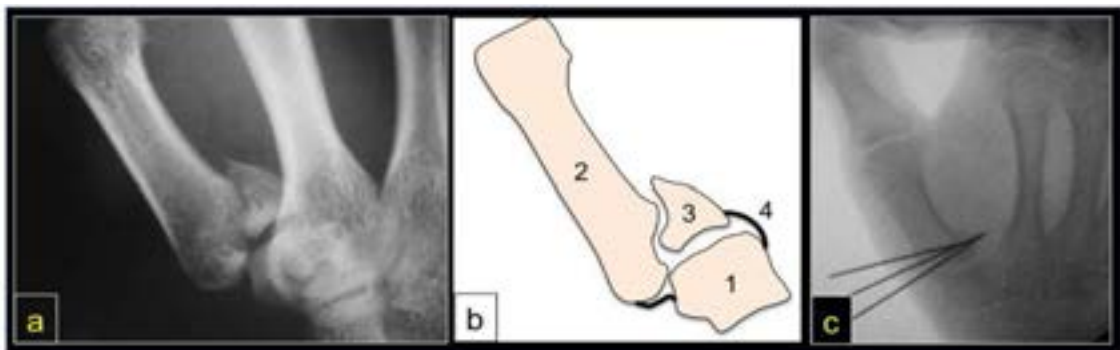


Fig. 26.8. Fractura de Bennett

a) Varón de 40 años. Rx frente con fractura intraarticular del primer MTC. **b)** Dibujo de la Rx anterior. Nótese la indemnidad ligamentaria cubital que mantiene el fragmento intraarticular en

posición. **c)** Rx intraoperatoria con reducción y osteodesis con clavijas.⁷² Ref.: **1)** Trapecio. **2)** Primer MTC. **3)** Fragmento intraarticular del primer MTC **4)** Ligamento colateral. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Las complicaciones más comunes de las fracturas metacarpianas son: la consolidación viciosa, que puede generar dolor al esfuerzo o falta de cierre de puño completo; la artrosis temprana en aquellas con afectación o extensión articular y la pseudoartrosis, en fracturas inestables.

Fractura de las falanges

La fractura de la *falange distal* (F3) representa el 50 % de las fracturas de la mano y se puede localizar en el penacho, diáfisis o base (dorsal o palmar). Al examen semiológico evidencia edema, hematoma, tumefacción y dolor localizado; ocasionalmente actitud en flexión e impotencia funcional para la extensión activa como en el caso de *dedo en martillo óseo* (**Fig. 26.14.e**).

El diagnóstico se confirma con Rx de frente y perfil. El tratamiento es conservador en la mayoría de los casos mediante inmovilización con férula digital por cuatro a seis semanas, reservándose la conducta quirúrgica para las fracturas expuestas o el *dedo en martillo* (mallet finger) óseo con fragmento superior al 30 % de la superficie articular.



Fig. 26.9. Fracturas MTC y falanges

a) Rx frente varón adulto con fractura del 2do MTC diafisaria de trazo oblicuo largo con mínimo desplazamiento. **b)** Rx oblicua de mano en paciente con fracturas desplazadas de las primeras falanges de los dedos índice, medio y anular. Inmovilización con férula de yeso. **c)** Rx lateral de dedo medio en varón adulto. Fractura transversal de primera falange con desplazamiento completo dorsal y cabalgamiento. **d)** Rx frente correspondiente al paciente anterior. Nótese el aspecto más benigno si sólo se considerara la Rx frontal (**Pedir siempre el par radiográfico**). **e)** Rx de frente dedo índice en adolescente con cartílagos abiertos. Fractura intraarticular de cabeza de la 1ra falange. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Htal El Cruce)

Las fracturas de la *falanges media y proximal* representan entre 8 % al 20 % respectivamente de las fracturas de la mano (**Fig. 26.7.b-e**). Presentan dolor, hematoma y un grado de deformidad

⁷² Gentileza L.Cocozzella, S.Valbuena y E.Pereira

que dependerá del tipo de desplazamiento. En fracturas inestables, articulares (con incongruencia mayor a 2 mm) o expuestas se prefiere la resolución quirúrgica con osteodesis u osteosíntesis. En los otros casos, se indica tratamiento con férula digital por un periodo de 4 semanas.

Las complicaciones más comunes son la consolidación viciosa (mal rotación o deseje), la artrosis temprana (fracturas articulares) y la rigidez articular.

Lesiones articulares

Las lesiones articulares pueden ser únicas o formar parte de fracturas-luxaciones. La lesión de Galeazzi con luxación radio-cubital distal, la de Bennett o la infrecuente y grave luxación transescafo-perilunar con fractura de escafoides y luxación carpiana son ejemplos.

Las lesiones más frecuentes son los esguinces de la muñeca y de los dedos, algunas veces infravalorados por la ausencia de lesiones óseas en la Rx de guardia. Su sospecha permite acompañar de inmovilización hasta su mejoría o derivación al especialista. Las lesiones tardías del ligamento triangular o la disociación escafo-lunar suelen comenzar con traumatismos en los que pasaron desapercibidos.

Articulación de la muñeca

Puede afectarse durante la práctica deportiva en pacientes jóvenes o en caídas de propia altura en adultos mayores, asociándose, eventualmente, con una fractura del radio distal.

La luxación radiocarpiana es extremadamente rara. Su tratamiento dependerá de la reduci- bilidad y de las lesiones asociadas.

Son frecuentes los esguinces que suelen requerir tratamiento conservador con inmovilización de dos a tres semanas con férula antebraquiopalmar y rehabilitación posterior.

Articulación mediocarpiana

Las lesiones ligamentarias de estas articulaciones son excepcionales, ya que poseen liga- mentos cortos y resistentes. Ocurren en pacientes jóvenes ante traumatismos de alta energía. El tratamiento consiste en una inmovilización por tres semanas.

Una lesión infrecuente es la luxación del semilunar (**Fig. 26.10.**). Puede asociarse a fractura del escafoides (**Fig. 26.11.**). Dado que el desplazamiento afecta el túnel carpiano, al dolor, tu- mefacción inflamatoria y deformidad, se agregan síntomas de compromiso agudo del nervio me- diano con trastornos motores de músculos tenares y trastornos sensitivos del pulgar, índice y dedo medio. La identificación de la lesión en Rx puede ser difícil, requiriendo una evaluación minuciosa de las imágenes.

Muchos casos de lesiones ligamentarias completas se diagnostican tardíamente, cuando se manifiestan clínica o radiográficamente por su inestabilidad.



Fig. 26.10. Luxación del semilunar

Varón de 42 años con luxación anterior del semilunar. *a) Aspecto clínico dorsal. b) Aspecto clínico lateral. c) Rx de perfil de muñeca visualizándose el semilunar luxado hacia adelante. d) Rx oblicua con el espacio vacío que debería ocupar el semilunar.*

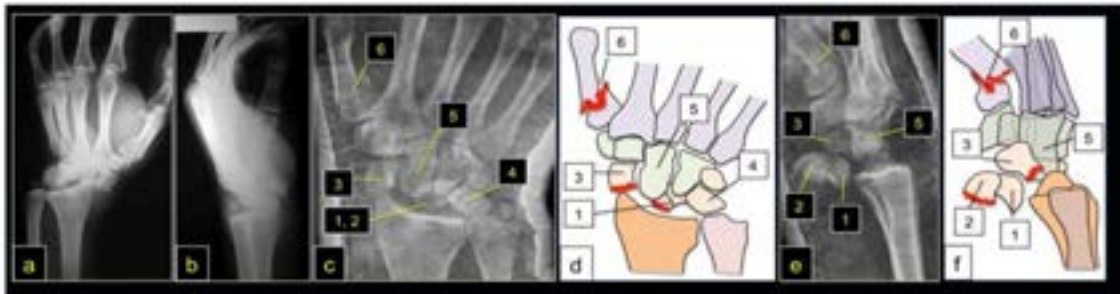


Fig. 26.11. Luxación escafo-lunar

Mujer de 48 años con trauma por choque y vuelco de auto. *a) Rx frente de muñeca y perfil de guardia. Se visualiza dislocación con desplazamiento radial del carpo y mano. b) Rx lateral de la misma paciente. Difícil interpretación de las estructuras lesionadas. c) Rx de frente muñeca postreducción. Si bien mejoró la posición de la mano, se observa la ausencia de parte del escafoides y del hueso semilunar. Nótese el acercamiento del hueso grande y ganchoso a la carilla distal del radio. d) Dibujo de la radiografía anterior. e) Rx lateral postreducción con yeso. Se puede advertir claramente el hueso semilunar y parte del escafoides luxados hacia ventral. Ref.: 1) Semilunar. 2) Fragmento proximal fracturado y luxado del escafoides. 3) Fragmento distal fracturado del escafoides que mantiene su ubicación habitual. 4) Piramidal. 5) Hueso grande. 6) Fractura extraarticular de la base del primer MTC. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)*

Luxaciones de mano

Las luxaciones de la mano pueden afectar la articulación IFD, IFP y MTCF. Requieren reducción inmediata (antes de las 6 h) para prevenir la necrosis articular.

Tanto las *luxaciones IFD* como *IFP* se producen por mecanismo combinado y pueden estar asociadas a fracturas. Por la dirección del segmento distal, se clasifican en dorsales, palmares o laterales. Presentan dolor e impotencia funcional, acompañados de deformidad evidente. Es suficiente la Rx de frente y perfil para el diagnóstico. La reducción se realiza bajo anestesia troncular, ejerciendo tracción continua y progresiva sobre el eje del dedo mientras se lo acompaña a la posición anatómica. Si con ese gesto es suficiente se añade una férula digital por tres semanas. En caso de irreductibilidad o inestabilidad se indica tratamiento quirúrgico, con reducción y estabilización respectivamente.

La *luxación MTCF* es más frecuente en el índice pero más compleja en el pulgar a causa de inestabilidad. La forma de presentación incluye el dolor, la impotencia funcional (bloqueo articular) y deformidad en relación con el antecedente traumático. El desplazamiento puede ser dorsal o palmar. Este último es raro pero más complicado, ya que suele ser irreductible y requerir cirugía.

Las consecuencias deletéreas de las luxaciones de la mano son la artrosis temprana, la inestabilidad por daño extenso de las estructuras de contención osteoligamentarias y la rigidez articular.

En las MTCF e IF pueden ocurrir esguinces en el ámbito laboral o deportivo. Es importante su reconocimiento y realizar una inmovilización, que suele bastar en los casos leves. En casos severos y en deportistas de alta competencia podría ser necesario el tratamiento quirúrgico (**Fig. 26.12.**).

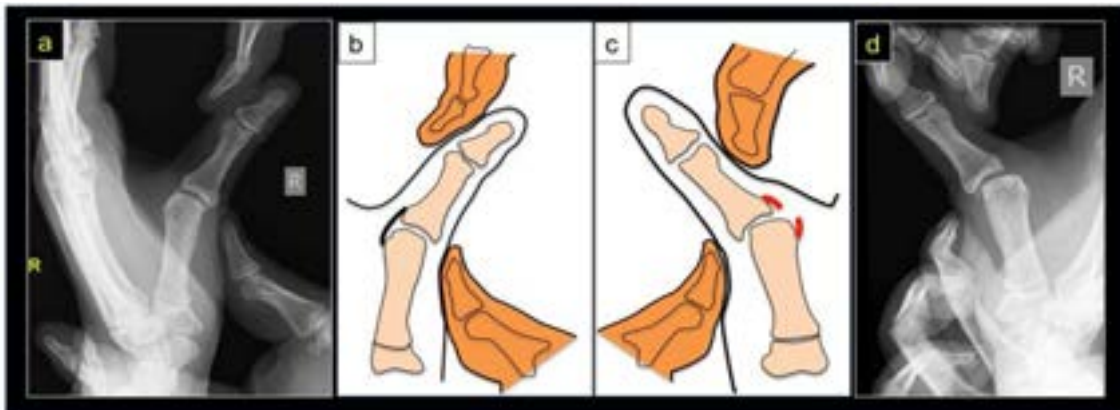


Fig. 26.12. Esguince MTCF del pulgar

Mujer de 23 años con trauma deportivo (vóley). **a)** Rx frente pulgar con maniobra de bostezo interno en la mano sana. No se evidencia inestabilidad. **b)** Esquema de la Rx anterior. La indemnidad del ligamento colateral cubital MTCF impide el bostezo. **c)** Dibujo que evidencia el desplazamiento articular por la lesión del ligamento colateral cubital (marcado en rojo). **d)** Rx con maniobra de bostezo cubital en la mano afectada. Nótese la subluxación frente a la maniobra de estrés.

Lesiones tendinosas

Las lesiones tendinosas pueden afectar, tanto a los tendones flexores como a los extensores, en el contexto de una herida cortante o por un traumatismo cerrado en casos de las avulsiones.

Son frecuentes, y requieren un diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico mediante exploración y tenorrafia (sutura tendinosa) si las condiciones de la herida lo permiten. Es importante en la urgencia, ante una herida en apariencia simple, realizar una completa semiología de tendones y de nervios colaterales para prevenir la sutura sólo de los tegumentos en lesiones con compromiso de tejidos profundos.

El diagnóstico es semiológico, en pocas situaciones el especialista puede requerir estudios de imágenes.

Tendones flexores

La imposibilidad de flexionar sólo la articulación IFD presume lesión del flexor común profundo, mientras que la de todo el dedo indica afectación de ambos tendones superficial y profundo.

Los tendones flexores atraviesan diferentes zonas topográficas desde el antebrazo hasta su inserción distal, detalles de importancia para el especialista. Si la sección está ubicada entre el pliegue palmar y el tercio distal de la falange media el pronóstico es reservado.

El **tratamiento** indicado es la sutura. Es conveniente que sea realizada por un especialista, dado que no sólo se debe considerar la reparación tendinosa, sino también la reconstrucción o sacrificio de las poleas. De no disponerse de un especialista en la primera atención, es preferible el lavado y cierre de la piel para diferir en días próximos la tenorrafia. La reparación se realiza en quirófano con instrumental adecuado y requiere la exploración, desbridamiento y limpieza de la herida, para luego iniciar la sutura tendinosa. Se administrarán ATB de acuerdo con el grado de contaminación. Se inmoviliza con férula antebraquiodigital posterior a la reparación. Es de suma importancia la rehabilitación temprana para lograr los mejores resultados funcionales (**Fig. 26.13.**).

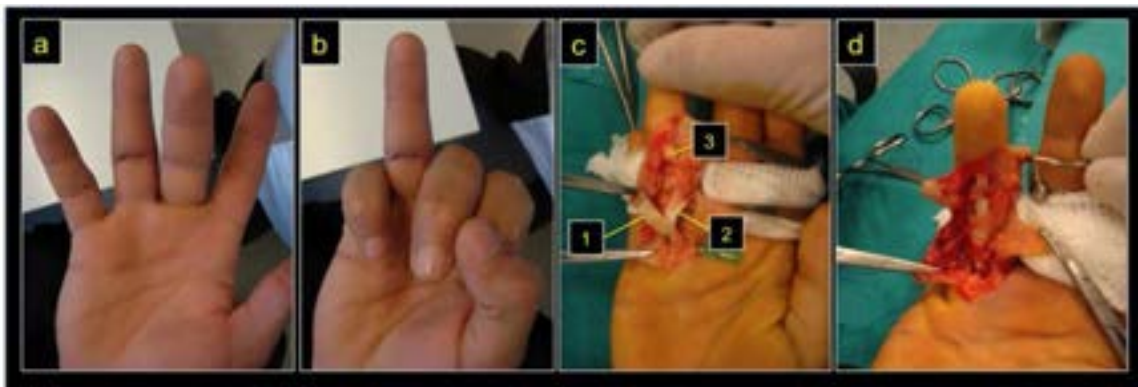


Fig. 26.13. Lesión de los tendones flexores

Mujer de 44 años que padeció corte con cuchillo mientras realizaba tareas domésticas. a) Fotografía de frente con herida cicatrizada en pliegue IFP del dedo anular. b) Al intento de flexión de todos los dedos de la mano persiste el dedo anular en extensión completa, lo que confirma la sección de ambos flexores de ese dedo. c) Foto intraoperatoria constatando la rotura de los tendones flexores superficial y profundo. d) Imagen intraoperatoria con la tenorrafia del tendón flexor común profundo y la reconstrucción de las poleas flexoras. Ref.: 1) Tendón flexor común superficial cabo proximal. 2) Cabo proximal del tendón flexor común profundo. 3) Cabos distales de ambos tendones flexores. (Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Htal El Cruce)⁷³

Tendones extensores

La lesión de los tendones extensores se manifiesta por la imposibilidad de realizar la extensión activa. En el caso de los extensores de los dedos, la sección en regiones específicas se evidencia por deformidades típicas. Se debe recordar que el aparato extensor constituido por los tendones extensores comunes, por el extensor propio para el índice y el meñique, por los lumbricales y por los interóseos palmares y dorsales, finaliza en una bandeleta distal en la falange distal (F3) y una bandeleta media en la falange media (F2).

La sección de la bandeleta distal produce una alteración frecuente denominada *dedo en martillo o mallet finger*, caracterizada por la caída en flexión de la falange distal debido a la impotencia funcional para la extensión de la bandeleta central extensora (existe extensión pasiva pero no activa). La lesión puede ser abierta o cerrada. Esta última estar ocasionada por una avulsión ósea o a una sección tendinosa. El diagnóstico debe completarse con Rx del dedo de frente y de perfil para evaluar el posible compromiso óseo (**Fig. 26.4.a**). El tratamiento consiste en la inmovilización con férula digital durante el lapso de cuatro a seis semanas. En el caso de luxación asociada o fragmento mayor al 30 % de la superficie articular se prefiere el método quirúrgico.

La lesión envejecida de la bandeleta distal deriva en una deformidad en cuello de cisne. Esta combina la flexión de la IFD con la hiperextensión IFP (**Fig. 26.4.b**).

Si se afecta a la bandeleta media que normalmente se inserta en la falange media, se produce la deformidad en *boutonnière* o *dedo en ojal*, que se caracteriza por una deformidad en flexión de la articulación IFP e hiperextensión compensatoria de la articulación IFD. Algunas de las causas agudas son la flexión digital forzada con el dedo en extensión, el traumatismo directo sobre la articulación IFP y luxación de articulación IFP. Esta deformidad también puede verse por lesiones no traumáticas (sinovitis reumatoidea, quemadura digital dorsal o defectos congénitos) (**Fig. 26.14.c**).

⁷³ Gentileza Luis Cocozzella, Sebastian Valbuena y Emanuel Pereira

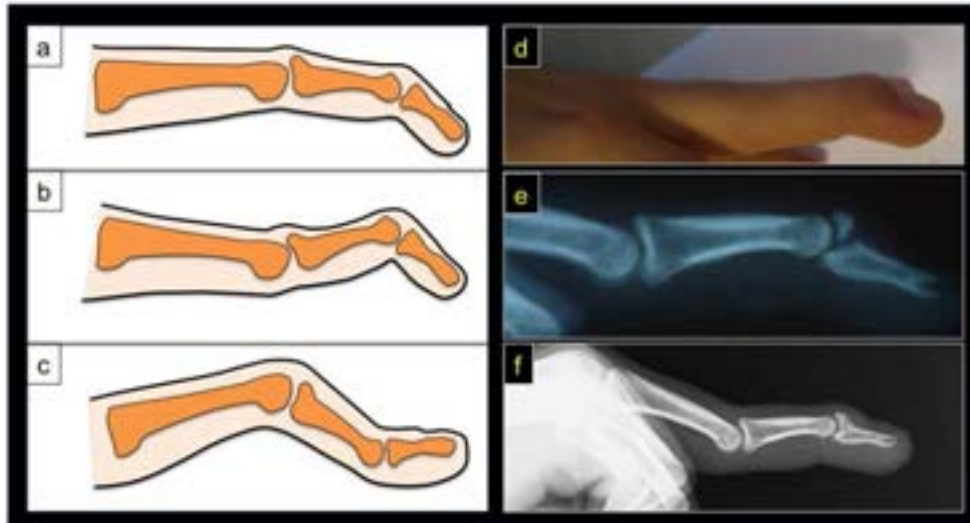


Fig. 26.14. Lesiones tendinosas extensores de los dedos

a) Esquema lateral de dedo con mallet finger. b) Esquema lateral de dedo con deformidad en cuello de cisne. c) Dibujo lateral de dedo con deformidad en Boutonniere o en ojal. d) Aspecto clínico de paciente varón adulto con una lesión postraumática en cuello de cisne. e) Rx lateral de dedo con mallet finger por arrancamiento óseo de la base de la falange distal (F3). f) Rx de dedo evidencia consolidación del fragmento fracturado. (d, e y f Imágenes de archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

En el dorso de la mano y de la muñeca las lesiones suelen asociarse a heridas abiertas. Por lo cual, además del tratamiento de la lesión del tendón, se realiza una limpieza quirúrgica y se administran antibióticos por el riesgo de artritis séptica.

El tratamiento quirúrgico no suele ser tan demandante como en las lesiones de los tendones flexores.

Lesiones nerviosas

A diferencia de las lesiones óseas y articulares, las lesiones nerviosas en la muñeca y mano ocurren casi exclusivamente por lesiones abiertas.

La ubicación de la herida podrá afectar los troncos del nervio mediano y cubital en la muñeca, colaterales digitales en los dedos y ramas sensitivas del nervio radial en heridas dorsales.

Al igual que ocurre con las lesiones tendinosas, el examen permite un diagnóstico de certeza. Es fundamental conocer los territorios de la motricidad y de la sensibilidad. La posibilidad de oponencia evidencia indemnidad motora del nervio mediano, como la separación y aproximación digital lo hace con el nervio cubital. Para la valoración sensitiva ver caps. 4 y 5.

La sutura del nervio no es una emergencia, aunque es preferible realizarla en los primeros días.

La sutura requiere uso de magnificación, instrumental adecuado e hilos de sutura especiales con personal capacitado (**Fig. 26.15.**). Una vez realizada la sutura se inmoviliza 3 semanas para luego emprender una larga e imprescindible rehabilitación, que muchas veces, aún en manos expertas, no logran una funcionalidad total.

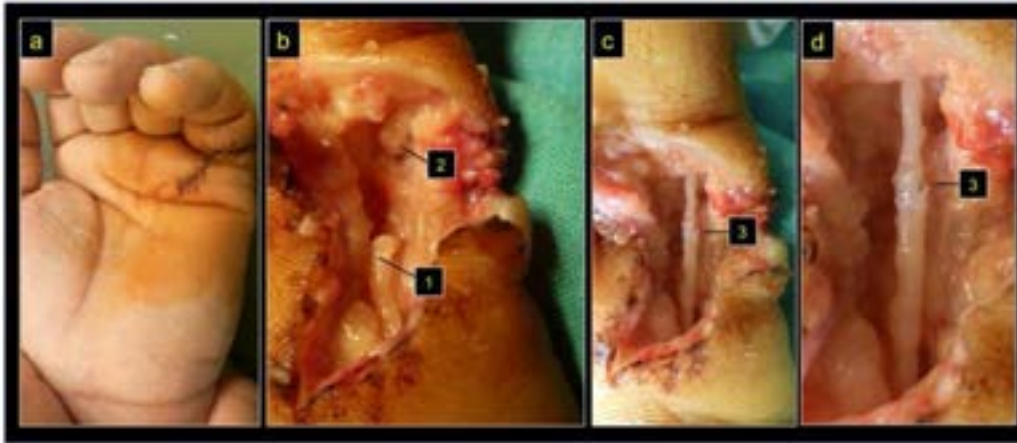


Fig. 26.15. Sección de colateral digital

Varón de 22 años con herida en la base del dedo meñique. **a)** Aspecto de la mano, indemnidad tendinosa, herida en región anterior y borde cubital región MTCF del quinto dedo. **b)** Fotografía intraoperatoria, Se constata la sección del colateral cubital palmar del meñique. **c)** Fotografía intraoperatoria con la neurorrafia del colateral. **d)** Imagen anterior con mayor aumento. Ref.: **1)** Cabo proximal del nervio seccionado. **2)** Cabo distal del colateral nervioso. **3)** Neurorrafia del colateral. (Imágenes de archivo Servicio. de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)⁷⁴

Referencias

- Cosentino, R., Cosentino, R. V. (2001) Fracturas y pseudoartrosis de escafoides. Fracturas de los otros huesos del carpo. En R. Cosentino y RV. Cosentino Miembro superior. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas. (238-243) Argentina Ed Grafikar
- Court-Brown, C. M., & Caesar, B. (2006). Epidemiology of adult fractures: a review. *Injury*, 37(8), 691-697.
- Chung, K. C., & Spilson, S. V. (2001). The frequency and epidemiology of hand and forearm fractures in the United States. *The Journal of hand surgery*, 26(5), 908-915.
- Moreno, R., Grewal, R., Scheker, L. R., (2004) Fracturas de la muñeca En Ftzgerald, Kaufer, Malkani *Ortopedia* (288-308) Buenos Aires. Ed Med. Panamericana.

⁷⁴ Gentileza Luis Cocozzella, Sebastian Valbuena y Emanuel Pereira

CAPÍTULO 27

Traumatología de la cintura pelviana

Rafael Amadei

En este capítulo consideraremos la fractura de la pelvis, la fractura del acetábulo y la luxación coxofemoral.

Fracturas de la pelvis

La pelvis es una estructura anatómica formada por los dos huesos coxales y el sacro. Este anillo pelviano está solidarizado por tres articulaciones: la sínfisis pubiana y las articulaciones sacroilíacas. La pelvis puede actuar como punto fijo y ensamble para la columna y para los miembros inferiores.

La sínfisis pubiana, es una anfiartrosis. Las articulaciones sacroilíacas, que son diartrosis, poseen un ligamento interóseo, un ligamento sacroilíaco anterior y un vigoroso ligamento sacroilíaco posterior.

Los ligamentos pelvianos extraarticulares que complementan la estabilidad son los ligamentos sacrociáticos menor y mayor. El menor o sacroespinoso está dispuesto horizontalmente y contribuye, fundamentalmente, a limitar los desplazamientos anteroposteriores de la pelvis.

El ligamento sacrociático mayor o sacrotuberoso presenta una posición predominante vertical y contribuye a la estabilidad pelviana ante los desplazamientos verticales.

La pelvis tiene la función fundamental de protección de órganos pelvianos, genitales, urológicos y tracto digestivo inferior, por lo cual una fractura de pelvis puede asociarse a lesiones de las estructuras referidas.

La irrigación de la pelvis está dada por ambas arterias ilíacas primitivas que se dividen en ilíacas externas para el miembro inferior e ilíacas internas o hipogástricas con sus ramas extra e intrapélvicas. Estas últimas forman los plexos arteriales y venosos presacros, responsables del sangrado profuso en las fracturas pelvianas inestables graves.

Las fracturas de la pelvis son un conjunto de lesiones diversas que han ido en aumento por el incremento de los traumas de alta energía. La evaluación dinámica y el tratamiento definitivo de esta patología es realizado por especialistas en el tema, pero, la conducta médica en la emergencia de politraumatizados estará conducido por el médico generalista de guardia de un hospital

general o por un equipo multidisciplinario en hospitales de mayor complejidad. Es de suma importancia la familiarización del médico general en la emergencia, ya que, optimizar la atención en esos minutos claves podría salvar la vida del paciente.

Epidemiología

Las fracturas pelvianas en su gran mayoría se producen como consecuencia de traumas de alta energía, fundamentalmente en pacientes de mediana edad con incidentes automovilísticos, caídas de altura o traumas laborales complejos. En una minoría de casos son pacientes añosos que sufren un trauma de baja energía sobre un esqueleto frágil.

Es muy frecuente que estos pacientes, en su mayoría politraumatizados, presenten lesiones asociadas tanto en el aparato locomotor como de otros órganos y sistemas. Especialmente los traumas torácicos, abdominales, encefalocraneanos y raquimedulares (Cosentino, 1992),

De todas las fracturas pelvianas, sólo el 20 % al 30 % tienen una inestabilidad mecánica suficiente para producir un sangrado significativo, con desequilibrio hemodinámico y riesgo de vida. Por eso, es de capital importancia poseer un alto nivel de sospecha y tener un protocolo de atención inicial para realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno (Hak, 2009).

Mecanismo de producción y fisiopatología

Young y Burgess describieron una clasificación basada en el mecanismo de producción y señalaron que las fracturas de pelvis se producían según tres mecanismos básicos.

- **Compresión lateral.** Es un mecanismo que generalmente provoca disminución del contenido pelviano. Si bien suele no producir sangrado intrapélvico importante, se caracteriza por presentar lesiones de órganos urogenitales.
- **Compresión anteroposterior.** Es un vector responsable de diversos grados de desplazamiento, habitualmente incrementa el volumen pelviano, lo que implica un riesgo franco de sangrado e inestabilidad hemodinámica.
- **Cizallamiento Vertical.** Una hemipelvis se eleva por sobre la otra desprendiéndose de las estructuras de estabilización. Las probabilidades de inestabilidad hemodinámica y lesiones asociadas son significativas (Burgess, 1990).

Otra clasificación muy extendida en la bibliografía es la de la *escuela AO*, en base al grado de estabilidad en:

- **Tipo A.** Lesiones estables.
- **Tipo B.** Lesiones parcialmente inestables.
- **Tipo C.** Lesiones completamente inestables.

Frente a una lesión mecánicamente inestable de pelvis (tipo B o tipo C), la probabilidad de sangrado aumenta. Si se tratara de una fractura expuesta, el sangrado es fácil de reconocer por

la inspección, pero en fracturas cerradas, que representan más del 95 % de los casos, el diagnóstico es más difícil.

El sangrado, está producido por tres fuentes principales: la fractura, el sangrado venoso por alteración del volumen y la rotura arterial.

El sangrado de la fractura es el de menor cuantía, y es equivalente al de cualquier fractura. El sangrado venoso es la fuente más importante de hemorragia, es ocasionado por la dislaceración del plexo venoso presacro y la pérdida de sangre se incrementa por el aumento del volumen pelviano producto del desplazamiento fracturario. La rotura arterial es menos frecuente pero su hemorragia más difícil de diagnosticar y cohibir.

La importancia de realizar rápidamente el diagnóstico y tratamiento de las lesiones pelvianas es el estándar de oro para evitar consecuencias fatales.

Diagnóstico

Ya se señaló en el cap. 12 la importancia de estas lesiones en politraumatizados y la utilidad de una Rx panorámica de pelvis entre las tres Rx a realizar en la emergencia. En el momento inicial, esta alcanza para diagnosticar una lesión inestable y actuar inmediatamente.

Están descritas maniobras semiológicas de evaluación de inestabilidad pelviana como es la de Eriksen (**Fig. 27.1.**). Se realiza una suave fuerza de apertura y cierre de la pelvis, pudiendo experimentar la sensación propioceptiva de inestabilidad pelviana ocasionada por la lesión. Su ejecución, ya que puede inestabilizar más al paciente en un momento crítico, queda reservada a un médico con experiencia.



Fig. 27.1. Maniobra de Eiksen

Sólo cuando el paciente se encuentre estable del punto de vista hemodinámico y general, se lo puede llevar al servicio de imágenes para complementar su evaluación diagnóstica.

Se solicitan las incidencias oblicuas de “*entrada*”, es decir con el rayo oblicuo cefalocaudal y de “*salida*” o en sentido caudocefálico. En ambas, la oblicuidad del rayo es aproximadamente entre 30° y 40° (**Fig. 27.2.**).

Otro estudio inestimable es la TC con reconstrucción 3D que detallará el tipo de lesión y permitirá, en los días subsiguientes, planificar la resolución definitiva.

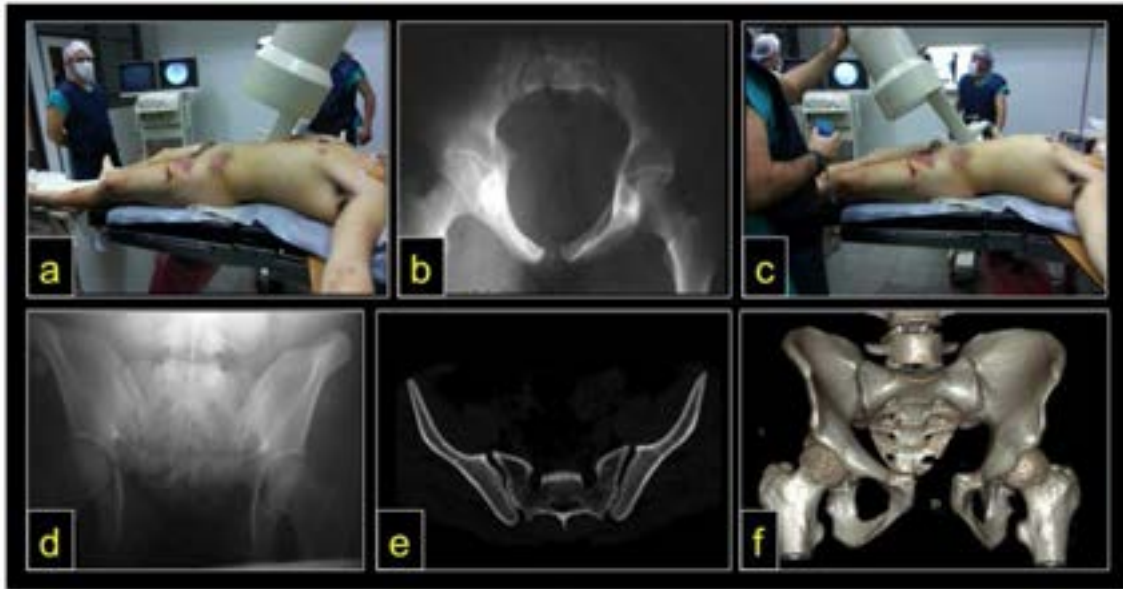


Fig. 27.2. Imágenes complementarias

a) Técnica incidencia de entrada. **b)** Rx incidencia entrada. **c)** Técnica incidencia de salida. **d)** Rx incidencia de salida. **e)** TC corte axial. **f)** TC reconstrucción tridimensional (lesión de sínfisis pubiana y articulaciones sacroilíacas).

Conducta inicial en la emergencia

En la atención inicial del politraumatizado con probabilidad de lesión pelviana el traumatólogo, debe realizar en forma rutinaria la colocación de la “*sábana pélvica*”, para contención y estabilización preventiva y temporaria de la pelvis. Esto se realiza envolviendo al paciente con una sábana desde arriba de las crestas ilíacas hasta la zona trocantérica y cerrándola adelante con pinzas de Kocher (**Fig. 27.3.**). El propósito es el cierre del anillo pelviano que disminuye el volumen y con ello la probabilidad del sangrado venoso (Rouff, 2002).

Manteniendo siempre colocada la sábana pélvica, el equipo de cirugía deberá realizar las actuaciones pertinentes acorde al diagnóstico. Es decir, si el paciente tiene un neumotórax colocar un tubo y sifón, si el Ecofast es positivo realizar la laparotomía exploradora de rutina (American College of Surgeons Committee on Trauma, 2018).

Si posterior a la actuación de los cirujanos, el paciente se mantiene hemodinámicamente inestable, se deberá efectuar, por el equipo de traumatología, dos procedimientos vitales para la vida del paciente: colocación del tutor externo en la pelvis y realización del packing pelviano preperitoneal (Petrone, 2019).

El objetivo del tutor externo es reducir el volumen y conferir mayor estabilidad a la pelvis. El objetivo del packing es aumentar el contenido de la pelvis comprimiendo directamente las venas y arterias que pudieran estar sangrando. Este consiste en colocar varias gasas intrapelvianas ejerciendo presión sobre las paredes de la pelvis. Estas medidas resuelven más del 95 % de los casos de inestabilidad hemodinámica. Excepcionalmente se puede requerir una angiembolización pelviana (Burlew, 2017).



Fig. 27.3. Colocación adecuada de la “sábana pélvica”

Manejo definitivo de las lesiones pelvianas

Es fundamental el diagnóstico preciso basado en imágenes de alta definición.

Es importante la minuciosa planificación de la intervención y de los materiales con los cuales se estabilizará la lesión. La cirugía la realiza un equipo especializado en esta patología.

Es importante efectuar la cirugía definitiva en los 10 días posteriores a la lesión, ya que, el retraso terapéutico dificulta las reducciones con peores resultados funcionales.

El tratamiento dependerá de muchos factores interrelacionados, el estado general, el tipo de fractura, las lesiones concurrentes asociadas, la densidad ósea, la experiencia del cirujano y la disponibilidad del medio, entre las más relevantes.

El *tratamiento no quirúrgico* está reservado para las lesiones no desplazadas y estables, o ante una contraindicación absoluta de cirugía por causas generales. Consistirá en reposo relativo, movilización inmediata con apoyo progresivo para evitar complicaciones trombóticas, kinesioterapia y analgésicos según dolor.

El *tratamiento quirúrgico* está indicado en todos los casos de lesiones pelvianas desplazadas, inestables y cuando no exista contraindicación absoluta para la cirugía. Se deberá realizar la fijación interna o externa de la lesión.

Para las lesiones del *anillo anterior* se utiliza la fijación externa con tutor u osteosíntesis interna utilizando placas y tornillos (Wright, 2018).

En el *anillo posterior* (ala ilíaca, articulación sacroilíaco o sacro) es habitual el uso placas de osteosíntesis, tornillos canulados sacroilíacos o la fijación espinopélvica en casos más graves con osteoporosis asociada (Tile, 2015).

Complicaciones o secuelas

Algunos resultados indeseables propios de la gravedad lesional son: disimetrías de miembros inferiores, trastornos para la marcha, dificultades para sentarse, dolor pelviano crónico, disfunciones urológicas y sexuales.

Fracturas del acetábulo

Las fracturas del acetábulo, por el hecho de afectar a una enartrosis de carga, pueden ocasionar secuelas invalidantes. La incidencia en este tipo de lesión se ha incrementado debido a la expansión del parque automotor. Afecta fundamentalmente a personas jóvenes.

Mecanismo de lesión

En similitud con las fracturas de la pelvis, estas lesiones son el resultado de traumatismos de alta energía, responsables de vectores mecánicos combinados o complejos. En definitiva, la fractura del cótilo es la resultante del impacto de la cabeza femoral. El patrón de fractura dependerá entonces de la posición del extremo femoral superior en el momento del trauma, de la dirección del impacto y del grado de osteoporosis del paciente. Las fracturas posteriores generalmente se producen en flexión y rotación interna y las anteriores por colisión sobre la zona trocántérica en rotación externa.

Diagnóstico

La fractura del acetábulo puede incluirse en el contexto de un politraumatismo (Ver cap. 12), acompañar a otras lesiones sin riesgo vital, o ser lesión única. El paciente tiene impotencia funcional y dolor inguinocrural que se incrementa con la movilización del miembro, pero sin deformidades visibles si no se asocia a luxación de la cadera.

Ocasionalmente puede objetivarse un hematoma en la zona.

Debe realizarse una meticulosa evaluación neurológica, dado que las lesiones del nervio ciático están presentes hasta en un 30 % de los casos

Las concomitancias lesionales ipsilaterales incluyen especialmente a la rodilla y a las partes blandas. Estas últimas pueden ser abrasiones, heridas abiertas o la lesión de Morel-Lavallée.

Las incidencias radiográficas incluyen una panorámica de pelvis, y las oblicuas alar y obturatriz (**Fig. 27.4.**).

La TC proporciona una invaluable información adicional en cuanto a la extensión y a la localización de los trazos fracturarios, detección de esquirlas óseas intraarticulares y el grado de conminución. Es esencial para la planificación operatoria.

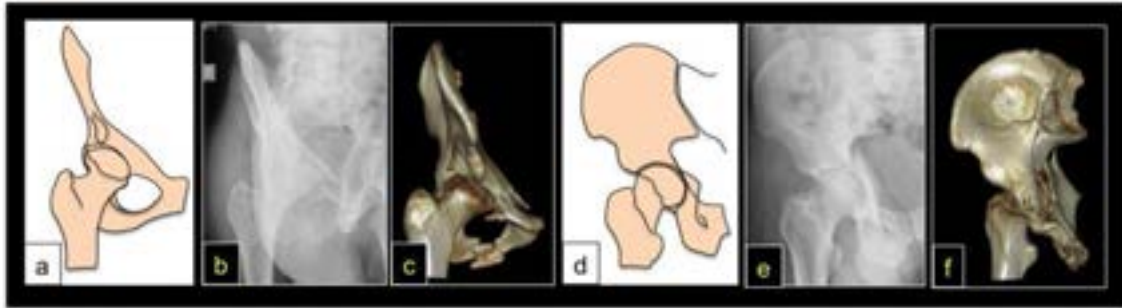


Fig. 27.4. Incidencias alar y obturatriz

a) Esquema de pelvis en incidencia obturatriz. Nótese la visión del agujero obturador, el ala ilíaca se ve de perfil. **b)** Rx obturatriz de un paciente con fractura del acetábulo y de rama isquiopúbica. **c)** Reconstrucción de TC en incidencia obturatriz del mismo paciente. **d)** Dibujo de pelvis con incidencia alar. Nótese la visión del ala ilíaca desplegada. **e)** Rx alar del mismo paciente. Se visualiza la fractura de la pared posterior del acetábulo. **f)** Reconstrucción de TC en incidencia alar.

Sobre la base de los estudios de imágenes se distinguen diversos tipos de fracturas, cada una de las cuales es importante para la estrategia terapéutica.

La clasificación aún vigente es la de Judet y Letournel (1964), que distingue 10 patrones de fractura.

Tratamiento

El objetivo terapéutico es reconstruir la congruencia articular, evitar el dolor, rigidez y la insaturación de una artrosis precoz de la cadera. Al tratarse de una fractura articular, los principios clásicos son: reducción anatómica, movilización temprana y carga tardía. El apoyo debe restringirse hasta la consolidación de la misma.

Tratamiento inicial

Generalmente se coloca al paciente en una tracción esquelética supracondílea para minimizar la lesión de partes blandas, disminuir la inflamación, y mantener reducida la cabeza del fémur en el acetábulo.

Tratamiento no quirúrgico

Está indicado en:

- Fracturas pequeñas que acompañan a luxaciones sin inestabilidad.
- Desplazamiento menor a 2 mm.
- Fracturas que no comprometen la zona de apoyo de la cabeza femoral.

Tratamiento quirúrgico

En toda fractura articular con incongruencia superior a 2 mm en la zona de carga se recomienda la cirugía. Preferiblemente debería llevarse a cabo durante los primeros 10 días post-trauma para simplificar la posibilidad de reducción.

Se realiza osteosíntesis con fijación interna mediante placas de reconstrucción para pelvis moldeadas para cada caso particular (Tile, 2015).

Complicaciones

Son las descritas para la luxación de la cadera.

Luxación de la cadera

La adaptación ósea casi perfecta entre la cabeza femoral y el acetábulo con el agregado del rodete cotiloideo le confiere a la articulación una estabilidad inherente a su morfología, el aporte de los ligamentos en la estabilidad es más relativo. Estas características determinan que las luxaciones de cadera se distinguen de lo acontecido en otras articulaciones. El trauma que la produce es de alta energía, incidentes automovilísticos, caídas de altura, percances traumáticos laborales o deportivos importantes. Un alto porcentaje de pacientes presenta otras lesiones del aparato locomotor, pelvis, abdomen y tórax. No es infrecuente su concomitancia con una fractura acetabular. En especial de la pared posterior, causa de inestabilidad y daño del nervio ciático.

Es importante conocer la variabilidad anatómica de la irrigación de la cabeza femoral y la relación entre el tiempo transcurrido sin reducción inmediata y la probabilidad de necrosis avascular de la cabeza femoral (Ver caps. 1 y 63).

En efecto, en una luxación las arterias retinaculares se elongan o se dañan, los vasos metafisarios son insuficientes para mantener una irrigación efectiva de la cabeza femoral, la reducción restituiría el flujo sanguíneo y atenuaría la posibilidad de desarrollo de un infarto isquémico (NOA) (Cosentino, 1992).

La variedad de luxación de cadera más frecuente es la posterior (95 %). Otras formas son posibles: las luxaciones anteriores con sus variantes obturatriz y pubiana y las centrales cuando coexiste una fractura de la lámina cuadrilátera del acetábulo y la cabeza se desplaza intrapélvica.

Mecanismo de producción

Las luxaciones posteriores se producen preponderantemente por el llamado el “mecanismo de tablero anterior” (**Fig. 27.5.**). Esto es consecuencia de la desaceleración brusca de un vehículo en un impacto frontal. La inercia impulsa el cuerpo de la persona hacia adelante e impacta con la rodilla contra el tablero del auto, la energía se transmite a través del fémur hacia el acetábulo. Esto determina la luxación o la luxofractura de la cadera. Si la posición de la articulación en el

momento del impacto es en aducción, (como cuándo se viaja con las piernas cruzadas), es más probable la luxación pura. Por lo contrario, la posición neutra o en abducción posiblemente determine una fractura.

Este mecanismo de “tablero anterior” suele asociar otras lesiones clásicas como: fractura del platillo tibial, fractura de la rótula, rotura del ligamento cruzado posterior y fractura del fémur, entre otras.

En el contexto del politraumatizado son frecuentes lesiones concomitantes que pueden comprometer la vida.

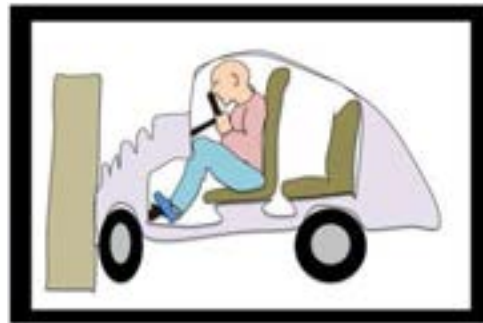


Fig. 27.5. Mecanismo lesional de fracturas de acetábulo y luxación de cadera

Cuadro clínico

El paciente es transportado por una ambulancia. Refiere dolor, existe una impotencia funcional del miembro y una deformidad característica que dependerá si la luxación es posterior o anterior. La primera situación determina la “posición púdica”, es decir, con cierta flexión, aducción y rotación interna de la cadera afectada. En la segunda posibilidad o “impúdica”, la actitud del miembro adopta una flexión, abducción y rotación externa. Si el paciente presenta asociado a la luxación otra lesión como una fractura de la diáfisis o del cuello femoral la posición viciosa no será como las referidas

El dolor se exagera con la palpación de la región inguinocrural y el intento de movilización del miembro. Es de capital importancia el examen neurovascular.

Exámenes complementarios

En la Rx de pelvis se evidencia la pérdida de domicilio de la cabeza femoral y otras eventuales lesiones como fracturas del cuello del fémur o del acetábulo. Una vez realizada la reducción se recomienda completar el examen radiológico con Rx de frente en rotación interna, perfil de Lauenstein, e incidencias alar y obturatriz. Estas imágenes adicionales se realizan para evaluar la congruencia articular post reducción y descartar fracturas asociadas. (Cosentino, 1992).

Sin embargo, es mucho más sensible y específica la TC con reconstrucción 3D para certificar la congruencia, evaluar en detalle la estructura ósea de la cadera, detectar fracturas sin desplazamiento o esquirlas intrarticulares indetectables con Rx, o planificar una cirugía de osteosíntesis.

La RM generalmente no es necesaria en el proceso agudo, pero en un periodo más avanzado y según la evolución clínica, es útil para el diagnóstico de rotura de rodete cotiloideo o partes blandas asociadas o en la sospecha de una necrosis epifisaria femoral (Mauffrey, 2018).

Conducta terapéutica

Es una *emergencia traumatológica* que se debe resolver preferentemente antes de las seis horas de producida, para prevenir consecuencias deplorables para la función ulterior de la cadera. La reducción restablece el flujo de sangre en la cabeza femoral y disminuye la probabilidad de una NOA.

La reducción de la luxación se realiza bajo anestesia general o sedación endovenosa para atenuar el daño articular durante la manipulación. Cuando la luxación es posterior se requiere de la asistencia de un ayudante que sostenga firmemente la pelvis en tanto que el cirujano realiza una tracción al cenit con flexión de cadera y pequeños movimientos de rotación interna y aducción (*Maniobra de Allis*) (**Fig. 27.6.**). En las luxaciones anteriores, se debe realizar la tracción al cenit en flexión, abducción y rotación externa.

Con la reducción se percibe un neto chasquido audible y palpable de ingreso de la cabeza femoral en el acetábulo.

Es aconsejable, lograda la reducción, realizar “*maniobras de estabilidad*”, es decir, pequeñas rotaciones en flexión con la asistencia del intensificador de imágenes, para determinar el grado de estabilidad remanente. Si se constata cierta inestabilidad es necesaria la cirugía (Tornetta, 2015).

Si luego de varios intentos de reducción la cadera es irreductible, también está indicada la cirugía de urgencia.



Fig. 27.6. Maniobra para reducir la luxación de la cadera (Allis)

Si la reducción es factible, pero la articulación es incongruente (por algún fragmento óseo interpuesto), se necesitará realizar una tracción esquelética supracondílea para luego programar una cirugía, retirar el fragmento y obtener una cadera congruente.

Si es reductible y congruente pero inestable por una fractura acetabular concomitante, se le realizará una tracción esquelética supracondílea para estabilizar la articulación, seguida de una osteosíntesis de acetábulo (**Fig. 27.7.**).



Fig. 27.7. Luxación traumática de cadera con fractura de pared posterior inestable
a) Luxación de cadera izquierda. b) Incidencia obturatriz. c) Incidencia alar. d) TC postreducción. e) y f) TC reconstrucción 3D. g) Panorámica de pelvis luego de reducción y osteosíntesis con placa y tornillos. h) Incidencia obturatriz postquirúrgica. i) Incidencia alar postquirúrgica.

Si la cadera es reductible, congruente y estable luego de la reducción, es posible de continuar con tratamiento conservador. Se colocará una tracción de partes blandas del miembro, se evitarán los rangos máximos de movimiento, y se autorizará apoyo progresivo a partir de la 6ta semana (**Fig. 27.8.**).

Si la luxación se acompañara de fractura, es fundamental la reducción anatómica con el fin de preservar la morfología articular y favorecer el movimiento temprano, para minimizar el riesgo, siempre factible, de artrosis secundaria (Tornetta, 2015).



Fig. 27.8. Algoritmo de manejo de la luxación traumática de la cadera

Complicaciones

Las complicaciones inherentes a la luxación son: la necrosis ósea avascular (**Fig. 27.9.**), la lesión del nervio ciático por trauma directo de la cabeza femoral, la cadera dolorosa por fragmentos intraarticulares o lesiones del labrum cotiloideo, las osificaciones heterotópicas como consecuencia del trauma muscular y la frecuente artrosis postraumática.



Fig. 27.9. Luxación de cadera. Complicación

a) Luxación traumática posterior de cadera izquierda. b) NOA luego de una reducción tardía.

Referencias

- American College of Surgeons Committee on Trauma. (2018). Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 10th ed. Chicago, IL
- Burgess, A. R., Eastridge, B. J., Young, J. W., et al. (1990) Pelvic ring disruptions: effective classification system and treatment protocols. *J Trauma*. 30:848–856.
- Burlew, C. C., Moore, E. E., Stahel, P. F., et al. (2017) Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures. *J Trauma Acute Care Surg*. 82:233–242.

- Cosentino, R. (1992). Miembros inferiores: Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas. Argentina Ed El Ateneo ISBN 950-02-0321-9
- Hak, D. J., Smith, W. R., Suzuki, T. (2009) Management of Hemorrhage in Life-threatening Pelvic Fracture *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 17(7), 447-457.
- Letournel E, Judet R. (1993) *Fractures of the Acetabulum*. 2 ed. New York, Springer-Verlag;
- Mauffrey, C., Stacey, S., York, P.J., et al. (2018) Radiographic evaluation of acetabular fractures: review and update on methodology. *J Am Acad Orthop Surg*. 26:83–93.
- Petrone, P., Rodriguez-Perdomo, M., Perez-Jimenez, A., et al. (2019) Pre-peritoneal pelvic packing for the management of life-threatening pelvic fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 45:417–421
- Rouff, M. L Jr., Falicov, A., Woodhouse, E., Schildhauer, T. A. (2002) Circumferential pelvic antishock sheeting: A temporary resuscitation aid. *J Orthop Trauma* 16:45-48.
- Tile, M., Helfet, D., Kellan, J., Vrahas, M. (2015) Fractures of Pelvis and Acetabulum. Principles and Methods of management. *AO Trauma*. Fourth Edition. Thieme
- Tornetta, P., Firoozabadi, R., Clay Spittler, M. A., et al (2015) Determining Stability in Posterior Wall Acetabular Fractures *J Orthop Trauma* 29:465–469
- Wright, R. D. J. (2018) Indications for open reduction internal fixation of anterior pelvic ring disruptions. *J Orthop Trauma*. 32(suppl 6): S18–S23.

CAPÍTULO 28

Fracturas del cuello femoral

Julio Guillermo Aparicio y Pablo José Scarpinelli

Sinonimia: fracturas de la cadera. Afectan al fémur proximal. Según su ubicación en relación a la cápsula articular se catalogan como intracapsulares o mediales, aquellas que asientan en el cuello anatómico del fémur; y extracapsulares o laterales, las que afectan al macizo trocantéreo por fuera la cápsula articular (**Fig. 28.1.**).

Las fracturas intracapsulares poseen, por su mecanismo biológico de consolidación y la posible alteración del aporte vascular un mayor riesgo de pseudoartrosis y NOA.

Las fracturas laterales en cambio, al afectar una zona bien irrigada no suelen presentar estas complicaciones.

En este capítulo se describirán aspectos comunes de las fracturas de cuello de fémur y características específicas de cada grupo.

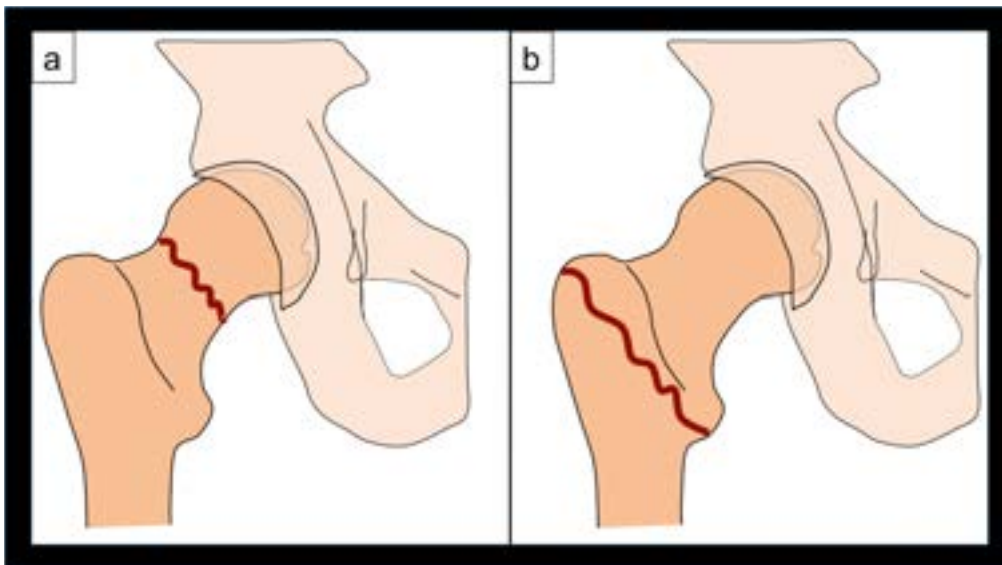


Fig. 28.1. Trazos fracturarios de las fracturas del cuello de fémur

a) Trazo a través del cuello anatómico. *Fractura medial.* **b)** Trazo intertrocantérico. *Fractura lateral.*

Epidemiología

Ocurren principalmente en personas de edad avanzada, con preponderancia en mujeres (3 a 1), vinculado a la osteoporosis posmenopáusicas (Rodríguez Merchán, 2003). El mecanismo suele ser de baja energía, puede ser suficiente una caída desde su propia altura.

Se observa un segundo pico de incidencia en jóvenes en relación a traumas de alta energía como los incidentes automovilísticos o deportes extremos (Del Sel, 1981).

Además de la edad avanzada y el sexo femenino se pueden reconocer otros factores de riesgo como son la malnutrición, trastornos metabólicos, hipertiroidismo, tabaquismo, sedentarismo, y los déficits neurológicos o visuales que pueden favorecer las caídas en personas de edad avanzada.

Entre las medidas de prevención cabe mencionar la dieta rica en calcio, vitamina D y proteínas, la actividad física, el tratamiento de la osteoporosis y las terapias de reemplazo hormonal en la posmenopausia. Como así también aquellas medidas tendientes a disminuir el riesgo de caídas tales como alfombras en la ducha y barras de soporte, adecuada iluminación, utilización de bastón o trípode y control oftalmológico.

Presentación clínica

Es habitual encontrar al paciente en decúbito dorsal, con el miembro afectado en rotación externa, leve abducción y acortado en relación al opuesto (**Fig. 28.2.a**). La excepción en las que esta actitud no es evidente, ocurre en las fracturas mediales impactadas en valgo. Cuando la fractura es intracapsular la rotación externa suele ser de 50° a 60°, se encuentra limitada por la cápsula articular. En las fracturas extracapsulares o laterales al no existir esa contención capsular la rotación externa es máxima (90°), pudiendo contactar el borde externo del pie con el plano de la camilla (Cosentino, 1992).

En las fracturas laterales se puede observar un hematoma en la región del trocánter mayor. No así en las mediales ya que la sangre del foco de la fractura se encuentra contenida dentro de la cápsula articular. Sin embargo, en estas la inspección puede revelar equimosis o hematoma en la región del trocánter mayor provocado por el impacto de la caída sobre dicha zona.

A la impotencia funcional por la que el paciente no puede despegar el pie del plano de apoyo de la camilla, se asocia el dolor inguinocrural, incluso con irradiación a la rodilla. Este se exagera al intentar la movilización del miembro afectado.

En algunos pocos casos de fracturas mediales impactadas en valgo, el paciente se ha podido incorporar e incluso marchar a pesar del dolor inguinal, pero sin presentar una deformidad evidente en el miembro, por ello es importante el diagnóstico radiográfico para evitar que estas lesiones pasen desapercibidas.

Estudios complementarios

Evaluación radiográfica: comprende la Rx panorámica de pelvis que se realiza en la posición en que se encuentra el paciente, es decir, con su miembro inferior acortado y en rotación externa (**Fig. 28.2.b**), otra Rx de cadera de frente con ligera tracción y rotación interna para corregir la deformidad del fémur proximal y de esta forma planificar la cirugía (**Fig. 28.2.c**) y la Rx perfil (incidencia de Lauenstein) que se realiza con la cadera en flexión de 90° y abducción de 45° (**Fig. 28.2.d**). Esta última se dificulta por el dolor.

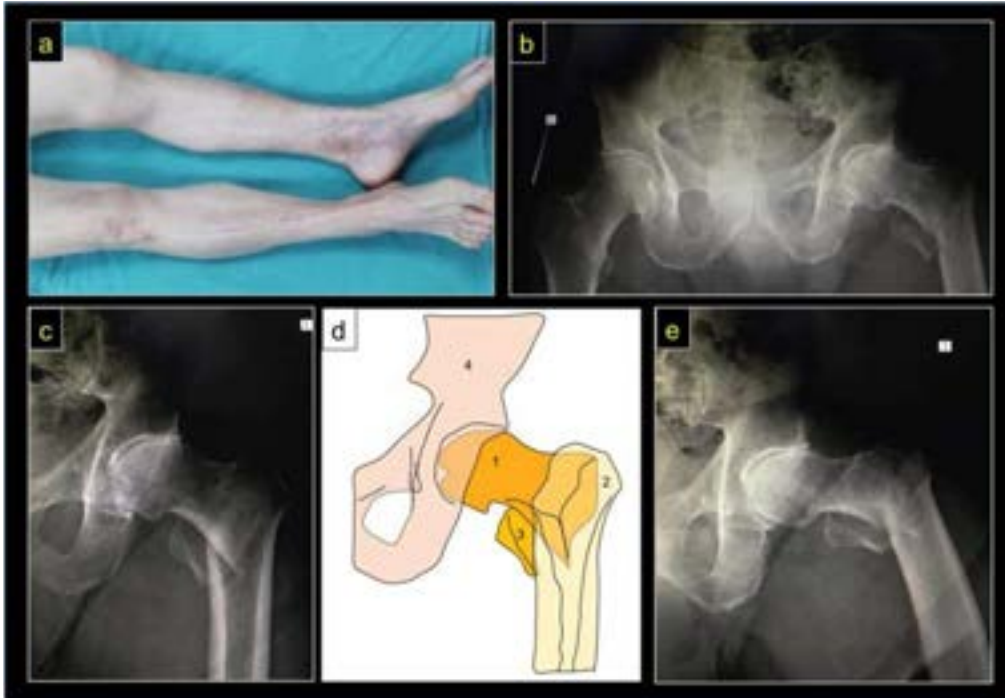


Fig. 28.2. Clínica y Rx en fracturas del cuello de fémur

a) Foto de paciente con la deformidad típica. Obsérvese el acortamiento y la rotación externa del miembro inferior izquierdo. b) Rx panorámica de pelvis donde se observa fractura lateral de cadera izquierda desplazada. c) Rx frente de la cadera del mismo paciente. d) Dibujo de la Rx anterior. Ref.: 1) Fragmento con la cabeza femoral. 2) Fragmento con parte del trocánter solidarizado a la diáfisis. 3) Tercer fragmento con el trocánter menor. 4) Hueso coxal. e) Rx Lauenstein del mismo paciente.

Tomografía computada y resonancia magnética: en los casos en los cuales el trazo fracturario no se visualiza con nitidez en la Rx, como en fracturas sin desplazamiento, la TC y la RM pueden ser útiles en el diagnóstico (**Fig. 28.3.**). En la TC se observa con claridad el tejido óseo y la eventual interrupción de la cortical en un trazo de fractura y en la RM se puede apreciar la presencia de edema con cambios en la intensidad de señal en la zona de la fractura.

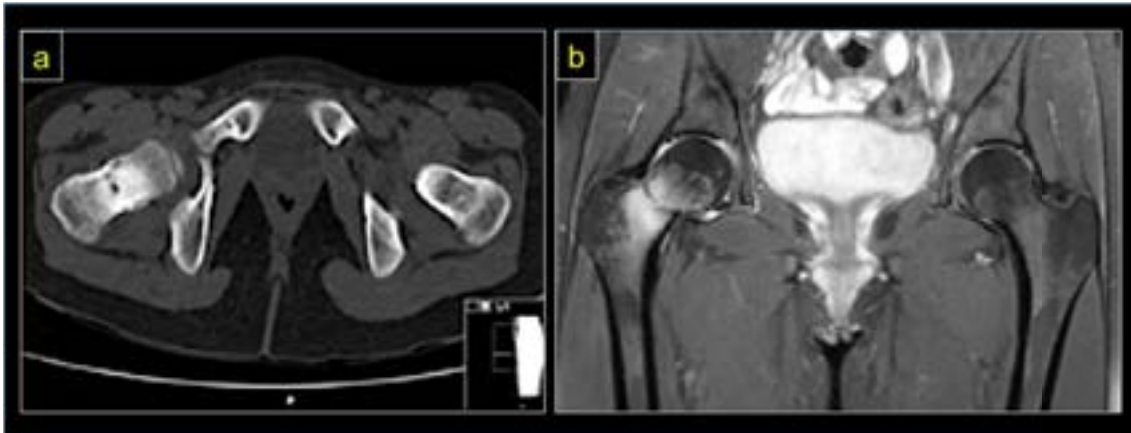


Fig. 28.3. TC y RM en fracturas del cuello de fémur

a) TC que evidencia un trazo fracturario a nivel del cuello femoral derecho. b) RM con edema en región de cuello femoral derecho con interrupción de la cortical superior del cuello.

Fracturas mediales o intracapsulares

Las fracturas mediales de cadera son lesiones que comprometen la región intracapsular del cuello femoral (Wiss,1999). Alrededor del 80 % están desplazadas, y el 90 % son producto de simples caídas en pacientes añosos, con la relación de sexo ya mencionada.

Cabe destacar la anatomía vascular de la cabeza femoral. Está compuesta por: las arterias nutricias del cuello, arteria del ligamento redondo y arterias retinaculares. Estas últimas se dividen en: anteroinferiores, posteroinferiores y posterosuperiores (**Fig. 28.4.**). Siendo todas ramas de la arteria circunfleja anterior y circunfleja posterior (Ver cap. 1).

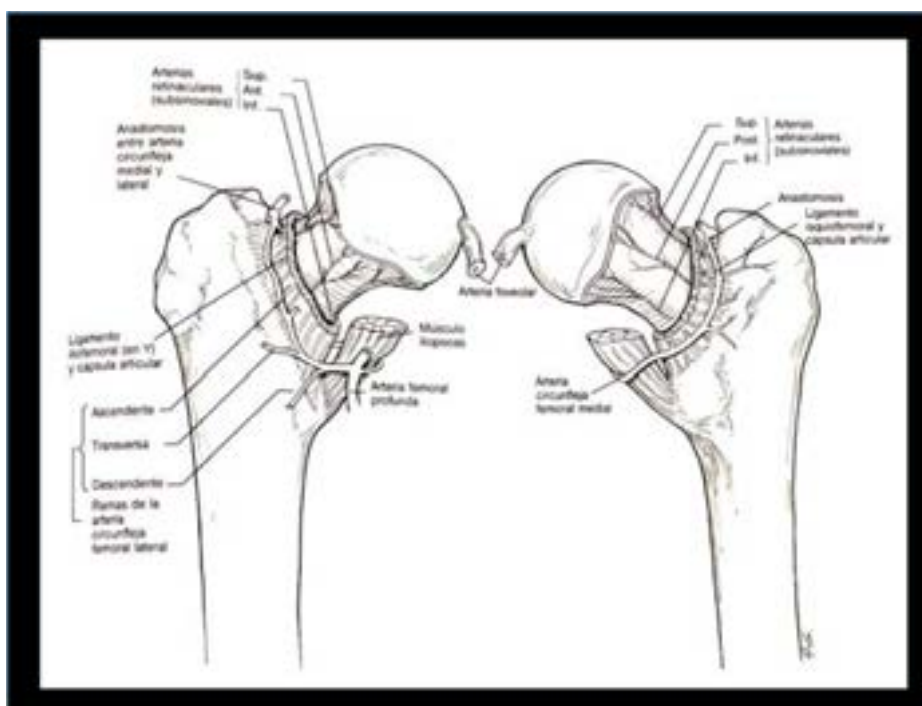


Fig. 28.4. Irrigación cabeza femoral

Izquierda vista anterior, derecha vista posterior. Material didáctico de la Cátedra de Anatomía C de la Facultad de Ciencias Médicas. UNLP.

Cuando el trazo de fractura se produce en la región intracapsular con desplazamiento, es muy frecuente que se produzca la interrupción vascular al momento de la fractura. Esto explica la mayor probabilidad de osteonecrosis de la cabeza femoral (Slobogean, 2015).

Para describir y protocolizar este tipo de fractura se utiliza habitualmente la clasificación de Garden (Garden, 1974) que las divide en cuatro grados. Siendo el 1 la fractura incompleta o impactada en valgo, el grado 2 la fractura completa no desplazada, el 3 completa con desplazamiento menor al 50 %, y el grado 4 completa con desplazamiento mayor del 50 %. (**Fig. 28.5.**)

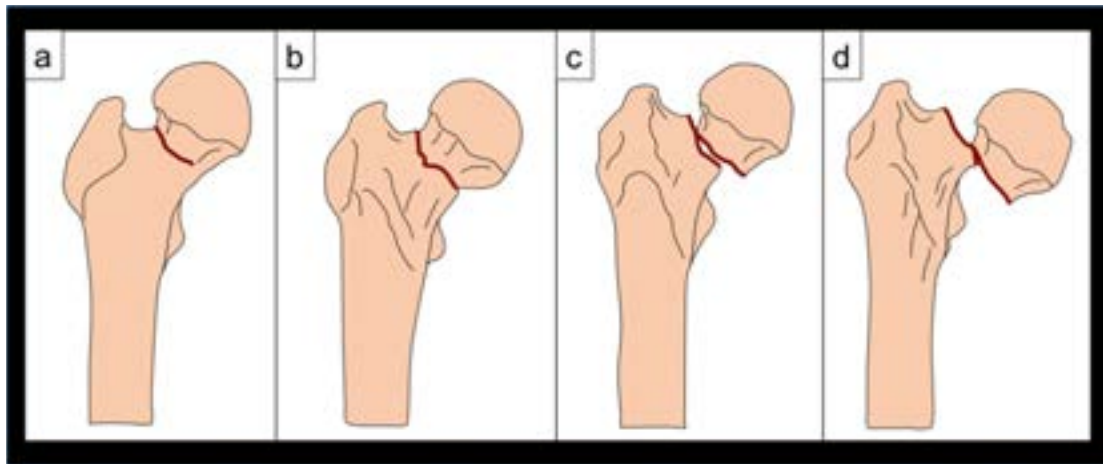


Fig. 28.5. Clasificación de Garden

a) Garden 1. Fractura engranada en valgo o incompleta. **b)** Garden 2. Fractura sin desplazamiento. **c)** Garden 3. Desplazamiento parcial. **d)** Garden 4. Desplazamiento completo.

Concepto de tratamiento

El tratamiento recomendado en el adulto es el quirúrgico. El tratamiento conservador conlleva un reposo prolongado en cama con la consecuente posibilidad de complicaciones respiratorias, urinarias, trombosis venosa profunda con tromboembolismo y escaras por decúbito, y se asocia a una elevada mortalidad. Para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida la indicación quirúrgica es la mejor alternativa con un consenso absoluto.

Las opciones de cirugía son la osteosíntesis y la artroplastia. La elección de una u otra depende de la edad biológica y fisiológica, la condición mental y la movilidad previa.

Si bien es difícil y a veces arbitrario establecer límites de edad, se considera los 65 años como edad límite para indicar osteosíntesis en fracturas desplazadas. En menores de esa edad la recomendación es una osteosíntesis para conservar la cabeza femoral (**Fig. 28.6.**). En caso de osteonecrosis ulterior se indicará una conversión a artroplastia (Steimberg, 1993).



Fig. 28.6. Tratamiento por osteosíntesis

Mujer de 61 años. a) Rx frente cadera izquierda. Fractura engranada en valgo. b) Rx Lauenstein. c) Control intraoperatorio frente de cadera con osteosíntesis con tornillos. d) Imagen incidencia de Lauenstein intraoperatoria.

En mayores de 65 años, la elección es una artroplastia de cadera, pudiendo ser total o parcial, cementada o no cementada (**Fig. 28.7.**).



Fig. 28.7. Tratamiento por artroplastia

a) Rx frente de cadera izq. Artroplastia cementada bipolar (no se reemplaza el cótilo). b) Mujer de 69 años con fractura Garden 3. Rx frente de la cadera. c) Rx Lauenstein de la misma paciente. d) Control postoperatorio con artroplastia total de cadera con prótesis cementada.

En menores de 65 años el pronóstico de las fracturas no desplazadas o con poco desplazamiento con osteosíntesis suele ser bueno. Se describen en la literatura mundial (Schatzker, 1998) un 10 % de fracasos. En mayores de 65 años tratados con osteosíntesis el fracaso es muy significativo. La artroplastia de cadera es la elección en estos pacientes.

Otro parámetro para determinar el método quirúrgico está condicionado a la rápida movilidad post-operatoria, lo que evitará futuras complicaciones como escaras, tromboembolismos, infecciones urinarias, entre las más frecuentes.

La osteosíntesis suele demorar el apoyo y descarga de peso, de cuatro a seis semanas según evolucione el callo óseo. En cambio, en la artroplastia, a las 24 h el paciente se sienta al borde de la cama y comienza la rehabilitación de la marcha.

Fracturas laterales o extracapsulares

Se caracterizan por la presencia de un trazo fracturario que afecta al macizo trocantérico con una dirección oblicua, desde el trocánter mayor hacia el menor. Según el compromiso de la región que abarca el trocánter menor, pared posteromedial del fémur proximal o cóncar (**Fig. 28.8.**) se podrá establecer el concepto de estabilidad de estas fracturas.

Cuando el cóncar no está comprometido por la conminución del trazo de fractura, la reducción permite obtener una buena continuidad entre los fragmentos óseos proximal y distal, y esta se mantiene estable luego de la osteosíntesis permitiendo incluso la carga del peso corporal (Kyle, 1979) (**Fig. 28.9.**).

Por lo contrario, cuando la conminución afecta la pared posteromedial, el contacto entre los dos fragmentos principales, a pesar de lograr una adecuada reducción de la fractura, es sólo parcial (en la cara anterior), puesto que en la parte posterior que abarca el trocánter menor, el contacto se realiza a través de pequeños fragmentos con la posibilidad de moverse, y no siempre permiten una reducción anatómica. Esto explica que a pesar de la estabilización quirúrgica se las considere inestables y no podrán recibir la carga del peso corporal por un período considerable hasta la formación del callo óseo.

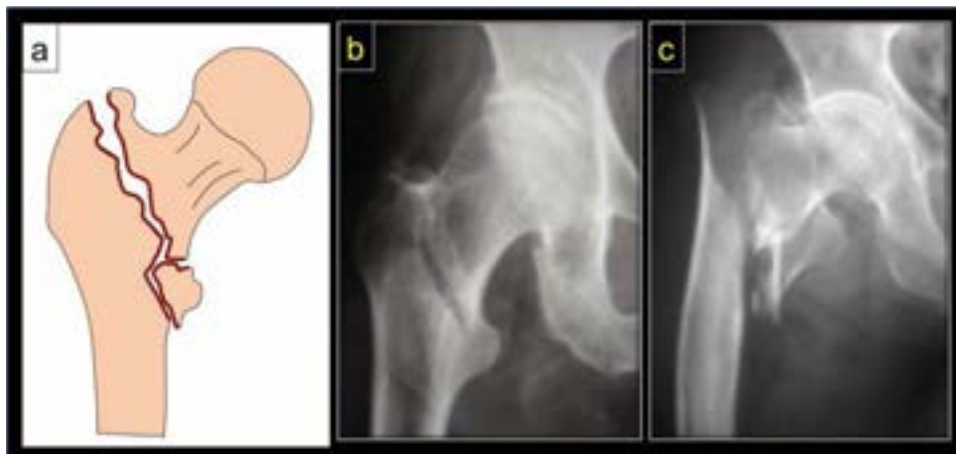


Fig. 28.8. Fracturas laterales del cuello de fémur

a) Esquema para observar el compromiso del cóncar en la fractura lateral. b) Rx de cadera frente con fractura lateral estable. c) Rx con fractura lateral de cadera inestable.

Clasificación

La clasificación más utilizada en la bibliografía es la de Evans (Evans, 1949) (**Fig. 28.9.**) que hace referencia a la estabilidad de acuerdo al compromiso de la pared posteromedial y divide así a las fracturas laterales en dos grandes grupos, por un lado las fracturas estables que comprenden la tipo I sin desplazamiento y la tipo II con desplazamiento en varo; y un segundo grupo de fracturas inestables, con compromiso del cóncar, la tipo III y la tipo IV a la que se le agrega la

fractura del trocánter mayor. Finalmente describe la tipo V que es menos frecuente y que presenta un trazo invertido.

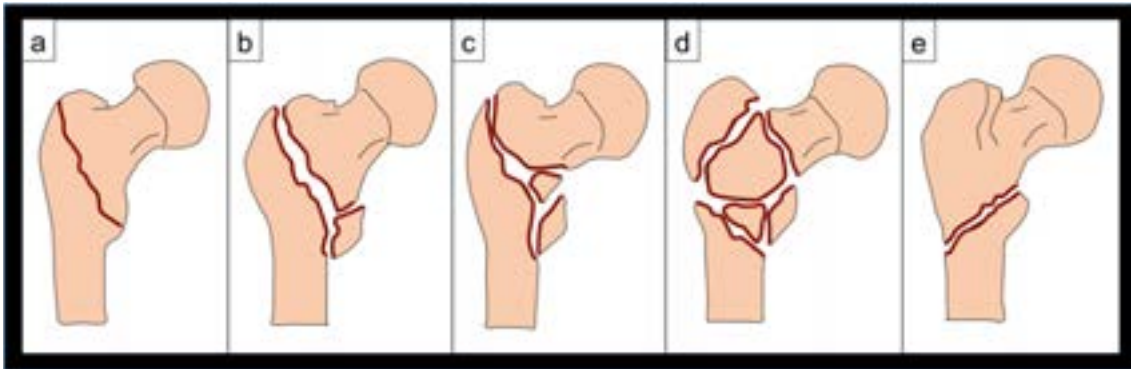


Fig. 28.9. Clasificación de Evans de las fracturas laterales

a) Tipo I. b) Tipo II. c) Tipo III. d) Tipo IV. e) Tipo V. (Evans, 1949)

Concepto de tratamiento

El tratamiento sugerido en el adulto es el quirúrgico. En la urgencia puede realizarse una tracción esquelética transtuberositaria que tiene como objetivo aliviar el dolor y al mismo tiempo alinear la fractura para facilitar la reducción de la misma durante la cirugía. La operación consiste principalmente en la osteosíntesis, con diferentes alternativas como son los clavos endomedulares para fémur con cerrojos a la cabeza femoral (clavos endomedulares de anclaje cefálico) que brindan una gran estabilidad mecánica (**Fig. 28.10.a**) y los tornillos-placa para cadera de 135° denominados tornillo dinámico de cadera (DHS su sigla en inglés) (O'Brien, 1995) (**Fig. 28.10.b**). Con ambos elementos de osteosíntesis el posoperatorio del paciente y la carga de peso en el miembro afectado dependerá de la estabilidad de la fractura (Müller, 1992). En fracturas estables se puede permitir la carga temprana, por el contrario, en las inestables se aguardará la formación de callo óseo para autorizar la deambulación con carga de peso.

Por último cabe mencionar la alternativa de realizar una artroplastia parcial de cadera, que en el caso de la fracturas laterales queda reservada para aquellos pacientes añosos (Marks, 2003) con estado general precario y fracturas inestables, cirugía que permite la movilización y deambulacion temprana de estos pacientes (**Fig. 28.10.c y d**).



Fig. 28.10 Tratamiento de las fracturas laterales

a) Rx de fémur izquierdo donde se observa osteosíntesis de fractura lateral con clavo endomedular de anclaje cefálico. **b)** Osteosíntesis de fractura lateral con tornillo placa de 135° (DHS). **c)** Rx Fractura lateral inestable de cadera izquierda. **d)** Tratamiento con artroplastia parcial de cadera de la paciente anterior.

Pronóstico y complicaciones de las fracturas de cadera

Las fracturas de cadera representan un cuadro de gravedad para el paciente añoso con una elevada mortalidad en el primer año por diversas causas a pesar de un resultado quirúrgico exitoso. Entre las complicaciones generales se destacan el compromiso de la vía respiratoria con neumonías, tromboembolismo, infección urinaria, y úlceras por decúbito. Todas complicaciones vinculadas al reposo en cama, por ello el objetivo principal del tratamiento quirúrgico es la movilización precoz del paciente tendiente a reducir dichas complicaciones.

Referencias

- Cosentino, R. (1992) Fracturas del cuello del fémur En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiólogía, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. (137-148) Argentina: Ed. El Ateneo.
- Del Sel, J. M. (1981) Fracturas del cuello del fémur En Del Sel, José Manuel *Ortopedia y Traumatología*. (62-67). Argentina. López librerías Editores.
- Evans, E. M. (1949). The treatment of trochanteric fractures of the femur. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 31B (2), 190–203.
- Garden, R. S. (1974). Reduction and fixation of subcapital fractures of the femur. *The Orthopedic clinics of North America*, 5(4), 683–712.
- Kyle, R. F., Gustilo, R. B., & Premer, R. F. (1979). Analysis of six hundred and twenty-two intertrochanteric hip fractures. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 61(2), 216–221.

- Marks, R., Allegrante, J. P., Ronald MacKenzie, C., & Lane, J. M. (2003). Hip fractures among the elderly: causes, consequences and control. *Ageing research reviews*, 2(1), 57–93. [https://doi.org/10.1016/s1568-1637\(02\)00045-4](https://doi.org/10.1016/s1568-1637(02)00045-4)
- Müller, M., Allgower, M., Schneider, R., Willenegger, H. (1992). Enclavado intramedular de fémur y tibia En M.E. Müller, M. Allgower, R. Schneider, H. Willenegger *Manual de osteosíntesis. Técnicas recomendadas por el grupo de la AO.* (291-330) Barcelona: Ed. Springer-Verlag Ibérica.
- O'Brien, P. J., Meek, R. N., Blachut, P. A., Broekhuysse, H. M., & Sabharwal, S. (1995). Fixation of intertrochanteric hip fractures: gamma nail versus dynamic hip screw. A randomized, prospective study. *Canadian journal of surgery. Journal canadien de chirurgie*, 38(6), 516–520.
- Rodríguez Merchán, E. C. (2003). Epidemiología de las fracturas osteoporóticas En E.C. Rodríguez Merchán, M. Ortega Andreu, G. Alonso Carro. *Fracturas osteoporóticas: prevención y tratamiento.* (11-20). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Schatzker, J., Tile. (1998). Fracturas del cuello o luxación de la cadera del mismo lado En Schatzker/Tile *Tratamiento Quirúrgico de las fracturas.* (298-299) 2° edición. Ed. Médica Panamericana.
- Slobogean, G. P., Sprague, S. A., Scott, T., & Bhandari, M. (2015). Complications following young femoral neck fractures. *Injury*, 46(3), 484–491. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2014.10.010>
- Steimberg, M. E. (1993). Fracturas del cuello femoral En M.E. Steimberg *La cadera, diagnóstico y tratamiento de su patología.* (290-322). Editorial Médica Panamericana
- Wiss, D. A., (1999) Fracturas del cuello femoral: reducción abierta y fijación interna En D. A Wiss *Máster en Cirugía Ortopédica. Fracturas.* (191-198) Madrid: Ed. Marban.

CAPÍTULO 29

Fracturas de la diáfisis femoral

Julio Guillermo Aparicio

Este capítulo se refiere a las fracturas que afectan a la diáfisis del fémur, es decir, a la zona comprendida entre los 5 y 7 cm distales al trocánter menor y 6 cm proximales al tubérculo del aductor en la región supracondílea (**Fig. 29.1.a**).

Se producen por traumatismos de alta energía. La pérdida sanguínea resultante del hematoma fracturario, que puede llegar a los 2 litros, puede descompensar hemodinámicamente al paciente. Es por eso que en la urgencia deben inmovilizarse y alinearse las fracturas para que el hematoma no se incremente por movimiento del foco fracturario. Se utiliza con frecuencia la tracción esquelética transtuberostaria, método que contribuye a facilitar la reducción de la fractura en el acto quirúrgico posterior. En el paciente politraumatizado con pronóstico reservado, el fijador externo es la indicación como método de estabilización inicial, ya que a diferencia de la tracción esquelética, brinda mayor estabilidad mecánica permitiendo la movilización del paciente, facilitando así su higiene y cuidados paliativos.

Mecanismo y desplazamientos

El mecanismo de producción más frecuente de estas fracturas es el traumatismo directo en el contexto de eventos de alta energía como son los incidentes automovilísticos, pero también pueden ocurrir por armas de fuego. Con menor frecuencia por mecanismos indirectos como la torsión con el pie fijo en el piso como en caídas de propia altura en personas de edad avanzada con osteoporosis predisponente. Si esto ocurriera en un paciente joven, debería sospecharse una fractura patológica, con una debilidad previa.

La potente acción de los músculos que rodean y se insertan en el fémur, generan desplazamientos característicos según la ubicación del trazo de fractura (Cosentino, 1992). Así, las situadas en el tercio proximal de la diáfisis el fragmento proximal es desplazado a la abducción y flexión por los músculos pelvitrocantéreos y el psoasílico, mientras que el fragmento distal es traccionado hacia medial por los aductores y hacia proximal por el cuádriceps y los isquiosurales (**Fig. 29.1.b**).

En las fracturas del tercio inferior de la diáfisis femoral el fragmento proximal se desplaza en abducción por los aductores y el fragmento distal hacia posterior, en flexión, traccionado por los

gemelos. Los músculos isquiosurales y el cuádriceps provocan el ascenso del fragmento distal como consecuencia el cabalgamiento de los fragmentos (**Fig. 29.1.c y d**).

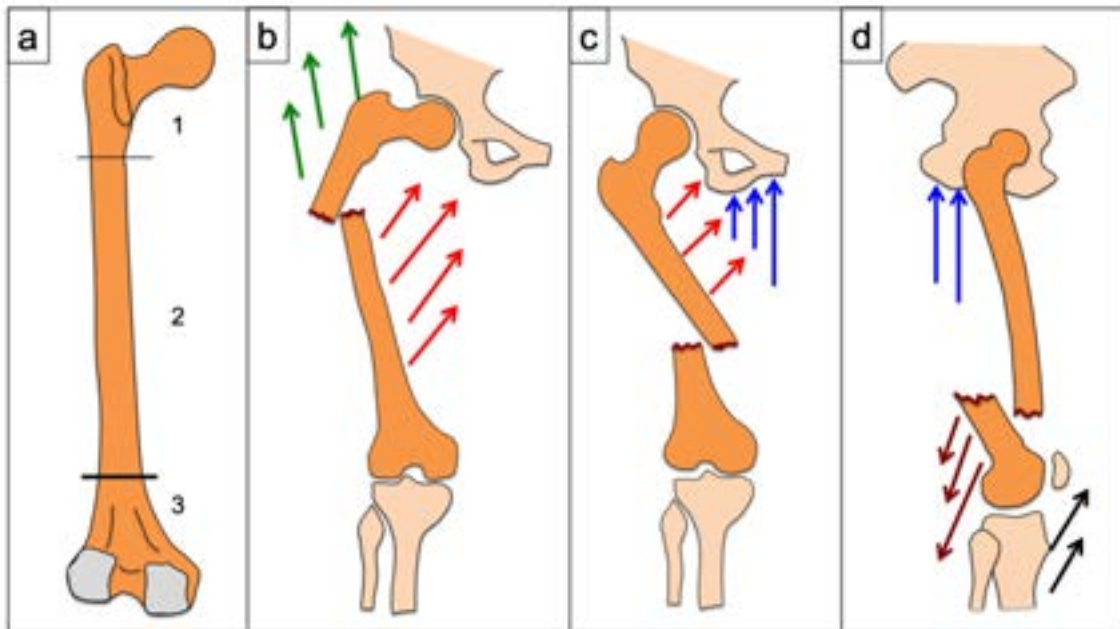


Fig. 29.1. Fracturas diafisarias de fémur. Desplazamientos

a) Fémur vista posterior. **1)** Extremo proximal. **2)** Diáfisis. **3)** Extremo distal. **b)** Esquema de fémur de frente con fractura desplazada en tercio proximal. Fuerzas ejercidas por aductores (rojo) y pelvitrocantéreos (verde). **c)** Esquema de fémur frente con desplazamiento en tercio distal, fuerzas en aductores (rojo) e isquiosurales (azul). **d)** Esquema de fémur perfil con fractura desplazada en tercio distal. Flechas bordó gemelos, negras cuádriceps y azules isquiosurales.

Trazo de fractura

Los trazos fracturarios pueden dividirse en tres grandes grupos:

- Trazo simple: transverso u oblicuo, que se produce por un traumatismo directo (**Fig. 29.2.a**); o espiroideo debido a un mecanismo indirecto de torsión con el pie fijo en el piso (**Fig. 29.2.b**).
- Trazo con tercer fragmento: la presencia del mismo disminuye el contacto óseo confiriendo mayor inestabilidad a la fractura (**Fig. 29.2.c**).
- Trazo multifragmentario: secundario a traumas de alta energía o por armas de fuego. La complejidad de estas fracturas para su estabilización puede requerir la utilización de tutores externos como tratamiento inicial (**Fig. 29.2 d**).

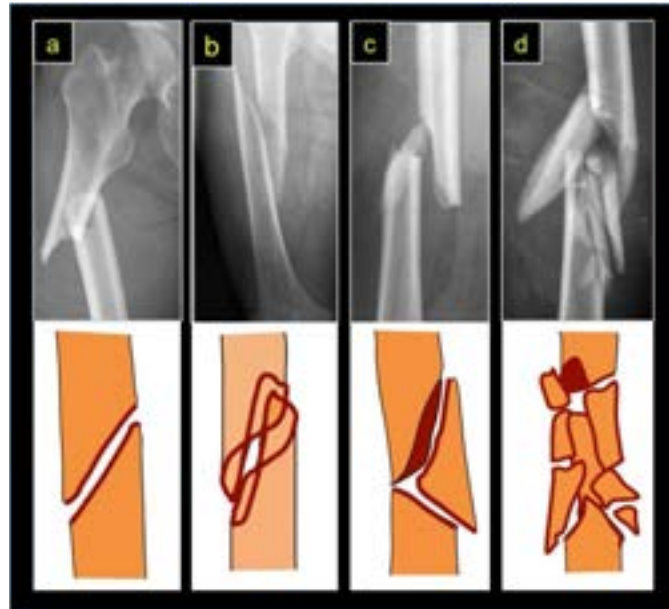


Fig. 29.2. Trazos fracturarios de la diáfisis femoral

a) Oblicua. b) Espiroidea. c) Tercer fragmento. d) Multifragmentaria.

Clínica

El paciente presenta dolor, deformidad, impotencia funcional y acortamiento del miembro provocado por el cabalgamiento de los fragmentos que generan las potentes masas musculares. Puede ser visible hematoma en la región del muslo.

Se debe descartar compromiso vásculo-nervioso en el miembro afectado (nervio ciático, femoral, pulsos distales) y diagnosticar lesiones que con frecuencia se asocian a las fracturas de fémur, como las de pelvis y acetábulo, de la cadera y las lesiones ligamentarias y meniscales en la rodilla homolateral, que se producen, en ocasiones, por el impacto sobre la rodilla que finalmente genera la fractura de la diáfisis femoral.

Exámenes complementarios

Se realizarán Rx del fémur afectado de frente y perfil con inclusión de las articulaciones de la cadera y rodilla homolaterales. En la actualidad la TC se utiliza cada vez con mayor frecuencia para el estudio del paciente politraumatizado (Rodríguez-Merchan, 2013).

Concepto de tratamiento

El tratamiento indicado es el quirúrgico, a excepción de los niños (Ver cap. 22). En el adulto la hospitalización y el reposo prolongado trae aparejado complicaciones como las neumopatías, escaras, trombosis venosas y rigidez articular, es por ello que el tratamiento ortopédico ha quedado en desuso (Schatzker, 1998).

En la urgencia es fundamental la estabilización hemodinámica y para ello es importante brindar estabilidad al foco de fractura. Para este fin, en nuestro medio se utiliza en las fracturas

cerradas la tracción esquelética transtuberostaria y en las fracturas expuestas el tutor externo (Zlowodzki, 2007), método que también aplica para las fracturas cerradas multifragmentarias y pacientes politraumatizados. En centros que cuentan con infraestructura para la realización de osteosíntesis con clavos endomedulares en la emergencia se realiza este tratamiento definitivo al ingreso del paciente.

Para la estabilización quirúrgica definitiva contamos con dos alternativas: los clavos endomedulares (**Fig. 29.3.a y b**) y las placas de osteosíntesis. (Müller, 1992) (**Fig. 29.3.c y d**).

El clavo endomedular es el método de elección (Ricci, 2009) ya que brinda una mayor estabilidad mecánica, permite la movilización y la carga temprana de peso. La técnica quirúrgica empleada para su colocación no requiere en la mayoría de los casos, de la apertura del foco de fractura, de forma tal que conserva el hematoma fracturario y evita la desperiostización, con respeto de la integridad de los tejidos blandos y del aporte vascular al hueso, favorece así la formación del callo y la consolidación de la fractura.



Fig. 29.3. Tratamiento de las fracturas diafisarias de fémur

a) Clavo endomedular acerrojado con anclaje cefálico. **b)** Clavo endomedular acerrojado. **c)** Osteosíntesis con placa y tornillos. **d)** Esquema de osteosíntesis con placa y tornillos puenteando la región multifragmentaria.

Las osteosíntesis con placas tienen indicaciones precisas como: fracturas multifragmentarias, periprotésicas (alrededor de una prótesis de cadera o rodilla), con extensión articular, cuando no se dispone de intensificador de imágenes, indispensable para la colocación del clavo endomedular, o durante el embarazo (Heitemeyer, 1983).

Complicaciones

Las complicaciones vinculadas a estas fracturas incluyen las lesiones neurológicas (nervio ciático, nervio femoral) y de la arteria femoral.

Una complicación infrecuente pero muy grave es la embolia grasa, causa de distrés respiratorio provocado por la fractura, que también puede ocurrir durante el fresado y preparación del canal endomedular al realizar la osteosíntesis con clavo endomedular.

En forma tardía la pseudoartrosis (Taitzman, 2009), relacionada con problemas de la osteosíntesis como así también a procesos infecciosos, y la consolidación viciosa de los fragmentos, como así también la rigidez articular cuando la rehabilitación postoperatoria es inadecuada.

La infección, es más frecuente en fracturas expuestas, aunque puede ser también una desagradable complicación postquirúrgica en fracturas cerradas.

Referencias

- Auffarth, A., Bogner, R., Koller, H., Tauber, M., Mayer, M., Resch, H., Lederer, S. (2009). How severe are initially undetected injuries to the knee accompanying a femoral shaft fracture?. *The Journal of Trauma* Volumen 66(5), 1398-1401.
- Cosentino, R. (1992) Fracturas de la diáfisis femoral En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (204-209) Argentina: Ed. El Ateneo.
- Heitemeyer, U., Kemper, F., Hierholzer, G. & Haines, J. (1987). Severely comminuted femoral shaft fractures: treatment by bridging-plate osteosynthesis. *Archives of orthopaedic and traumatic surgery. ArchivfurorthopadischeundUnfall-Chirurgie*, 106(5), 327–330.
- Müller, M., Allgower, M., Schneider, R., Willenegger, H. (1992). Diáfisis del fémur. En M.E. Müller, M. Allgower, R. Schneider, H. Willenegger *Manual de osteosíntesis. Técnicas recomendadas por el grupo de la AO.* (138-140) Barcelona: Ed. Springer-Verlag Ibérica.
- Ricci, W., Gallagher, B., Haidukewych, G. (2009). Intramedullary nailing of femoral shaft fractures: current concepts. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 17(5), 296–305.
- Schatzker, J. Tile. (1998). Fracturas del fémur En Schatzker / Tile *Tratamiento Quirúrgico de las fracturas.* (298-316) 2° edición. Ed. Médica Panamericana.
- Rodriguez-Merchan, E., Moraleda, L., Gomez-Cardero, P. (2013). Lesiones asociadas con fracturas de la diáfisis femoral con especial énfasis en las lesiones ocultas. *Arch Bone Jt Surg.* 1 (2): 59–63.
- Taitzman, L. A., Lynch, J. R., Agel, J., Barei, D. P., Nork, S. E. (2009). Risk factors for femoral non union after femoral shaft fracture. *The Journal of trauma*, 67(6), 1389–1392.
- Zlowodzki, M., Prakash, J. S., Aggarwal, N. K. (2007). Fijación externa de fracturas complejas de la diáfisis femoral. *Ortopedia internacional (SICOT)* 31, 409–413.

CAPÍTULO 30

Lesiones óseas de la rodilla

Héctor R. Semerena y Francisco Gutierrez

En este capítulo se describirán las fracturas del extremo distal del fémur, de la rótula y de la tibia proximal. En el capítulo siguiente las lesiones ligamentarias y meniscales traumáticas.

Fracturas del fémur distal

Se considera fémur distal a sus últimos 15 cm de longitud. Anatómicamente podríamos dividirlo en una región de forma trapezoidal a la que denominaremos metáfisis y una zona epifisaria formada por los cóndilos femorales. Esta última presenta dos características importantes en su región media: la tróclea femoral hacia anterior que articula con la rótula y la escotadura intercondílea hacia posterior que separa los cóndilos femorales interno y externo (**Fig. 30.1.a**).

El tipo de trauma y la contracción muscular explican los desplazamientos de las fracturas.

El cuádriceps genera un momento de flexión en una fractura distal, y los gemelos otro de extensión que sumado a la tensión del aductor mayor, causan deformidades en recurvatum y en varo/valgo (**Fig. 30.1.b**).

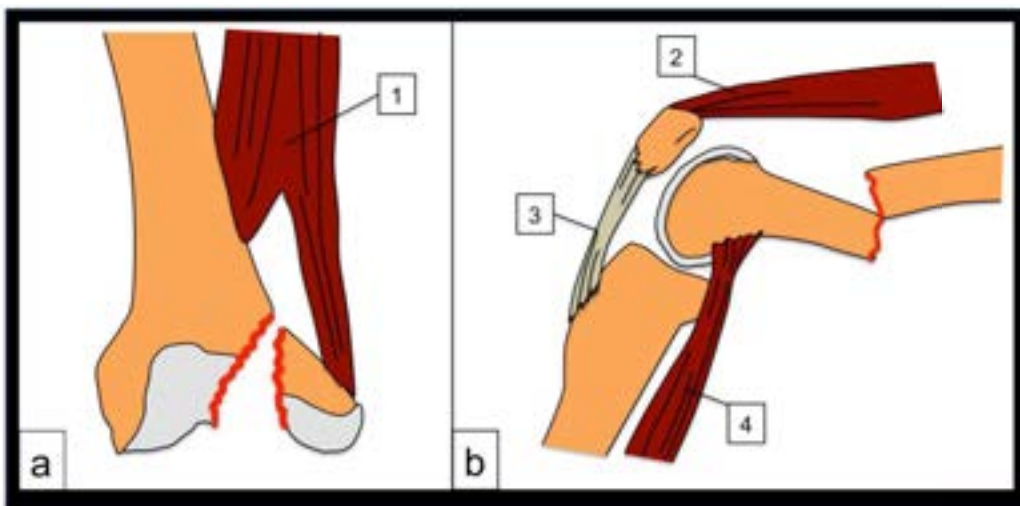


Fig. 30.1. Desplazamientos fracturarios

a) Desplazamiento del cóndilo femoral medial. b) Desplazamiento del trazo de fractura supracondílea por fuerzas musculares. Ref.: 1) Aductor mayor. 2) Cuádriceps. 3) Tendón rotuliano. 4) Gemelos.

Epidemiología

Estas lesiones se producen en dos contextos diferentes. En personas jóvenes, por trauma de alta energía, con posible exposición, trazos multifragmentarios y gran desplazamiento; y en adultos mayores, por caída desde su propia altura, con conminación metafisaria por la osteoporosis pero con menor desplazamiento (Court-Brown, 2006).

Lesiones asociadas

Generalmente acompañan a traumatismos de alta energía. Se debe investigar la concomitancia de lesiones viscerales y fracturas asociadas, En particular de la cadera, del fémur, de los platillos tibiales y de la tibia distal.

La combinación de una fractura del fémur con otra de la tibia del mismo lado define la rodilla flotante.

Pueden acompañarse de rotura ligamentaria de la rodilla, que muchas veces se diagnostica una vez realizada la osteosíntesis.

Es infrecuente la asociación con lesiones de la arteria femoral o poplítea.

Clasificación

El sistema de clasificación más utilizado para fracturas de fémur distal es el AO / Asociación de Trauma Ortopédico (OTA por sus siglas en inglés). Las fracturas se clasifican ampliamente en tipos A, B y C correspondiente a lesiones extraarticulares, articulares parciales e intraarticulares, respectivamente. Tienen subclasificaciones con utilidad para la decisión y evaluación quirúrgica para los especialistas, como la clasificación AO (Gebhard, 2020) (**Fig. 30.2.**).

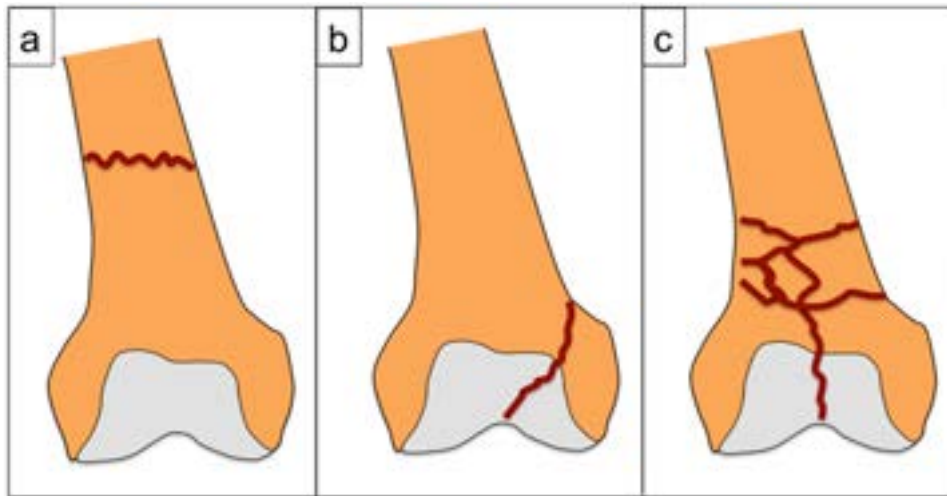


Fig. 30.2. Clasificación AO

a) Fracturas tipo A extraarticulares. La carilla articular está indemne. **b)** Fracturas tipo B parcialmente articulares. La fractura afecta la articulación, pero parte de la carilla articular tiene continuidad con la diáfisis. **c)** Fracturas tipo C Intraarticulares. No existe continuidad de la carilla articular con la diáfisis del fémur.

Diagnóstico

Se sugiere realizar una exploración física de todo el miembro inferior afectado en el afán de descartar lesiones asociadas aún en traumas de baja energía. Ante la deformidad evidente, con dolor e impotencia funcional, el examen físico se centra en valorar el estado vascular y nervioso, descartar un síndrome compartimental y exposiciones.

Se constatan los pulsos pedio y tibial posterior. Ante la duda de una lesión vascular se sugiere la realización un eco Doppler, eventual arteriografía y la intervención de especialistas en cirugía vascular (Gangavalli, 2016).

Un muslo a tensión, indurado, abona la sospecha de en un síndrome compartimental que requerirá una resolución sin dilaciones (Ver cap. 20).

Habitualmente las imágenes de una Rx de frente y perfil de la rodilla con inclusión del tercio distal femoral es suficiente, pero se puede sumar una Rx anteroposterior con tracción para una mejor comprensión de la lesión (**Fig. 30.3.**).

Una TC puede clarificar aspectos no evidentes con Rx.



Fig. 30.3. Fractura distal del fémur multifragmentaria

a) Rx. Proyección de frente. b) Proyección de perfil.

Tratamiento

Las opciones actuales incluyen conductas no quirúrgicas (yeso cerrado, férula, tracción), osteosíntesis y, en casos seleccionados, artroplastia. La elección dependerá del tipo de fractura, del contexto y del paciente.

Cuando está afectada la articulación, la lesión es expuesta, forma parte del politrauma, es una rodilla flotante o el desplazamiento es inaceptable, el tratamiento preferido es el **quirúrgico**.

El objetivo principal de la cirugía es la restauración del eje y de la alineación anatómica, con estabilidad para iniciar un movimiento temprano y favorecer la rehabilitación (Ehlinger, 2013).

Para el tratamiento **quirúrgico** los métodos de osteosíntesis más utilizados en la actualidad son: clavos endomedulares retrógrados, clavos-placas, placas condíleas y fijadores externos (**Fig. 30.4.**).

El tratamiento **no quirúrgico** por lo general se indica cuando hay contraindicación formal para la intervención, ya que la tracción y posterior inmovilización suelen dejar secuelas como acortamiento, alteración del eje y artrosis por incongruencia articular.



Fig. 30.4. Osteosíntesis del fémur distal

Rx postquirúrgicas. Osteosíntesis con placa bloqueada. a) Rx de frente. b) Rx de perfil.

Complicaciones

Las más frecuentes son las habituales en toda fractura, pseudoartrosis, consolidación viciosa, infección y rigidez.

La **seudoartrosis** es más frecuente en las fracturas extraarticulares o supracondíleas, raras en la región epifisaria.

La **consolidación viciosa** más frecuente es en varo de la región metafisaria.

La **infección** es una complicación factible en todo procedimiento quirúrgico, en especial en fracturas complejas con tiempos prolongados de cirugía o en fracturas expuestas.

La **rigidez** de rodilla se asocia preferentemente con las fracturas epifisarias.

Fracturas de rótula

Representan alrededor del 1 % de las fracturas de todo el esqueleto, en un rango etario de 20 a 50 años. Sólo un pequeño porcentaje son abiertas. La causa son los incidentes de tránsito con impacto directo con la rodilla flexionada, los laborales y los domésticos.

A pesar de la baja incidencia, las consecuencias de la evolución natural o de fracturas complejas son potencialmente invalidantes, con posibilidad de rigidez y artrosis femorrotuliana (Bostrom, 1972).

La rótula es parte del aparato extensor de la rodilla. Es el hueso sesamoideo más grande del esqueleto. Está en continuidad con el tendón del cuádriceps y el tendón rotuliano. Los retináculos patelofemorales son fibras aponeuróticas que se irradian en los bordes lateral y medial de la

rótula y en el músculo cuádriceps. Son riendas densas y fibrosas que tienen una función importante, en el sentido que permiten un cierto grado de extensión activa incluso en el caso de una fractura de la rótula.

Existen variantes como la rótula bipartita, por alteración en la osificación del núcleo secundario en el polo superoexterno, que no debe ser confundida con fractura. Su prevalencia es del 2 % al 6 % y suele ser bilateral en el 50 % de los casos.

La cara posterior de la rótula está revestida por cartílago en sus tres cuartas partes proximales no así en su cuarto distal, lo cual influye en los tratamientos a considerar (Galla, 2005) (**Fig. 30.5.**).

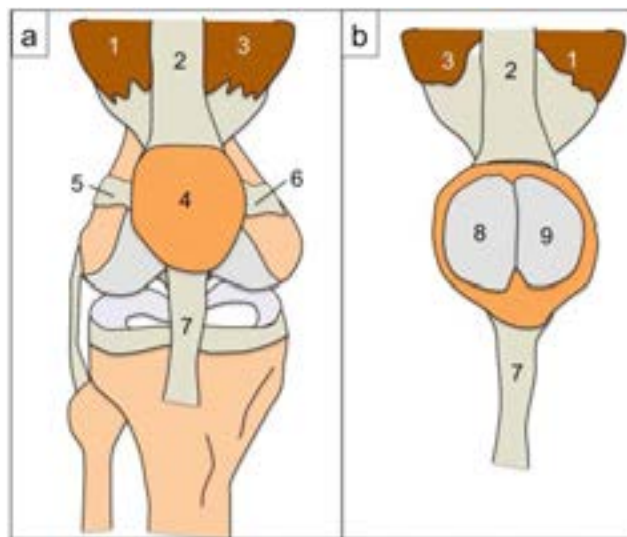


Fig. 30.5. Aparato extensor de la rodilla

a) Aparato extensor de la rodilla. b) Cara posterior de la rótula, carilla articular. Ref.: 1) Vasto externo. 2) Tendón cuádriceps. 3) Vasto interno. 4) Rótula. 5) Retináculo externo. 6) Retináculo interno. 7) Tendón rotuliano. 8) Carilla lateral. 9) Carilla medial.

Biomecánica

La rótula es un componente importante del sistema extensor de la articulación de la rodilla ya que contribuye a aumentar la fuerza de extensión del músculo cuádriceps. Si la rodilla no tuviera rótula su potencia disminuiría en aproximadamente un 50 %. Además, acrecienta el brazo de palanca de la rodilla e incrementa así su resistencia en flexión (Rockwood, 2003).

Mecanismo lesional

Se pueden distinguir un mecanismo directo y otro indirecto.

El **mecanismo directo** es el más frecuente y se produce por un impacto sobre la cara anterior de una rodilla flexionada. El traumatismo puede ocurrir con baja energía (caída) o alta energía (moto, lesión en el tablero del auto). Un vector de alta energía directa y sostenida ocasiona fracturas conminutas. La contracción secundaria del cuádriceps es responsable de desplazamientos.

El **mecanismo indirecto** obedece a una contracción excéntrica del cuádriceps causada por la flexión forzada de la rodilla, lo que determina una interrupción del mecanismo extensor, con una fractura transversa.

Clasificación

Las fracturas sin desplazamiento no superan los 3 mm de separación interfragmentaria y 2 mm de escalón de cartílago articular (**Fig. 30.6.**).

Las fracturas desplazadas pueden clasificarse según su trazo y localización (Spexk, 1994). Algunas clasificaciones más complejas como la de la AO, las dividen según su compromiso articular.



Fig. 30.6. Rx perfil de rodilla

Fractura de rótula sin desplazamiento.

Diagnóstico

El diagnóstico surge de la asociación del mecanismo del trauma, la exploración física y los hallazgos radiológicos. El examen revela una tumefacción en cara anterior con dolor a la palpación y posiblemente un defecto palpable entre los fragmentos de la fractura. La extensión de la rodilla resulta dolorosa y se mantiene gracias al aparato extensor de reserva (los retináculos), pero no siempre factible. La confirmación se realiza con Rx de frente y perfil de rodilla (**Fig. 30.7.a** y **b**) y axial de rótula. La proyección más útil para el diagnóstico es el perfil, aunque la proyección axial ayuda para determinar fracturas longitudinales. La TC puede mejorar la comprensión de fracturas complejas (Wild, 2010).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es la reparación articular y la continuidad del aparato de extensor. Su fracaso puede dar lugar a cambios degenerativos tempranos en la articulación femorrotuliana con restricción del movimiento.

El tipo de tratamiento dependerá de las características de la fractura, de la estabilidad del mecanismo extensor, de la congruencia de la superficie articular y del estado del paciente (Springorum, 2011).

El tratamiento puede ser **conservador** en lesiones sin desplazamiento. Las fracturas verticales sin escalón articular son buen ejemplo de ello.

Se confecciona una calza de yeso con aproximadamente 10° de flexión por 4 a 6 semanas con carga para la deambulación según tolere el paciente (**Fig. 30.7.c**). Se lo debe estimular a levantar su miembro extendido para no perder fuerza del cuádriceps. Luego de retirado el yeso y comprobada la consolidación de la fractura por Rx, se continúa con FKT para recuperar el rango de movilidad articular normal.



Fig. 30.7. Fracturas de la rótula

a) Rx proyección de frente. b) Rx perfil. Se evidencia mejor la diastasis de la fractura. c) Calza de yeso. d) Rx frente postquirúrgica. Sutura alámbrica absorbetracción. e) Rx postquirúrgica incidencia de perfil.

El tratamiento **quirúrgico** está indicado en fracturas desplazadas. Se usa una fijación rígida de los fragmentos fracturarios para lograr una movilización temprana. En casos de fracturas complejas o en pacientes añosos se puede realizar la extirpación de la rótula (patelectomía) (Wurm, 2015).

En cuanto a la síntesis de la fractura, el método más utilizado es el de la sutura alámbrica absorbetracción (SAAT), existen también placas bloqueadas y osteosíntesis con tornillos canulados (**Figs. 30.7. y 30.8.**).

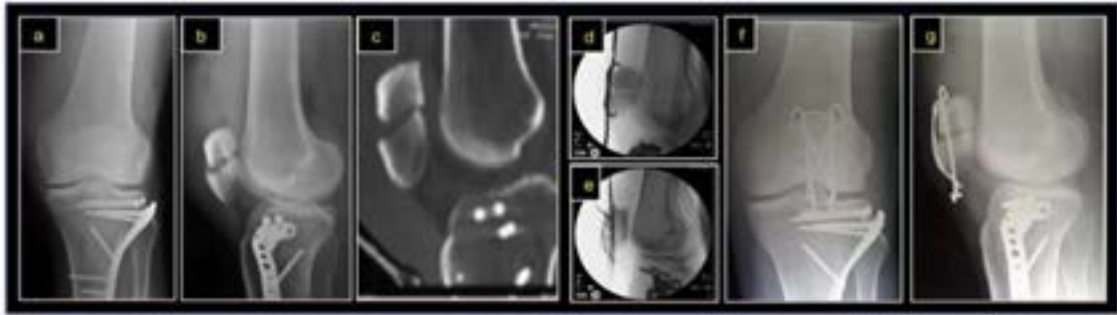


Fig. 30.8. Fracturas de la rótula

Paciente de 42 años con fractura transversal con desplazamiento mayor a 2 mm. a) Rx. Proyección de frente. b) Rx perfil. c) Reconstrucción sagital de TC. d) y e) Control intraoperatorio. Sutura alámbrica absorbetración. f) y g) Rx postquirúrgica frente y perfil.

Fracturas del platillo tibial

La meseta tibial está constituida por tres regiones: un platillo tibial interno, otro externo y una región interglenoidea donde se insertan los ligamentos cruzados. Ambos platillos están cubiertos por los meniscos que cumplen la función de amortiguación y adaptación con los cóndilos del fémur (**Fig. 30.9.**).

También se insertan otras estructuras importantes en esta epífisis como el tendón rotuliano en la tuberosidad anterior de la tibia, la pata de ganso en la región anterointerna y la fascia lata en el tubérculo de Gerdy.

Las fracturas del platillo tibial representan el 1 % del total de las fracturas del adulto joven y el 8 % en pacientes con osteoporosis. Por lo general, son lesiones intraarticulares que afectan el cartílago epifisario y requieren una reducción anatómica y fijación (Allende, 2003).

Existen dos tipos de lesiones. En personas mayores de 50 años, con predominio del sexo femenino y trauma de baja energía. En adultos jóvenes, mayoritariamente del sexo masculino por traumatismos de alta energía.

El mecanismo más frecuente es el estrés en valgo de la rodilla que determina la fractura del platillo externo, por ejemplo cuando un automóvil impacta sobre el peatón.

Las fracturas aisladas del platillo externo representan entre el 55 % y el 70 % del total, en tanto que entre el 10 % al 25 % son del platillo medial y del 11 % al 31 % de ambos platillos.

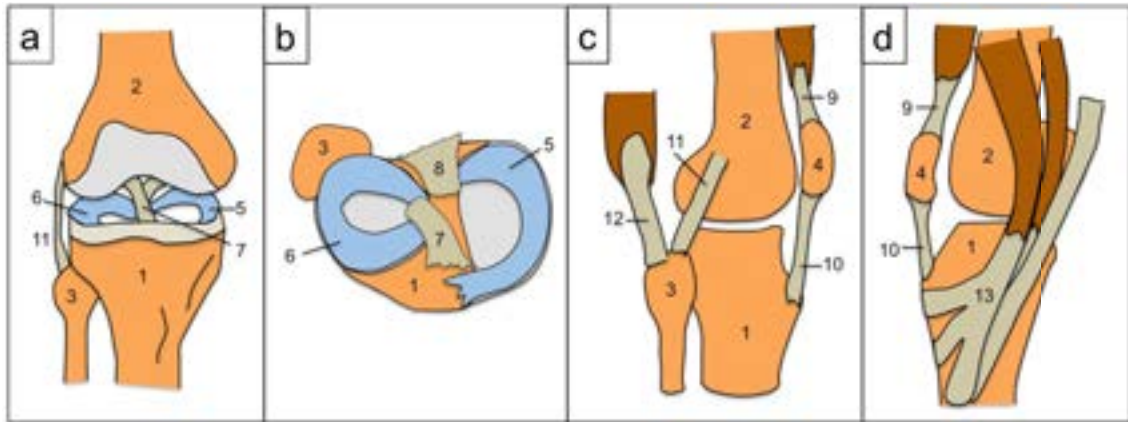


Fig. 30.9. Platicos tibiales

a) Dibujo rodilla frontal. **b)** Dibujo corte axial rodilla. **c)** Dibujo lateral rodilla. **b)** Dibujo medial de rodilla. Ref.: **1)** Platicos tibiales. **2)** Fémur. **3)** Cabeza del peroné. **4)** Rótula. **5)** Menisco interno. **6)** Menisco externo. **7)** LCA. **8)** LCP. **9)** Tendón cuadriceps. **10)** Tendón rotuliano. **11)** Lig. colateral externo. **12)** Tendón bíceps crural. **13)** Pata de ganso.

Mecanismo de lesión

Generalmente se producen por movimientos en varo o valgo de la rodilla con carga axial. Los trazos de las fracturas varían de acuerdo a las distintas posiciones de flexión de la rodilla.

Cuando los traumatismos son de alta energía suelen tener asociadas también lesiones ligamentarias que deben ser diagnosticadas para la eventual reparación.

Diagnóstico

Lo característico es el dolor de rodilla con imposibilidad de carga de peso, muchas veces asociada a hemartrosis y deformidad evidente. Se confirma con Rx de frente, perfil y eventualmente alguna incidencia oblicua.

Es importante el diagnóstico de lesiones vasculares y síndrome compartimental para su resolución en forma inmediata.

Puede ser necesaria la utilización de TC como de RM, más para la planificación de cirugías que para el diagnóstico (Casales, 2019) (**Fig. 30.10.**).



Fig. 30.10. Fractura platillo tibial externo

a) Rx de frente. Se visualiza separación y hundimiento del platillo externo. b) Corte coronal supresión grasa de RM. Fractura-hundimiento de platillo tibial externo.

Clasificación

Las fracturas de platillos tibiales tienen dos componentes principales en su morfología. Uno es la topografía: platillo externo, interno o ambos. El otro es la tipología: trazo vertical con separación o con hundimiento. Esta simplificación tiene posibilidades de combinaciones con matices diferentes. El compromiso del platillo depende del vector del trauma y la posición de la rodilla (valgo para el platillo externo, varo para el interno). La tipología de la fractura está en relación con la densidad ósea, con trazos verticales y separación en individuos jóvenes, y con hundimientos en personas con osteoporosis.

La clasificación más usada es la de Schatzker (Schatzker, 1979) (**Fig. 30.11.**). Existe una clasificación de Luo (2010) basada en TC, de importancia para la planificación preoperatoria por el especialista.

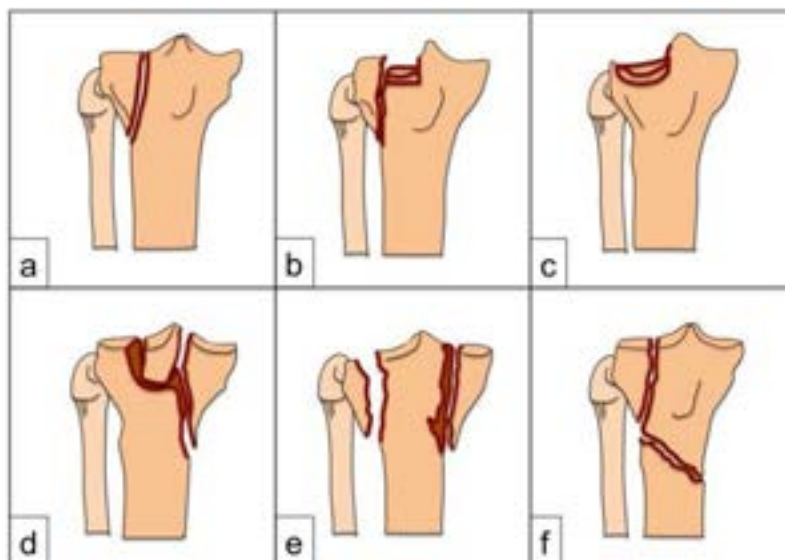


Fig. 30.11. Clasificación de Schatzker

a) *Platillo tibial externo. Fractura separación. Tipo I. b) Platillo externo hundimiento –separación. Tipo II. c) Hundimiento platillo tibial externo. Tipo III. d) y e) Fracturas que involucran ambos platillos f) Fractura platillo externo asociada a fractura metafisaria*

Tratamiento

Los propósitos terapéuticos son la reducción anatómica y la fijación quirúrgica estable para iniciar una movilización temprana en el postoperatorio (**Figs. 30.12. y 30.13.**).

Con ello se puede lograr un miembro inferior con ejes anatómicos conservados, una articulación estable, móvil e indolora. La placa anatómica con tornillos es la opción preferida.

El tratamiento incruento con ortesis, yeso, o con tracción esquelética, en fracturas desplazadas, queda reservado para aquellos pacientes que por lesiones graves de las partes blandas periarticulares o afectación del estado general, se contraindique la intervención quirúrgica (Bartolomeo, 2018). Fracturas no desplazadas o con desplazamientos tolerables en pacientes añosos podrían beneficiarse de terapéuticas no quirúrgicas.

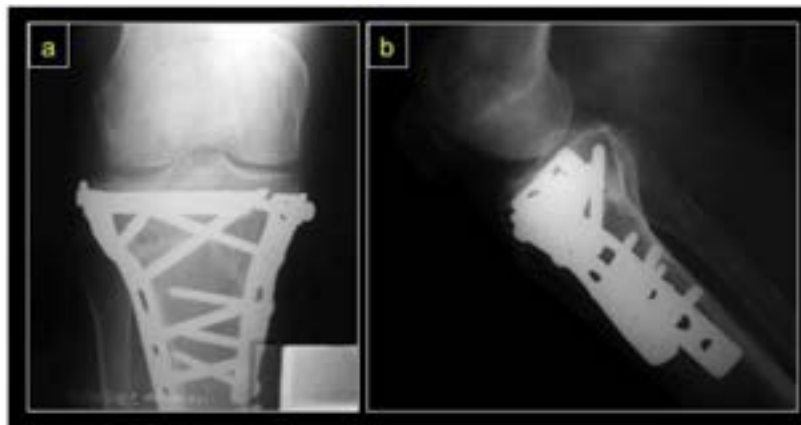


Fig. 30.12. Osteosíntesis platillos tibiales

a) *Rx de frente de rodilla. Tratamiento con doble placa para fractura de platillo. b) Rx de perfil del mismo paciente.*

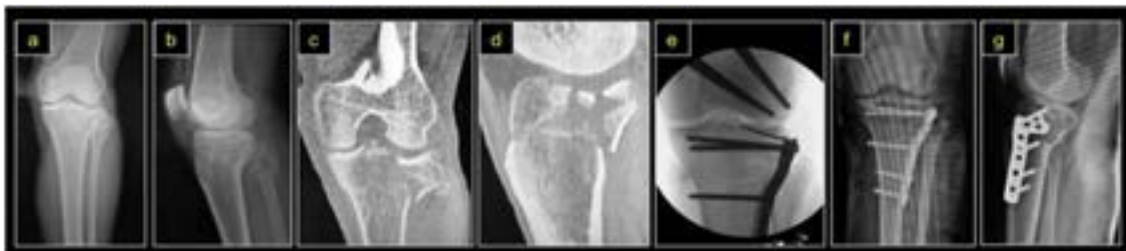


Fig. 30.13. Caso clínico

Varón de 40 años, incidente en vía pública. Fractura con hundimiento y separación tratada con osteosíntesis. a) Rx de frente de rodilla. b) Rx de perfil. c) Reconstrucción coronal de TC. d) Reconstrucción sagital de TC. e) Control de osteosíntesis intraoperatorio bajo intensificador de imágenes (monitor). f) y g) Rx frente y perfil. Control postoperatorio.

Referencias

- Allende, G. J. (2003). Tratamiento de las fracturas de los platillos tibiales bajo control artroscópico y fijación interna percutánea. *Rev Argent Artroscopia*, 10 (2), 82-87.
- Bartolomeo, C., Mangupli, M. M., Pioli, I., Iglesias, S. y Allende, B. L. (2018). Resultados funcionales y complicaciones de fracturas de platillo tibial por traumatismos de alta energía. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 83(4), 256-267
- Bostrom, A. (1972). Fracture of the patella. A study of 422 patellar fractures. *Acta Orthop Scand Suppl* 143:1–80
- Casales, N. y Maquieira, J. (2019). Sistematización de los abordajes en las fracturas del platillo tibial. *Revista Médica del Uruguay*, 35(2), 127-148. Epub 01 de junio de 2019.
- Court-Brown, C. M. y Caesar, B. (2006). Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury*, 37(8), 691–697.
- Ehlinger, M., Ducrot, G., Adam, P., & Bonnomet, F. (2013). Distal femur fractures. Surgical techniques and a review of the literature. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 99(3), 353–360.
- Galla, M., Lobenhoffer, P., (2005). Patella fractures. *Chirurg* 76(10):987–997(quiz998–9)
- Gangavalli, A. K., & Nwachuku, C. O. (2016). Management of Distal Femur Fractures in Adults. *Orthopedic Clinics of North America*, 47(1), 85–96. doi:10.1016/j.ocl.2015.08.01
- Gebhard, F., Kregor, P., Oliver, C., Nousiainen, M. T. (2020) AO foundation, AO surgery reference. *Classification of distal Femur Fractures*. <https://surgeryreference.aofoundation.org/orthopedic-trauma/adult-trauma/distal-femur>
- Luo, C. F., Sun, H., Zhang, B., y Zeng, B. F. (2010). Three-Column Fixation for Complex Tibial Plateau Fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 24(11), 683–692.
- Ricciardi, G. A., Ricciardi, G. D., Pérez, M. A., Bustos, A. A., Soliz, V., Locaso, F., Mucci, F., García Tornadú, E., y Ricciardi, D. O. (2016). Lo que no te contaron de las fracturas de fémur. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 81(2), 99-109.
- Rockwood, C. A. (2003). Fracturas de la rótula. R. W. Bucholz y J. D Heckman. *Fracturas del Adulto* (1775 – 1800). Marban
- Schatzker J., Mcbroom, R. y Bruce, D. (1979) The tibial plateau fracture; The Toronto experience 1968-1975. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 138 94-104
- Speck, M. y Regazzoni, P. (1994) Classification of patellar fractures. *Z Unfallchir Versicherungsmed* 87(1):27–30
- Springorum, H. P. et al. (2011) Classification and treatment of patella fractures. *Orthopade* 40(10):877–880, 882
- Wild, M., Windolf, J., & Flohé, S. (2010). Fractures of the patella. *Der Unfallchirurg*, 113(5), 401-11.
- Wurm, S., & Bühren, V. (2015). Patellafrakturen. *Trauma und Berufskrankheit*, 17(3), 153-159.

CAPÍTULO 31

Lesiones ligamentarias, meniscales y tendinosas de la rodilla

Ignacio Soncini

Se describirán en este capítulo las lesiones traumáticas que afectan a las partes blandas de la rodilla. La división entre ósea y partes blandas es a efecto pedagógico, ya que pueden estar comprometidas de forma combinada, como en los pacientes politraumatizados. Es en la práctica deportiva o laboral de baja energía, cuando acontecen en forma aislada.

Los meniscos son dos estructuras fibrocartilaginosas que mejoran la coaptación de los condilos femorales con la tibia proximal, tienen un cuerno anterior, cuerpo y un cuerno posterior (**Fig. 30.9.**). El menisco interno tiene forma de “C”, se adhiere firmemente a la cápsula articular, mientras que el externo es más cerrado y con forma de “O”, su conexión es más laxa y en un tramo carece de inserción capsular por el hiato del tendón poplíteo. Además de mejorar la correspondencia articular, los meniscos cumplen funciones para la transmisión de cargas, distribución del líquido sinovial y aporte de cierto grado de estabilidad.

Los ligamentos que le aportan estabilidad a la rodilla son el ligamento cruzado anterior y el cruzado posterior como pivotes centrales, y los ligamentos colaterales medial y lateral en el plano coronal. Los ligamentos cruzados actúan estabilizando la rodilla, impidiendo un exagerado desplazamiento anteroposterior de la tibia sobre el fémur, secundariamente restringen las rotaciones y la carga en varo y valgo. El ligamento colateral medial ofrece resistencia al estrés en valgo y a la rotación externa. Por último, el ligamento colateral lateral es el principal estabilizador en varo, presenta forma de cordón y no toma contacto con la cápsula.

El diagnóstico, como en todas las lesiones ligamentarias, se basa en una minuciosa anamnesis, examen físico y confirmación mediante estudios complementarios. Es importante la comparación con la rodilla sana en las lesiones unilaterales. El estudio complementario inicial es la Rx, con incidencias frente, perfil y axial. En ocasiones es útil la Rx con estrés. El estudio complementario de excelencia es la RM.

Lesiones ligamentarias

Lesión del ligamento cruzado anterior (LCA)

La rotura de este ligamento es frecuente en la práctica deportiva. Existen factores predisponentes como la hiperlaxitud, el sexo femenino, un intercóndilo estrecho, lesión previa en la rodilla contralateral, participación deportiva intensa a edades tempranas y alteración en el control neuromuscular. Los mecanismos de producción más frecuentes son la combinación de flexión, valgo y rotación externa de la tibia e interna del fémur, y la lesión por hiperextensión.

La anamnesis es importante para un diagnóstico presuntivo. Detalles acerca del momento de la lesión, la posición del pie, referencia de un chasquido audible, el movimiento que realizó la rodilla y la sensación de inestabilidad al cargar el miembro o intentar la marcha. Los pacientes suelen referir dolor en el hueco poplíteo, un derrame intraarticular inmediato sugiere hemartrosis.

En el examen físico se percibe una rodilla con leve aumento de temperatura dado el proceso inflamatorio traumático. El choque rotuliano y la maniobra de Lachman son positivas. La rodilla adopta una flexión de 20° a 30°. Se evidencia contractura muscular refleja y movilidad reducida. La distensión de la cápsula articular por la hemartrosis provoca dolor. A los pocos días la atrofia muscular, sobre todo del cuádriceps, es evidente.

Las Rx de rodilla frente, perfil y axial de rótula son recomendadas, en busca de alguna lesión ósea: avulsión de espinas tibiales, fractura de Segond entre otras (**Fig. 31.1.**). En la RM, el plano de elección es el sagital (**Fig. 31.2.**).



Fig. 31.1. Rx con avulsión del LCA en la espina tibial

a) Rx de frente de rodilla. **b)** Imagen ampliada del intercóndilo, las flechas señalan la avulsión de la espina tibial anterior. **c)** Rx de perfil del mismo paciente. **d)** Imagen ampliada señalando la avulsión.

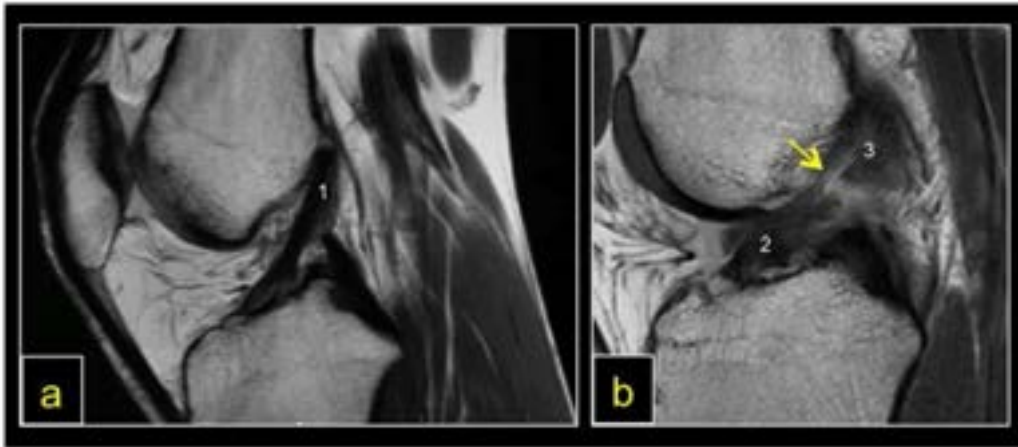


Fig. 31.2. RM Lesión LCA

a) Corte sagital RM. 1) LCA sano. b) Corte sagital RM de rodilla con rotura de LCA (flecha amarilla). 2) Fibras del cabo anterior. 3) Fibras del cabo posterior y superior.

Luego del episodio agudo, la rodilla se desinflama y tiene una aparente mejoría. Dado que el LCA tiene un potencial de cicatrización primaria pobre, persiste una inestabilidad anterior en la mayoría de los casos. Esta situación fallida se pondrá de manifiesto al intentar practicar deportes de pivote (fútbol, básquet, hockey, entre otros). La evaluación comprende las maniobras de Lachman, el cajón anterior y la prueba del resalto o pivot shift (Cosentino, 1992).⁷⁵ La maniobra de Lachman es la de mayor sensibilidad, aunque las referidas tienen una especificidad similar. Cuando la maniobra del resalto es realizada bajo anestesia mejora su especificidad (Ver cap. 7) (Eck, 2012).

El tratamiento inicial está dirigido para disminuir el proceso inflamatorio con una inmovilización cruromaleolar con apoyo según tolerancia, hielo local 15 minutos cada 2 h con la precaución de evitar el contacto directo con la piel para no generar quemaduras, AINEs y elevación del miembro. La artrocentesis se realiza para evacuar una hemartrosis a tensión.

El tratamiento definitivo dependerá del paciente y de su demanda funcional. La rehabilitación y el fortalecimiento muscular podrían ser suficiente en algunas situaciones. En jóvenes activos se sugiere una cirugía con plástica ligamentaria utilizando injerto autólogo, como por ejemplo tendones de músculos como: semitendinoso, recto interno, o tendón rotuliano con injerto óseo de rótula y TAT. La inestabilidad crónica puede generar lesiones meniscales, condrales, de otros ligamentos e incluso en algunos pacientes una osteoartritis temprana.

Lesión del ligamento cruzado posterior (LCP)

Es el más resistente de los ligamentos cruzados. Ocurre en el 3 % de las lesiones de la rodilla. El 95 % acontecen en el contexto de un daño multiligamentario de la rodilla (Pache, 2018). La

⁷⁵ Prueba del resalto o pivot shift: maniobra semiológica en la que el examinador extiende la rodilla mientras mantiene valgo y rotación interna. La percepción de resalto por subluxación probaría la rotura del LCA.

lesión aislada del LCP sobreviene a consecuencia de un traumatismo en la cara anterior de una rodilla en flexión de 90°. Es significativo en el examen dolor en la pantorrilla o en el hueco poplíteo, así como en la TAT, lugar del impacto.

Puede constatar un choque rotuliano leve o negativo, ya que el proceso inflamatorio suele confinarse a la parte posterior y proximal de la pierna. El test gravitacional, el signo de Ritter y el cajón posterior son positivos. Usualmente el dolor es leve o moderado, enmascarando la realidad lesional.

Las Rx de rodilla permite descartar una avulsión del LCP y otras lesiones óseas, se realiza Rx con estrés de cajón posterior comparativo. La RM confirma el diagnóstico y evalúa también otras lesiones de partes blandas asociadas (**Fig. 31.3**).

El tratamiento inicial es una férula con realce blando en cara posterior proximal a las masas gemelares. Esto traslada hacia anterior la tibia y relaja el LCP, que tiene poder de cicatrización con buenos resultados en lesiones aisladas. Se debe restringir la carga con muletas, crioterapia y uso de analgésicos según dolor.

El tratamiento quirúrgico está indicado en fracturas por avulsión del LCP, con reducción y fijación del fragmento óseo. Otras indicaciones de cirugía son la lesión multiligamentaria de la rodilla y la persistencia a largo plazo de dolor o inestabilidad a pesar de la rehabilitación. Se indica la plástica del LCP con injerto autólogo o heterólogo de banco de tejidos.

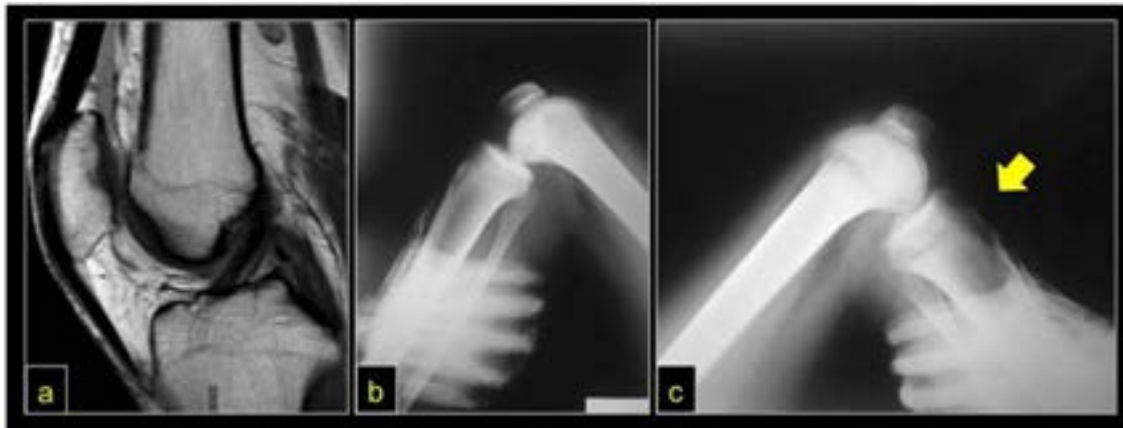


Fig. 31.3. RM Lesión LCP

a) Corte sagital RM con lesión del LCP. b) Rx dinámica cajón posterior normal rodilla sana. c) Rx dinámica cajón posterior positivo (Flecha amarilla).

Lesión ligamento colateral medial y lateral

Los esguinces del ligamento colateral medial (LCM) son las lesiones ligamentarias más frecuentes de la rodilla. El relato típico es el de un traumatismo indirecto que llevó a la rodilla al valgo forzado, el paciente tolera la carga pero percibe una inestabilidad en valgo al deambular. En ocasiones el trauma fue directo en la región lateral de la rodilla (deportivo, peatón atropellado)

La rodilla está fría, con inflamación en su lado medial a nivel del epicóndilo y en el trayecto del LCM, el choque rotuliano es negativo aunque podría constatarse con escaso líquido articular. La presentación con un derrame de mayor cuantía alienta la sospecha de una lesión asociada meniscal, osteocondral o ligamentaria. Se reproduce dolor en la región medial al realizar la maniobra de bostezo en valgo a 0° y 30° de flexión de rodilla.

El varo forzado de rodilla produce una lesión del ligamento colateral lateral (LCL) que se manifiesta con dolor en la cara lateral y sensación de inestabilidad durante la marcha, choque rotuliano negativo, bostezo en varo positivo y la palpación del ligamento en posición de cuatro de la rodilla (maniobra de Moragas) en evidencia la falta de tensión del LCL e incrementa el dolor (Cosentino, 1992). Este tipo de movimiento traumático puede producir la avulsión de la cabeza del peroné e inclusive la parálisis del nervio ciático poplíteo externo (síndrome de Harry Platt).

El diagnóstico de ambas lesiones es semiológico clínico, se completa la evaluación con Rx de la rodilla. Para inestabilidades crónicas de los ligamentos colaterales es imprescindible la realización de Rx con estrés en varo o valgo a 0° y 30° de flexión de rodilla comparativa para constatar el grado de inestabilidad lateral o medial respectivamente (**Fig. 7.22**). La RM es otro estudio complementario de utilidad para caracterizar la lesión (**Fig. 31.4**).

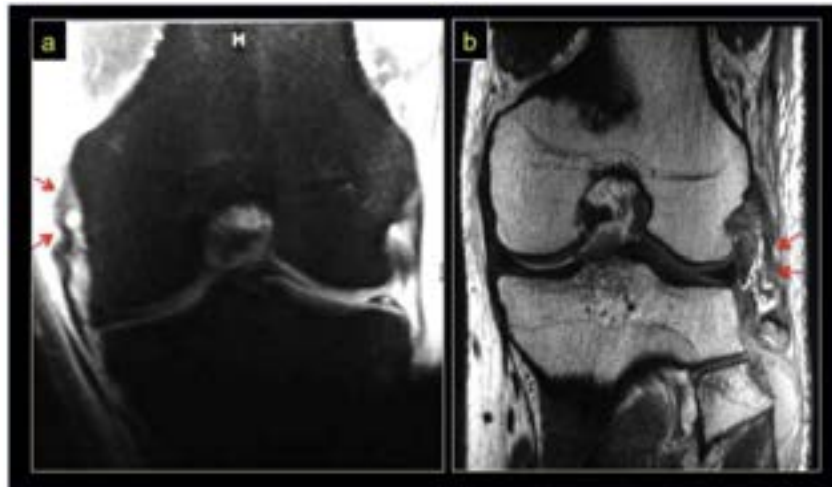


Fig. 31.4. RM con lesión LCM y avulsión cabeza de peroné

a) RM corte frontal de rodilla. Las flechas señalan la lesión del LCM. b) RM corte frontal de rodilla izquierda, se visualiza lesión del LCL con avulsión cabeza de peroné.

El pronóstico es bueno con un tratamiento no quirúrgico, inmovilización cruromaleolar de rodilla, restricción de carga en lesiones laterales y según dolor en las mediales y FKT. Las avulsiones de la cabeza del peroné, las desinserciones distales del ligamento colateral medial o inestabilidades crónicas sintomáticas son pasibles de tratamiento quirúrgico.

Lesiones meniscales

El mecanismo habitual de lesión es una flexión brusca de la rodilla mientras el pie se encuentra fijo en el suelo, acompañado de una abducción de la pierna y rotación interna del fémur. El paciente suele percibir un chasquido con dolor puntual en la interlínea articular o con menor frecuencia, debutar con un bloqueo articular. Un antecedente de relevancia es una inestabilidad previa de la rodilla no resuelta, es decir, se trata de una reagudización complicada con una lesión en asa de balde del menisco interno y el consecuente déficit de extensión completa por la interposición del tejido en el intercóndilo. El dolor agudo inicial suele ser discreto y al día siguiente aumentar en tanto se desarrolla una hiartrrosis. La molestia es difusa o localizada en la interlínea articular externa o interna, o en el hueco poplíteo e irradiado a pantorrilla como en la lesión del menisco externo. Esta dolencia inicial con el paso del tiempo suele ceder, incrementándose en caminatas prolongadas, posiciones forzadas, subir y bajar escaleras. También la presentación puede ocurrir con una claudicación brusca y dolorosa con sensación de que algo sale y vuelve a su lugar. Estos acontecimientos suelen acompañarse de hiartrrosis no muy acentuadas.

El examen físico comienza con el paciente de pie observando los ejes de los MMII. Un genu varo predispone a lesiones del menisco interno y el valgo al menisco externo. En decúbito dorsal con ambos miembros inferiores desnudos y musculatura relajada, la rodilla suele estar fría o levemente aumentada de temperatura, con choque rotuliano positivo, estable, dolorosa a la palpación de la interlínea articular, maniobra Steimann II positiva en caso de lesiones del cuerno anterior o Mc Murray positivo para el cuerpo o cuerno posterior. La atrofia del músculo cuádriceps se instala a los pocos días y puede ser objetivada medida a 10 cm proximal desde el borde superior de la rótula (Ver caps. 7 y 8).

Otros signos objetivos de origen mecánico provocados por los fragmentos meniscales que se desplazan y dificultan el rango de movilidad de la rodilla son: maniobra de McMurray con crujidos o resaltos audibles o palpables, limitación de los últimos grados de extensión provocado por un cóndilo rodeado de un gran fragmento meniscal plegado en el intercóndilo, bloqueo articular originado por un movimiento brusco de rotación con la rodilla en flexión acompañado de la descripción de que algo salió de su sitio y trabó la rodilla.

El menisco discoideo es una variante anatómica congénita que afecta principalmente al menisco externo y tiene forma de plato o disco. Puede ser asintomático, aunque tiene más riesgo de lesión, o ser hipermóvil y provocar resaltos desde la infancia o adolescencia.

Se inician imágenes con las Rx señaladas para las lesiones ligamentarias, pero la RM es el método de elección para el diagnóstico (**Fig. 31.5**).

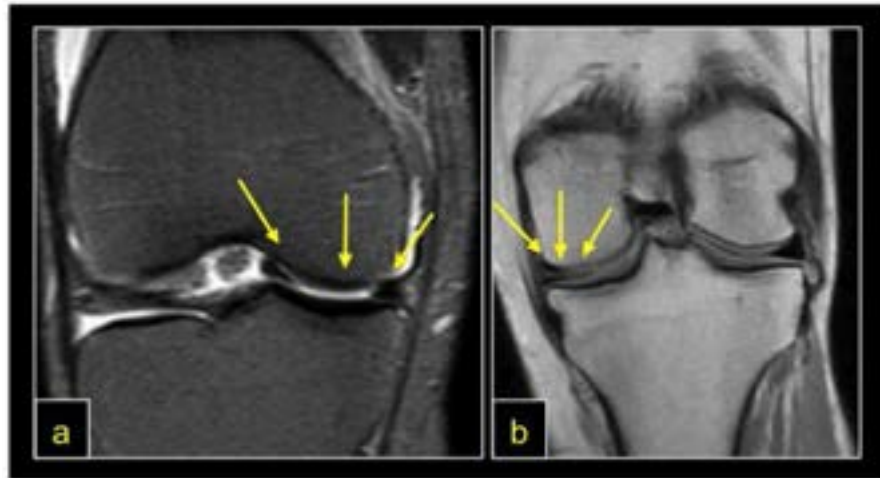


Fig. 31.5. Lesión meniscal

a) Lesión longitudinal. b) Lesión en hoja de libro.

Las lesiones pueden ser longitudinales, radiales, horizontales o combinadas. Las longitudinales extensas que se luxan hacia el intercóndilo provocan clínicamente bloqueo y se las denomina en asa de balde. Las lesiones meniscales de origen degenerativo en personas adultas deben ser evaluadas en el contexto de una artrosis de rodilla, ya que el dolor por lo general se origina en el desgaste articular.

La terapéutica para las lesiones degenerativas o sintomáticas leves es la rehabilitación. La aparición de síntomas mecánicos o el aumento de la sintomatología, sugiere el tratamiento quirúrgico mediante técnica artroscópica (**Fig. 31.6.**), reparación meniscal con sutura o resecciones parciales acotadas a la lesión. Esto dependerá del tipo de lesión, el tiempo de evolución y el criterio del cirujano. Está demostrado que resecciones amplias producen mayor riesgo de desgaste articular temprano (Insall, 2007).



Fig. 31.6. Visión artroscópica

a) Lesión longitudinal. b) Sutura meniscal. c) Lesión radial.

Lesiones del tendón rotuliano y cuadricepsital

El aparato extensor de la rodilla está formado por el músculo y tendón cuadricepsital, la rótula y el tendón rotuliano. Las roturas de ambos tendones se producen en zonas patológicas por

afecciones preexistentes como la enfermedad renal, diabetes, AR, lupus eritematoso, gota, obesidad y corticoterapia. Estas alteraciones metabólicas producen un daño microscópico en el aporte vascular de los tendones o afectan su arquitectura.

El antecedente traumático resulta de una contracción brusca excéntrica del aparato extensor que provoca la disrupción tras una caída o tropiezo. El paciente presenta al examen una rodilla levemente aumentada de temperatura, choque rotuliano positivo, estable, con dolor agudo e incapacitante, con hiato palpable a nivel del tendón lesionado e impotencia funcional para la extensión activa de la rodilla.

El diagnóstico es eminentemente clínico. En las Rx de rodilla frente y perfil se evidencia la rótula ascendida en caso de lesiones del tendón rotuliano, o una patela descendida si la lesión se produce en el tendón cuadricipital. La ecografía o RM ayudan a identificar la lesión. El tratamiento es quirúrgico realizando una reinserción con arpones del tendón (**Fig. 31.7.**).



Fig. 31.7. Lesiones tendinosas del aparato extensor

a) Hiato palpable tendón cuadricipital. **b)** Rx perfil del mismo paciente muestra rótula descendida. **c)** Paciente con rotura del tendón rotuliano. Rx perfil con rótula ascendida. **d)** RM del paciente anterior lesión tendón rotuliano.

Referencias

- Cosentino, R. (1992). Lesiones ligamentosas de la rodilla. En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas* (233-242). Buenos Aires, El Ateneo.
- Eck, C., Bekerom, M., Fu, F., Poolman, R. y Kerkhoffs, G. (2012). Methods to diagnose acute anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis of physical examinations with and without anaesthesia. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* DOI 10.1007/s00167-012-2250-9.
- Hewett, TE, Myer, GD, Ford, KR, Paterno, MV y Quatman, CE (2016). Mechanisms, prediction, and prevention of ACL Injuries: cut risk with three sharpened and validated tools. *J Orthop Res.* November; 34(11): 1843–1855. doi:10.1002/jor.23414.
- Insall, J. (2007). Resección meniscal artroscópica. *Rodilla* (473-520). Madrid, Marbán Libros.

Pache, S., Aman, Z. S., Kennedy, M., Nakama, G. Y., Moatshe, G., Ziegler, C., & LaPrade, R. F. (2018). Posterior Cruciate Ligament: Current Concepts Review. *The archives of bone and joint surgery*, 6(1), 8–18.

CAPÍTULO 32

Fracturas de la pierna

Martín Julián Ríos

La pierna es el segmento del miembro inferior comprendido entre la rodilla y el cuello del pie. Las fracturas de pierna son las diafisarias de la tibia y del peroné.

Un tercio de la superficie de la tibia es subcutánea, con irrigación precaria, factor que condiciona el retardo de consolidación y pseudoartrosis. Su cara interna subcutánea y su localización en el esqueleto justifican que sea el hueso que con mayor frecuencia sufre lesiones expuestas (Whittle, 2004).

Epidemiología

Las fracturas diafisarias de pierna son muy frecuentes, su prevalencia es del 5 % al 10 % de la totalidad esquelética, la mayoría acontecen en el tercio medio. En adultos suelen comprometerse ambos huesos, mientras que en los niños predomina la fractura de la tibia (Cosentino, 1992).

Su distribución etaria es bimodal: en adultos mayores predominan los mecanismos de baja energía, con patrones de fracturas simples y en jóvenes son dependientes de vectores de alta energía con lesiones más complejas.

Mecanismos de lesión

Las fracturas aisladas de peroné son raras y se deben a traumatismos directos o lesiones rotacionales de tobillo. La mayoría de las fracturas de la pierna son causadas por momentos de flexión ante un traumatismo directo. El patrón lesional incluye trazos simples, tercer fragmento, bifocales, conminutos o ante una torsión un trazado espiroideo (Tile, 1998) (**Fig. 32.1.**)

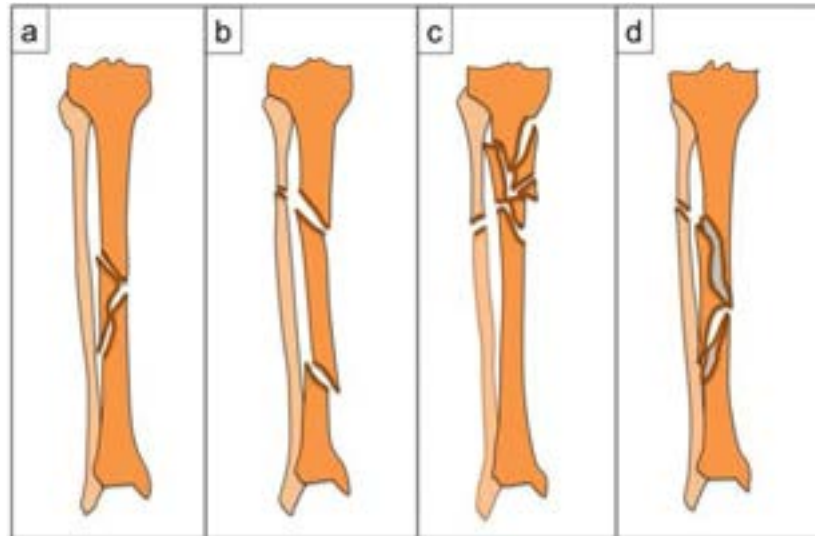


Fig. 32.1. Mecanismos de lesión

a), b) y c) Fracturas por flexión, mecanismo directo, tercer fragmento, bifocal y conminuta respectivamente. d) Fractura por torsión, mecanismo indirecto, trazo espiroideo.

Evaluación clínica

Una fractura de pierna puede formar parte de un politrauma. En este caso rigen los principios de diagnóstico y tratamiento expresados en el cap. 12.

El paciente tiene dolor e impotencia funcional. La extremidad puede evidenciar una alteración del eje o deformidad, acortamiento, angulación o rotación. La inspección permite determinar si se trata de una lesión abierta o cerrada. En el pie y tobillo se valoran los pulsos, la temperatura, la movilidad y sensibilidad del pie para investigar la indemnidad del nervio ciático poplíteo externo y tibial posterior. La tensión y el dolor desproporcionado alertan sobre la instauración de un síndrome compartimental agudo y se actuará acorde a lo detallado en el cap. 20.

Estudio radiológico

Se solicitan Rx de frente y perfil de pierna, con inclusión de las articulaciones de la rodilla y del tobillo. Se evaluará el estado general del hueso, si presenta deformidades previas u osteólisis. La Rx permite localizar el sitio de fractura, el desplazamiento y la extensión articular.

Tanto la presencia de conminución como la pérdida de sustancia indican mecanismos de muy alta energía.

Los factores que influyen en el pronóstico son la complejidad de la fractura, el sitio anatómico y la lesión de tejidos blandos asociada. Una fractura espiroidea con mucha superficie de contacto, sin deseje, por ende estable, tendrá mejor pronóstico que una fractura conminuta con poca superficie de contacto, por lo tanto, más inestable (Kubiak, 2014).

Tratamiento

El tratamiento en el adulto dependerá del tipo de fractura, del desplazamiento, de la localización y fundamentalmente, de la exposición o indemnidad tegumentaria.

Las indicaciones absolutas de tratamiento quirúrgico en la urgencia son las fracturas expuestas, el síndrome compartimental y las lesiones neurológicas y vasculares (Ver cap. 15 y 20). También en el contexto del politrauma se requiere una estabilización temprana (Ver cap.12).

Al margen de referido lo indicado en la urgencia es inmovilizar la pierna con una bota de yeso o con una férula desde la rodilla al tobillo. La férula que además de atenuar el dolor tiene menor probabilidad de desarrollo un síndrome compartimental producto de vendajes de yeso circulares, puede ser confeccionada por un médico general. Otra alternativa de inmovilización es la colocación de tracción esquelética transcalfánea. Si bien se reserva para fracturas expuestas y politrauma, podría valorarse el fijador externo.

A la inmovilización se agrega reposo con el pie elevado, control de la circulación distal, medicación analgésica y prevención antitrombótica.

El tratamiento definitivo podrá ser conservador o quirúrgico.

En fracturas estables (no desplazadas, o sin desplazamiento luego de reducidas) podría realizarse **tratamiento con yeso cruropedio o bota larga** con leve flexión de rodilla a efecto de anular el movimiento de la rodilla y el pie. El tiempo de inmovilización es variable, en fracturas estables se permite la carga parcial pasadas las cuatro semanas. Se debe controlar la estabilidad dentro del yeso y la tolerancia al mismo. Lo habitual es que la consolidación requiera 90 días aproximadamente. La inmovilización prolongada puede asociarse a rigidez articular, por lo que la rehabilitación ulterior es fundamental.

En el **tratamiento quirúrgico** de las fracturas diafisarias se prioriza la estabilidad de la fractura más que la reducción anatómica de los fragmentos. Las opciones son el enclavado endomedular y la osteosíntesis con placa y tornillos.

El enclavado intramedular con fresado es el tratamiento de elección para las fracturas inestables, porque permite introducir clavos más gruesos, que incrementan la estabilidad sin comprometer la perfusión perióstica (Vallier, 2016).

Las placas y tornillos de diseño moderno y con técnicas mínimamente invasiva se pueden utilizar en fracturas metafisodiafisarias o en las diafisarias cuando no es posible el enclavado intramedular, como el caso de una artroplastia de rodilla asociada a fractura de tibia (**Fig. 32.2.**).

Usando cualquier método de osteosíntesis en la tibia, no es necesario estabilizar quirúrgicamente el peroné.

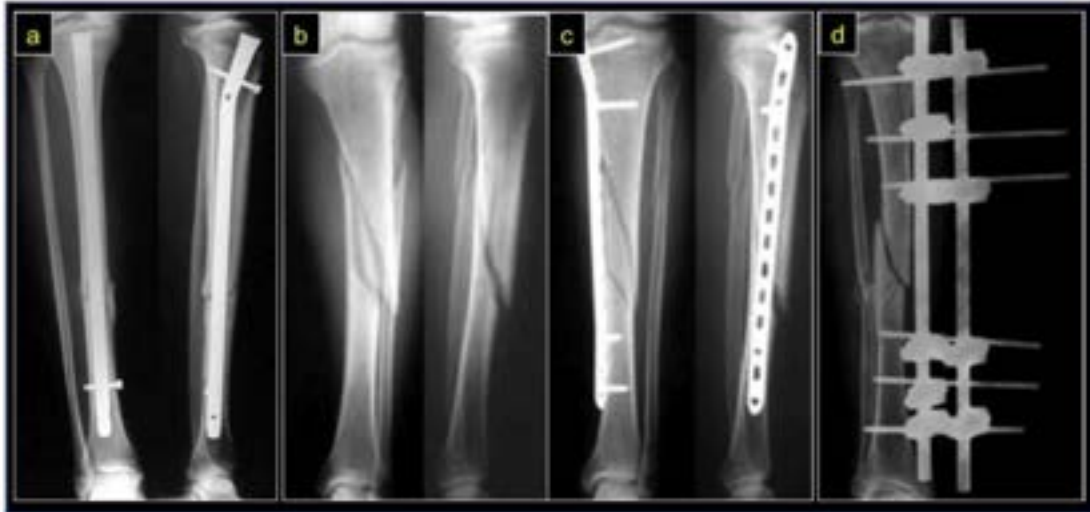


Fig. 32.2. Tratamiento de fracturas de pierna

a) Fijación con clavo endomedular, **b)** Fractura espiroidea de tibia con fractura de peroné. **c)** Osteosíntesis con placa y tornillo del paciente anterior. **d)** Fijación con tutor externo.

Complicaciones

El retardo de consolidación y la pseudoartrosis son dos complicaciones frecuentes en las fracturas de tibia, en especial si fueron expuestas. En ambos casos es recomendable tomar una conducta activa para cambiar el curso evolutivo.

Las infecciones profundas suelen asociarse al antecedente de fractura expuesta y determinar una osteomielitis.

La consolidación viciosa es otro resultado adverso en general relacionado con el tratamiento conservador, o por falta de adherencia del paciente a los consejos o controles médicos, puede requerir cirugías con osteotomías correctoras.

La rigidez articular es relativamente frecuente. Es importante el abordaje multidisciplinario con personal de rehabilitación (Kazley, 2021).

Referencias

- Cosentino, R. (1992) Fracturas de la pierna. En R. Cosentino *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. (375-383) Buenos Aires. Editorial El Ateneo.
- Kazley J. (2021) *Tibia Diaphyseal Fracture*. PMID: 30725858
- Kubiak, E.N., Egol, K.A. (2014) Tibial plateau and tibial fibular shaft fractures. En: Boyer MI, editor. *AAOS: Comprehensive Orthopaedic Review 2*. AAOS: Rosemont; 431-41.
- Tile, M. (1998) Fracturas de la Tibia En J. Schatzker, M. Tile *Tratamiento Quirúrgico de las Fracturas 2ª Edición*. (401-449) Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana

- Vallier, H. A. (2016). Current evidence: plate versus intramedullary nail for fixation of distal tibia fractures in 2016. *Journal of orthopaedic trauma*, 30, S2-S6.
- Whittle, A. P., Wood, G. W. II. (2004) Fractura de las extremidades inferiores En Ed. S.T.Cannale *Campbell. Cirugía Ortopédica*. 10º ed. (2725-2872). Madrid. Elseiver España.

CAPÍTULO 33

Traumatología del tobillo

Lucas Nicolás Chemes

En este capítulo se tratarán los esguinces y las fracturas del tobillo.

En el tobillo se localizan entre un 15 % al 30 % de las lesiones del aparato locomotor, de las cuales un 70 % corresponden a lesiones ligamentarias o esguinces (Viladot Voegeli, 2011).

La articulación del tobillo o tibiotarsiana pertenece al género de las diartrosis del tipo troclear. Se encuentra estabilizada mediante una **cápsula articular** reforzada por una serie de **ligamentos** (Fig. 33.1.).

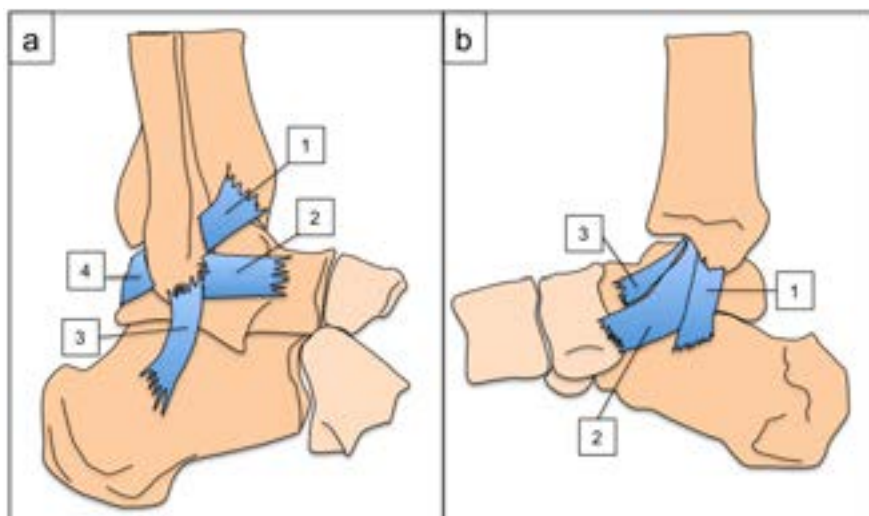


Fig. 33.1. Anatomía osteoligamentaria de la articulación del tobillo

a) Vista lateral del tobillo. Ref.: 1) Ligamento tibioperoneo distal haz anterior. 2) Ligamento peroneoastragalino anterior. 3) Ligamento peroneocalcáneo. 4) Ligamento peroneoastragalino posterior. b) Vista medial del tobillo (Ligamento deltoideo superficial). Ref.: 1) Ligamento tibiocalcáneo. 2) Ligamento tibioastragalino. 3) Ligamento tibioescafoideo superficial.

Esguince de tobillo

En posición bipodal el retropié se proyecta con un valgo fisiológico de 6 grados y la tibia hacia delante. Por esta razón, los ligamentos más potentes son los internos y los posteriores (esto explica la típica localización de los esguinces del tobillo).

Lesiones del complejo lateral externo

La especial anatomía del tobillo, destinada a la contención del astrágalo (pieza que se mueve pasivamente debido a que está desprovista de inserciones musculares), permite una fácil supinación (inversión: equino-varo). Debido a esto las lesiones del complejo ligamentario externo son muy frecuentes, constituyendo un 25 % de todas las lesiones deportivas (baloncesto 45 % y fútbol 31 %) (Coughlin, 2011).

La pinza ósea maleolar asegura la contención del astrágalo, constituida por tres maléolos: dos tibiales, fijos (el maléolo interno y el posterior), y otro móvil y adaptable, el peroneo, firmemente unido a la tibia mediante las sindesmosis anterior y posterior, ayudadas por la membrana interósea (**Fig. 33.2.**).

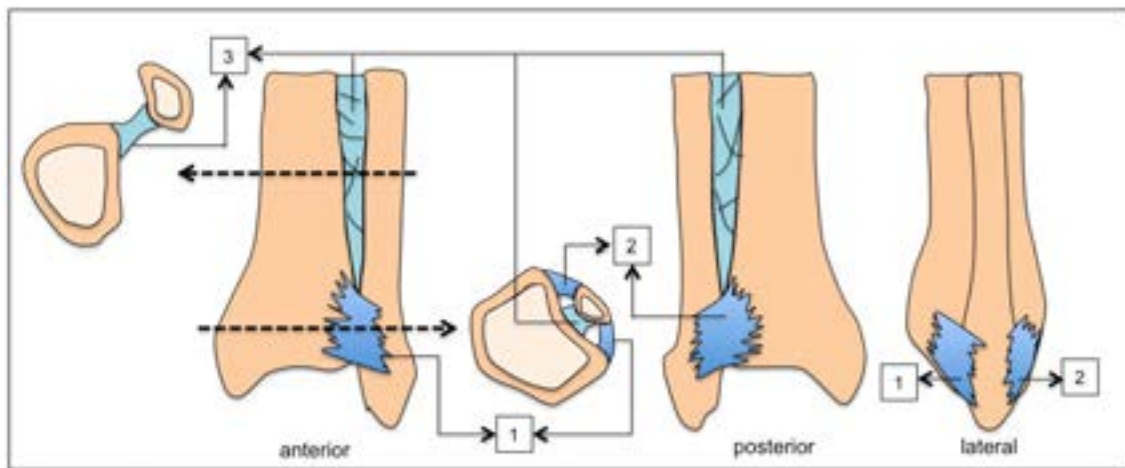


Fig. 33.2. Sindesmosis tibioperonea y membrana interósea

1) Ligamento tibioperoneo distal haz anterior. 2) Ligamento tibioperoneo posterior. 3) Membrana interósea.

Como en toda articulación troclear, los ligamentos más importantes están a los lados. El ligamento colateral medial o interno con dos haces, superficial y profundo, denominado ligamento deltoideo (**Fig. 33.1.**).

En la parte externa de la articulación se encuentra el ligamento lateral externo con tres haces bien definidos (**Fig. 33.2.**) (Williams, 1998).

El **ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA)** que se dirige hacia delante y es muy débil (es el principalmente afectado en los esguinces de esta región). El haz medio o **ligamento peroneocalcáneo (LPC)** de forma acordonada, se dirige hacia atrás y abajo. El **ligamento peroneoastragalino posterior (LPAP)** es casi horizontal y se extiende desde el maléolo externo bifurcándose en dos haces para el astrágalo y el calcáneo.

La tensión de cada uno de ellos varía según el grado de flexoextensión del tobillo. En flexión dorsal se tensa el LPC, y en flexión plantar el LPAA. (Cosentino, 1992).

Etiopatogenia

Cuando la articulación se ve forzada a superar su rango de movilidad o amplitud normal, se produce una lesión de los ligamentos y de la cápsula articular (Ver cap. 16).

Con el tobillo en posición neutra o en extensión, la parte más ancha del astrágalo se encuentra sujeta dentro de la mortaja. En flexión plantar y supinación, la forma cónica del astrágalo y la posición posterior del maléolo peroneo, así como la elasticidad de la sindesmosis anterior, producen una propulsión del hueso hacia la zona más débil, la cápsula anteroexterna. En esta posición, el LPAA se encuentra en su punto de máxima tensión, verticalizado, por lo que, si aumenta la fuerza inversora, se produce la lesión de las fibras por elongación (Viladot Voegeli, 2011).

Cronológicamente, se lesiona primero el LPAA, posteriormente el LPC. En casos extremos, la “ventana” que se produce puede enuclear al astrágalo, eyectado así al exterior. El LPAP excepcionalmente se lesiona (Coughlin, 2011).

Factores predisponentes son la hiperlaxitud, el sexo femenino, el calzado (tacos altos), el sobrepeso, la morfología (retropié varo, poca movilidad subastragalina), el mal balance muscular, la alteración de la propiocepción de los peroneos y la poca elasticidad del tendón de Aquiles. En otras palabras, el esguince es sintomático de anomalías de ejes de la pierna o de una patología subyacente del pie: cavismo, sinostosis o barras tarsianas, secuelas de pie bot, y en general, cualquier causa que afecte la articulación subastragalina o la de Chopart. En el primer caso referido suele asociarse a una neuropatía de Charcot Marie Tooth, a una ataxia espinocerebelosa o un disrafismo oculto. Corolario: en esguinces que se reiteran, sospechar una patología de base. En otras ocasiones puede revelar debilidad por alteración radicular adquirida sin descartar otras causas neurológicas con paresia de peroneos.

Clásicamente, las lesiones de los ligamentos se clasifican en tres grupos de menor a mayor gravedad:

- Esguince leve. (Tipo I) Se podría denominar como “elongación”, incluye pequeñas roturas fibrilares, pero con indemnidad de los fascículos.
- Esguince moderado. (Tipo II) Se caracteriza por la rotura incompleta de un número mayor o menor número de fascículos.
- Esguince grave. (Tipo III) Hay roturas totales (transversal o por deshilachamiento). Incluye desinserción con o sin arrancamiento óseo (avulsión).

Clínica y examen físico

El paciente refiere haberse “torcido el tobillo” (entorsis) mientras practicaba algún deporte (30 %), en un accidente casual (20 %) o en otras circunstancias. En el momento del trauma refiere dolor que cede progresivamente. Eventualmente percibe un crujido.

La impotencia funcional es inmediata. Concorre a la consulta con apoyo parcial o sin apoyar el pie en el suelo. Al poco tiempo, aparece una tumefacción y edema en la cara anteroexterna del tobillo, con pérdida del relieve normal del maléolo, y un hematoma en la cara externa del tobillo (por la rotura de la rama de la arteria maleolar externa, existente entre los dos fascículos

del LPAA). Pasadas las 24 h este hematoma se distribuye hacia atrás y abajo, incluso hasta la raíz de los dedos, de aspecto equimótico. La magnitud del edema y hematoma guarda relación con la gravedad del esguince.

El examen físico se efectúa con el paciente en decúbito dorsal o sentado en la camilla, se realizan las maniobras de bostezo articular en valgo y cajón anterior, siempre de manera comparativa. La palpación es dolorosa por delante del maléolo externo en dirección hacia la base del quinto metatarsiano y en la entrada del seno del tarso (Ver cap. 7). La percepción de una fluctuación en el espacio entre el tendón del tibial anterior y el extensor común es signo de rotura grave (hemartrosis).

Debe valorarse la estabilidad de la sindesmosis, esto se realiza forzando la rotación externa del pie en ángulo recto y con la rodilla flexionada.

Estudios complementarios

Se realizan tres proyecciones radiográficas del tobillo: frente, frente con rotación interna y perfil. En los esguinces habitualmente las Rx son normales (sin lesiones óseas), pero pueden descartar lesiones producidas por el mismo mecanismo (diagnósticos diferenciales):

- Apertura de la pinza maleolar: se evalúa la indemnidad o no de la sindesmosis.
- Distancia del astrágalo al maléolo interno (< a 5 mm).
- Contorno de la polea astragalina: para descartar fracturas osteocondrales.
- Maléolo peroneo: en busca de avulsión o fractura.
- Quinto metatarsiano: para descartar fractura de la base.
- Maléolo interno: en busca de avulsión o fractura.

Para cuantificar la lesión de manera objetiva, las Rx con estrés son de utilidad (**Fig. 33.3.**).

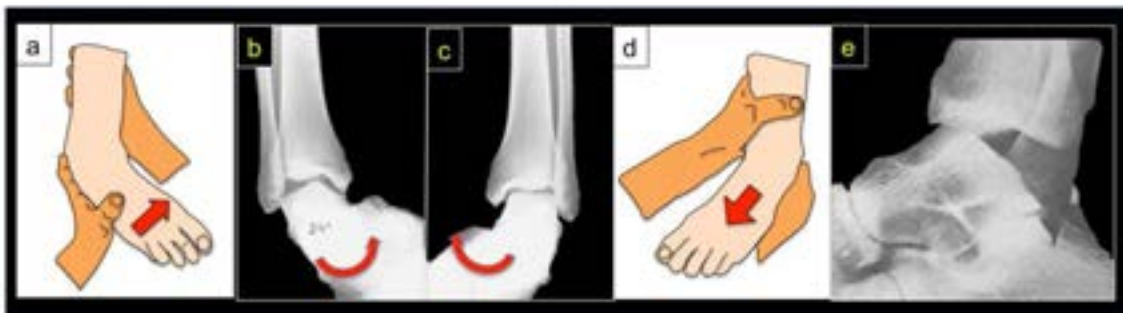


Fig. 33.3. Rx con estrés

a) Maniobra de estrés para el ligamento externo. **b)** Rx con bostezo radiográfico. Nótese la angulación del astrágalo con la tibia distal. **c)** Rx del lado sano. La supinación forzada se realiza en la subastragalina, el astrágalo permanece conectado a la mortaja. **d)** Maniobra de cajón. **e)** Rx con cajón anterior.

Diagnóstico

La valoración del esguince permite concluir si se trata de una rotura incompleta o completa y que ligamentos se encuentran lesionados, para poder indicar el mejor tratamiento.

En función de la clínica, el examen físico y los estudios complementarios, podemos agrupar a los pacientes en tres categorías (**Tabla 33.1.**) (Coughlin, 2011).

Tipo	Ligamento afectado	Cínica	Estabilidad	Impotencia funcional
Leve (Tipo I)	LPAA sin solución de continuidad	Dolor premaleolar externo, leve tumefacción pre e inframaleolar	Estable	Relativa. Puede marchar.
Moderado (Tipo II)	LPAA posible solución de continuidad	Dolor premaleolar externo, Hematoma. Pérdida de relieves óseos.	Leve inestabilidad	Si. Apoyo dificultoso
Grave (Tipo III)	Solución de continuidad LPAA y LPC	Dolor importante pre e infra maleolar externo. Hematoma. Hemartrosis	Inestabilidad con bostezo evidente	Si. No apoya

Tabla 33.1. Esguince de tobillo

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento es disminuir el dolor y la inflamación, y proteger los ligamentos. Para esto es válida la fórmula **RICE**: reposo, hielo, compresión y elevación. Se inmoviliza el tobillo con un vendaje elástico y calzado adecuado (Tipo I), se agrega muletas con apoyo parcial según tolerancia con férula inmovilizadora de tobillo (tipo II) y muletas sin apoyo con férula inmovilizadora de tobillo por tres semanas, seguidas de tres semanas con apoyo (tipo III). Luego de este período inicia la rehabilitación para recuperar la movilidad, fortalecimiento muscular y rehabilitar la propiocepción.

Complicaciones

La principal complicación de un esguince de tobillo (mal tratado o no tratado) es su evolución hacia la **inestabilidad crónica** (15 % a 20 %) o “esguinces recidivantes”. Son pacientes que experimentan, durante la marcha, dolor sordo premaleolar, inseguridad al caminar y bajar escaleras, y sensación de inestabilidad permanente (Vega, 2020).

Otras causas de mala evolución son las lesiones osteocondrales que en un 6 % se presentan en la tróclea astragalina. Puede existir también tenosinovitis de los tendones peroneos, rotura del retináculo peroneo, con subluxación de los tendones peroneos, síndrome doloroso regional complejo y trastornos trombóticos venosos entre otros.

Lesiones de la sindesmosis anterior

La lesión aislada es muy rara. Es un ligamento plano que se extiende desde una cresta rugosa en el maléolo peroneo hasta una prominencia de la tibia denominada tubérculo de Tillaux. Su

función es la de adaptar la mortaja a la tróclea astragalina y permitir una ligera rotación externa del peroné.

Generalmente se ve afectada en las fracturas bimaleolares tipo B o C de Weber, o como consecuencia de una diástasis tibioperonea debido a una pronación-rotación externa forzada (eversión) con lesión del ligamento deltoideo.

Puede producirse una distensión o rotura del ligamento, o un arrancamiento de su inserción ósea (avulsión) (**Fig. 33.6.**). Al contrario que en los esguinces externos, el paciente refiere más dolor (cara anteroexterna) que inestabilidad. Dolor selectivo a la palpación de la sindesmosis. Presenta además tumefacción en la parte anterior del cuello del pie.

En la Rx de frente del tobillo, normalmente a nivel de la articulación tibioperonea inferior, el tubérculo anteroexterno de la tibia se superpone con el peroné 8 mm (casi 2/3 de su diámetro transversal). En casos de diástasis tibioperonea, esta superposición disminuye.

Para objetivar la magnitud real de la lesión se debe realizar una radiografía de frente con eversión forzada (Coughlin, 2011).

De no existir otras lesiones asociadas, el tratamiento es habitualmente conservador. RICE + bota para caminar (el tiempo de retorno deportivo es el doble que con los esguinces laterales). Asociada a otra lesión está indicada la resolución quirúrgica.

Lesiones del ligamento deltoideo

El potente **ligamento deltoideo** se extiende en forma de abanico desde el maléolo tibial hasta el escafoides, el astrágalo y el calcáneo (sustentaculum tali o apófisis menor). Está constituido por dos fascículos: superficial (más ancho, en forma de delta) y profundo (más fino) (Williams, 1998).

La lesión aislada del ligamento deltoideo es excepcional, suele acompañar a fractura-luxación de tobillo. La rotación excesiva del astrágalo comprime el maléolo externo, abriendo la sindesmosis ocasionando su fractura, al mismo tiempo el ligamento deltoideo se ve traccionado, produciéndose un arrancamiento del maléolo medial (avulsión) o la rotura de las fibras.

Al explorar la zona medial del tobillo el paciente refiere dolor y es objetivable un hematoma.

La Rx es demostrativa, sobre todo cuando se observa una separación o incongruencia mayor a 5 mm entre la cara medial de la tróclea astragalina y el maléolo tibial medial.

En el contexto del tratamiento de las lesiones maleolares, en caso de rotura, si al reducir el peroné se comprueba una reducción perfecta de la pinza maleolar, no se realiza ninguna reparación. De no ser así, se debe explorar y suturar el ligamento deltoideo (Coughlin, 2011).

Fracturas del tobillo

Es la fractura del tobillo es la fractura intraarticular más frecuente de las articulaciones que soportan carga, se acompaña habitualmente de lesiones ligamentarias y subluxaciones. Las fracturas maleolares generan incongruencia e inestabilidad articular por ello requieren reducción anatómica, caso contrario condiciona una artrosis tibio-peroneo-astragalina. (Cosentino, 1992).

La patogénesis de estas fracturas responde a un traumatismo directo o indirecto. Los mecanismos indirectos son los más frecuentes. Siguiendo la descripción de **Lauge-Hansen** (1950), sobre el mecanismo de producción de las fracturas, podemos diferenciar los distintos tipos partiendo de la posición del pie y de la dirección de la fuerza actuante.

Los mecanismos más frecuentes son en supinación del pie (varo en el tobillo) y en pronación (valgo en el tobillo). Habitualmente se asocian con rotación. La supinación con rotación interna (inversión), y la pronación con rotación externa (eversión) (Ver cap. 4). Menos frecuente son mecanismos por compresión (caída de altura) asociada a alguno de los mecanismos descritos.

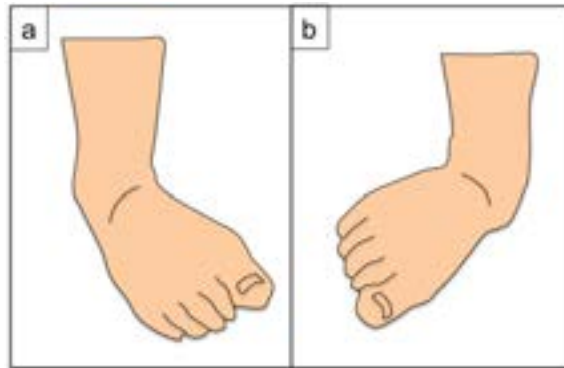


Fig. 33.4. Movimientos del pie

a) Supinación (varo) puede asociarse con rotación interna. b) Pronación (valgo) se asocia frecuentemente con rotación externa.

Estos movimientos se corresponden en el tobillo con un lado en el que hay elongación y otro en el que hay compresión. En la supinación, por ejemplo, hay elongación en la cara lateral o externa, y compresión en el lado medial. El hueso puede lesionarse en ambos lados, si la fractura es por elongación será transversal, si lo es por compresión tendrá una dirección más oblicua, con posibilidad de conminución. Los ligamentos sólo se lesionan por tracción. Habitualmente la tracción lesiona al hueso o al ligamento, no a los dos (**Fig. 33.5.**) (Bucholz, 2007).

El especialista considerará la posición del pie al sufrir el trauma y la dirección en que impacta, para valorar la extensa posibilidad de lesiones osteo-ligamentarias. El pie podrá estar en supinación, pronación o en postura neutra al recibir el trauma. La dirección de los vectores de energía incluyen la rotación externa o interna, aducción o abducción entre los más relevantes. La combinación de los mecanismos justifica la variedad de patrones de presentación. Las fuerzas en pronación y rotación externa en un pie neutro son causa de lesión del ligamento deltoideo, apertura de la sindesmosis, rotura la membrana interósea y producción de una fractura alta del peroné (**fractura de Maisonneuve**). En esta situación, una Rx de tobillo podría no evidenciar ninguna

lesión ósea, por lo que es menester explorar con el tacto todo el peroné en busca de puntos dolorosos, y de ser hallados, incluir la pierna en la Rx.

La lesión de las sindesmosis en su inserción puede avulsionar un fragmento de tibia o, menos frecuente, del peroné.

En los pacientes ancianos o en las mujeres postmenopáusicas con osteoporosis las fracturas pueden ser diferentes y presentar aplastamientos óseos.

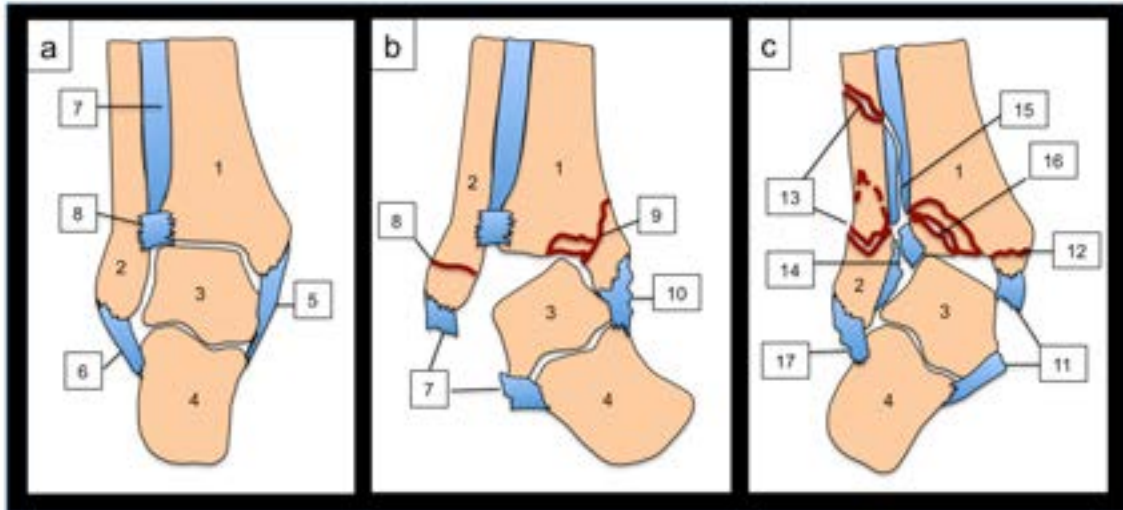


Fig. 33.5. Lesiones traumáticas del tobillo

a) Esquema con la disposición normal. **b)** Lesiones posibles por mecanismos de supinación. (varo) **c)** Lesiones posibles por mecanismos de pronación. (valgo) Ref.: **1)** Tibia. **2)** Peroné. **3)** Astrágalo. **4)** Calcáneo. **5)** Ligamento deltoideo. **6)** Complejo ligamentario externo. **7)** Membrana interósea. **8a)** Sindesmosis. **8b)** Fractura infrasindesmal del peroné. **9)** Fractura vertical del maléolo medial. **10)** Ligamento deltoideo indemne en mecanismo de varo. **11)** Rotura del ligamento deltoideo. **12)** Fractura avulsión del maléolo medial. **13)** Fractura transindesmal y suprasindesmal. **14)** Lesión de la sindesmosis anterior. **15)** Lesión de la membrana interósea. **16)** Avulsión sindesmal de inserción tibial. (fractura de Tillaux-Chaput) **17)** Indemnidad del ligamento lateral en el mecanismo lesional de valgo.

Clínica

El cuadro clínico varía según la gravedad de la lesión, es diferente en una fractura aislada de un maléolo a la de una fractura luxación con gran desplazamiento. Es habitual el dolor y el edema que se asocian a una significativa asimetría. La deformidad puede remedar el sentido del mecanismo de producción, con aparición de relieves óseos extraordinarios o un exceso de relieve del maléolo externo. No siempre existe impedimento para la carga, pero se constata impotencia funcional. Cuando el mecanismo productor es directo son frecuentes las lesiones abiertas (Gustilo I o II) (Ver cap. 15), es importante verificar el estado de las partes blandas, el neurovascular y la calidad ósea.

Diagnóstico

Luego del examen físico, se realizan Rx con proyecciones de frente, frente con rotación interna (incidencia de la mortaja) y perfil de tobillo. La proyección de perfil permite valorar el desplazamiento del peroné y la existencia de compromiso del maléolo posterior, si existen dudas se completa el estudio con TC (Bartoniček, 2017).

Es preciso descartar lesiones asociadas: fractura de la base del quinto metatarsiano, fractura de la apófisis mayor del calcáneo, fractura de escafoides y fractura de la cabeza del astrágalo.

Clasificación

Además de la descripción anatomopatológica válida para comprender el mecanismo lesional, se utiliza la clasificación alfanumérica propuesta por la **AO/ASIF**, basada en la clasificación de **Denis-Weber** según la localización del trazo en el maléolo peroneo en relación al complejo ligamentario sindesmótico (**Fig. 33.6.**). El grupo de fracturas maleolares incluye los subgrupos: infrasindesmal, transindesmal y suprasindesmal.

También es frecuente describir la lesión ósea como uni maleolar, bimalleolar o trimaleolar (si además está lesionado el maléolo posterior).

Se debe considerar que las fracturas unimaleolares del maléolo tibial escapan a esta clasificación.

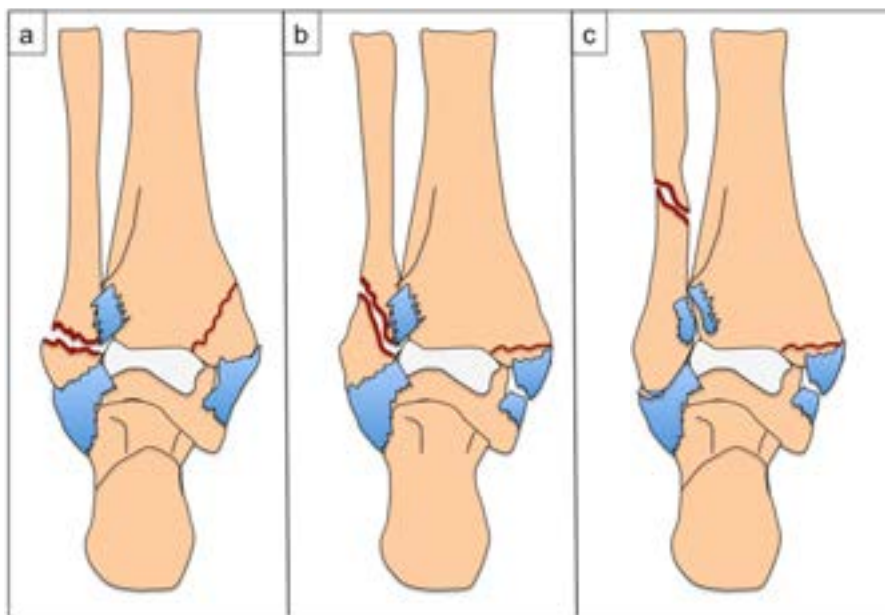


Fig. 33.6. Clasificación de las fracturas según la lesión del peroné

a) Fractura infrasindesmal. b) Fractura transindesmal. c) Fractura suprasindesmal. El ligamento deltoideo y la sindezmia estarán afectadas.

Tratamiento

El tratamiento recomendado es casi siempre quirúrgico para restablecer la anatomía articular y una movilidad temprana.

En fracturas unimaleolares con desplazamiento menor a 2 mm o en pacientes con contraindicación quirúrgica, se realizará reducción manual y contención con una bota de yeso suropedio (bota corta) por 6 semanas (3 semanas sin apoyo asistido con muletas, seguidas de 3 semanas con apoyo con taco de marcha).

En el resto de las fracturas el tratamiento de elección es la reducción abierta y fijación interna mediante osteosíntesis con placas y tornillos (**Fig. 33.7.**).

La carga se autorizará, de manera progresiva y controlada, entre 6 y 12 semanas, de acuerdo con el tipo de fractura y concomitancia de lesión osteocondral.



Fig. 33.7 Caso ejemplo. Luxo-fractura del tobillo

Varón adulto. Trauma de alta energía. Luxo-fractura del tobillo. Lesión del ligamentaria extensa sólo indemnidad de los ligamentos laterales externos. Lesión de la sindesmosis y fractura del peroné. Nótese que de la extensa lesión es casi toda ligamentaria. a) Intento de Rx frente. b) Rx perfil. c) Rx frente postquirúrgica. Tornillo para proteger la sutura de la sindesmosis y placa con tornillos en el peroné. d) Rx perfil postquirúrgica. (Archivo Servicio. de Ortopedia y Traumatología Hospital H. Cestino de Ensenada)⁷⁶

Complicaciones y secuelas

Las complicaciones posibles son similares a todas las fracturas: pseudoartrosis y consolidación viciosa (Ver cap. 14). En muchos casos relacionados con el estado de salud previo del huésped. Toda lesión articular puede condicionar como secuela una artrosis postraumática con rigidez. Es imposible conocer el daño traumático íntimo de la microestructura. La cirugía conlleva el riesgo potencial de infección postquirúrgica aun utilizando profilaxis y protocolos de prevención. Otros resultados indeseables son los problemas de cicatrización o dehiscencias de la herida y, como en todo trauma, la posibilidad de un síndrome doloroso regional complejo (Ver cap. 46).

⁷⁶ Gentileza Osvaldo Romano

Referencias

- Bartoniček, J., Rammelt, S., Tuček, M. (2017) Posterior Malleolar Fractures: Changing Concepts and Recent Developments. *Foot Ankle Clin.* Mar;22(1):125-145. doi: 10.1016/j.fcl.2016.09.009. Epub Dec 20. PMID: 28167058.
- Bucholz, R. W., Heckman, J. D. (2007). Fracturas del tobillo. En JL Marsh, CL Saltzman *Rockwood & Green's Fractures in Adults* (2001-2009). Madrid. Editorial Marbán
- Cosentino, R. (1992). Lesiones ligamentosas y fracturas del cuello del pie. En R. Cosentino *Miembros inferiores: semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas* (433-443). Buenos Aires. Editorial El Ateneo
- Coughlin, M. J., Mann, R. A., Saltzman, C. L. (2011). Lesiones deportivas de las partes blandas del pie y del tobillo. En TO Clanton, W McGarvey. *Coughlin Pie y Tobillo* (1212-1318). Madrid. Editorial Marbán
- Lauge-Hansen, N. (1950) Fractures of the ankle. II. Combined experimental-surgical and experimental-roentgenologic investigations. *Arch Surg.* May;60(5):957-85. PMID: 15411319.
- Vega, J., Malagelada, F., Manzanares Céspedes, M. C., Dalmau-Pastor, M. (2020) The lateral fibulotalocalcaneal ligament complex: an ankle stabilizing isometric structure. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* Jan;28(1):8-17. doi: 10.1007/s00167-018-5188-8. Epub 2018 Oct 29. PMID: 30374570.
- Viladot Voegeli, A., Viladot Pericé, R. (2011). Lesiones capsuloligamentosas y tendinosas del tobillo. En JM Saló Orfila. *Lecciones sobre patología del pie* (183-197). Barcelona. Ediciones Mayo
- Williams, P. L., Bannister, L. H., Berry, M. M., Collins, P, y cols. (1998). Sistema músculo esquelético. En RW. Soames, S. Salmons *Gray's Anatomy* (425-900). Madrid. Editorial Harcourt Brace.

CAPÍTULO 34

Traumatología del pie

Carlos Roberto Pelaez

Nos referiremos en este capítulo a las lesiones traumáticas que afectan al segmento más distal del miembro inferior, el pie. Para ello, describiremos las patologías siguiendo un orden meramente anatómico, que no implica frecuencia ni gravedad de la lesión.

Fractura del astrágalo

Las lesiones traumáticas del astrágalo son infrecuentes y corresponden al 1 % de las fracturas (Lee, 2020). No obstante, requieren especial atención en su diagnóstico y tratamiento ya que pueden resultar potencialmente graves localmente, con secuelas que pueden limitar la vida deportiva, laboral y social (Amor, 2009).

El astrágalo tiene características anatómicas peculiares. Aproximadamente el 60 % de su superficie está recubierto por cartílago hialino, por ende, la mayoría de sus fracturas son articulares, lo que aumenta el riesgo de sufrir artrosis postraumática. No tiene inserciones musculares ni tendinosas, lo cual, sumado a su particular irrigación, condiciona una alta incidencia de necrosis ósea avascular o pseudoartrosis en la historia natural de sus fracturas (Del Sel, 1993).

Aunque pueden ocurrir en cualquier grupo etario, los adultos jóvenes son los más afectados ya que la mayoría ocurren por incidentes deportivos, de tránsito o laborales. En general, el mecanismo de producción es por traumatismo indirecto en el que el astrágalo queda presionado entre el pilón tibial y al calcáneo, ya sea por caídas de altura o por mecanismos forzados de flexión dorsal o, menos frecuentemente, flexión plantar del pie.

Además del dolor y tumefacción del retropié, el paciente sufre impotencia funcional, la equimosis, y muchas veces deformidad, completan el cuadro clínico que sumado al antecedente traumático, debe alertar sobre la posibilidad de la lesión.

Las fracturas del astrágalo pueden clasificarse según interesen el cuerpo, la cabeza o el cuello, situación esta última prevalente.

Ante el diagnóstico presuntivo de fractura de astrágalo, se solicitan Rx de pie en incidencia de frente, perfil y oblicua (**Fig. 34.1.**). El os trigonum es un hueso supernumerario que prolonga el tubérculo posteroexterno del astrágalo que no debe confundirse con una fractura. De confirmarse la fractura, es imperativo el estudio con TC a los fines de definir el trazo, ubicación y desplazamiento de los fragmentos óseos.

Debido a las particularidades anatómicas mencionadas, el tratamiento de las fracturas del astrágalo en general es quirúrgico, requiriendo reducción anatómica y osteosíntesis rígida. Se reserva el tratamiento ortopédico para aquellas fracturas parcelares que no afectan el sector articular del hueso.

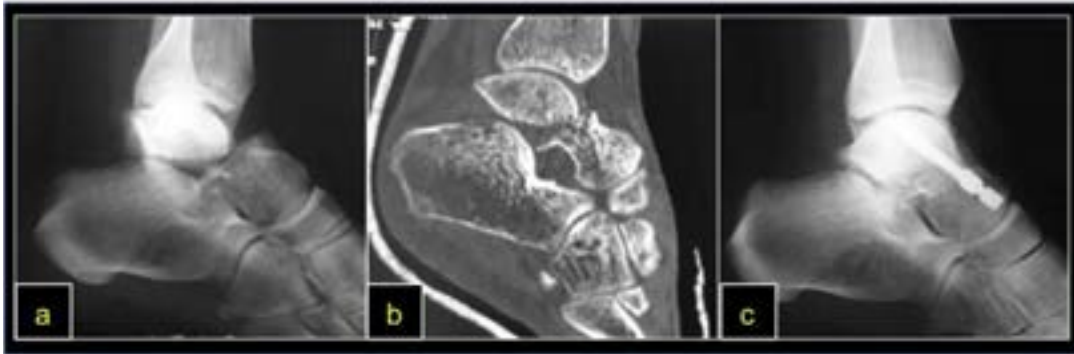


Fig. 34.1. Fractura desplazada del cuello del astrágalo
 a) Rx de perfil. b) TC de la misma fractura. c) Reducción y osteosíntesis.

Ante la eventual aparición de necrosis ósea avascular, la cual depende no sólo del tipo de fractura sino también de la estrategia y demora en el tratamiento, podrán ser necesarios nuevos procedimientos quirúrgicos que incluyen uso de injertos óseos y ocasionalmente artrodesis de las articulaciones vecinas.

Fractura de calcáneo

El calcáneo es el hueso más grande del pie y su arquitectura es prioritariamente de hueso esponjoso, lo que lo hace muy susceptible a fracturas por aplastamiento entre el astrágalo y el suelo ante caídas de altura. Éstas son frecuentes en la edad media de la vida debido a la incidencia de accidentes laborales: pintores, albañiles y otras profesiones que impliquen trabajo en altura.

Aproximadamente el 10 % de las fracturas de calcáneo son bilaterales y el mismo guarismo corresponde a fracturas de la columna toracolumbar y otros sectores del esqueleto con hueso esponjoso: platillos tibiales, cadera, acetábulo, entre otros, por ello, es importante tener presente esta asociación para evitar omisiones diagnósticas.

Dolor, tumefacción, equimosis, impotencia funcional para la bipedestación y la marcha resumen el cuadro clínico. Los estudios iniciales incluyen Rx de pie en proyección de frente, oblicua, perfil, axial de calcáneo y la oblicua de Broden en la que podemos observar claramente la articulación subastragalina (**Fig. 34.2.**). A las Rx del pie debemos sumar, de acuerdo a los hallazgos semiológicos, las Rx de las regiones que pueden estar afectadas y que fueron mencionadas anteriormente. Para definir correctamente los trazos de fractura e indicar el tratamiento apropiado, solicitamos TC del retropié con cortes coronales (**Fig. 34.4.**).



Fig. 34.2. Fractura del calcáneo

a) Rx de perfil de pie, se observa fractura intraarticular de calcáneo. b) Rx axial de calcáneo mostrando la misma fractura. c) Rx oblicua de Broden evidenciando el compromiso de la articulación subastragalina. Las flechas amarillas señalan los trazos de fractura

En las Rx de perfil se trazan los ángulos de Bohler y de Gissaine, los cuales demostrarán si existe hundimiento talámico. El ángulo de Bohler se forma por dos líneas, la primera desde el punto más alto de la apófisis posterior del calcáneo al punto más alto de la carilla posterior de la articulación subastragalina, y la segunda desde este último punto a la zona más alta de la tuberosidad calcánea. Su valor normal es de 20° a 40° . El ángulo crucial de Gissane se forma por la intersección de una línea tangencial a la carilla articular posterior de la articulación subastragalina y otra que va desde el punto más bajo de dicha carilla articular al punto más elevado de la apófisis anterior del calcáneo. Su valor normal es de 120° a 145° (**Fig. 34.3.**).



Fig. 34.3 Ángulos normales en radiografía de perfil del calcáneo

a) Ángulo de Bohler. b) Ángulo crucial de Gissane.

Las fracturas de calcáneo pueden clasificarse en articulares y extraarticulares. Estas últimas son pasibles de tratamiento ortopédico, sea con bota de yeso, bota tipo “walker” o venda elástica. Las excepciones incluyen las fracturas expuestas y las tipo “lengua” de la tuberosidad posterior,

que pueden ocasionar compresión en los tegumentos desde adentro hacia afuera y generar una lesión por decúbito e incluso exponerse.

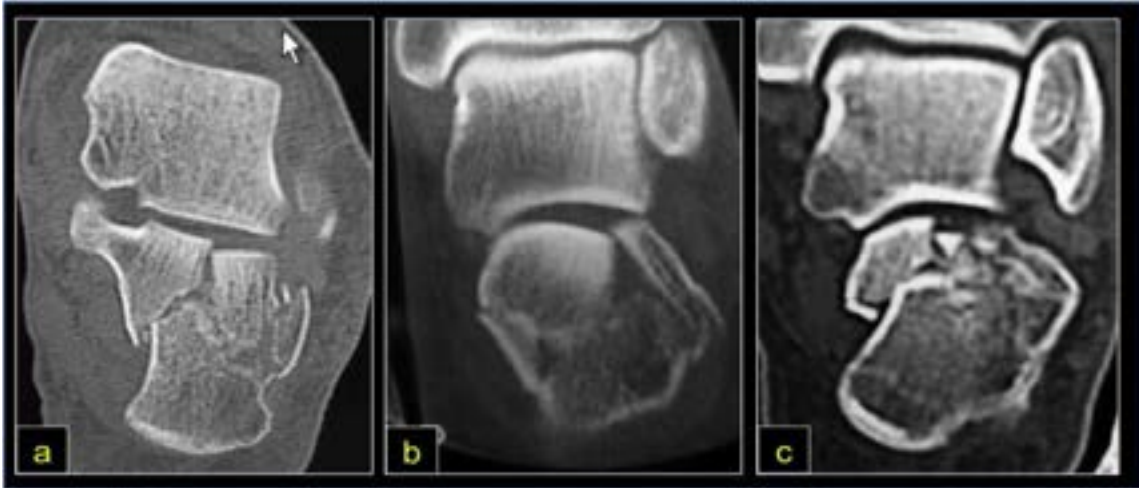


Fig. 34.4. Vista coronal de TC de fractura del calcáneo
a), b) y c) Distintas fracturas intraarticulares del calcáneo.

Las fracturas articulares, de las cuales el 75 % afectan la articulación subastragalina, requieren tratamiento quirúrgico, con el objetivo general de lograr una reducción anatómica y movilización precoz, y los objetivos particulares de recuperar la altura del calcáneo para lograr una adecuada altura de la articulación del tobillo y una buena mecánica del tríceps sural, además de mejorar el ensanchamiento del retropié, evitando trastornos con el calzado.

Las fracturas de calcáneo pueden dejar secuelas como dolor crónico por condrolisis subastragalina o lesión de la almohadilla plantar, pie plano traumático y ensanchamiento del retropié.

Fractura del escafoides tarsiano

Son lesiones muy poco frecuentes. Se producen por traumatismo directo o indirecto que puede ocasionar fracturas o generar una avulsión por la tracción brusca del tendón del tibial posterior o por una abducción forzada del mediopié. Esta **avulsión** debe ser diferenciada de una entidad conocida como **os tibial externo** (Cosentino, 1992), que corresponde a otro de los huesos supernumerarios del pie. En casos de dudas diagnósticas, se deben solicitar Rx del otro pie, ya que en la mayoría de los pacientes, el os tibial externo es bilateral.

Los exámenes complementarios incluyen Rx de frente, perfil y oblicua y TC.

El tratamiento se adecuará a cada paciente y podrá ser ortopédico en caso de fracturas sin desplazamiento o quirúrgico en fracturas con desplazamiento, pudiendo realizarse reducción y osteosíntesis y eventualmente la artrodesis.

Fractura-luxación tarsometatarsiana

También llamada lesión de Lisfranc, por afectar la articulación del mismo nombre y descrita en jinetes que, al caer de su caballo, quedaban con el pie atrapado en el estribo.

Es una lesión infrecuente que puede generar gran compromiso del mediopié con una significativa tasa de errores diagnósticos iniciales, por lo que es trascendente una anamnesis detallada, un examen físico minucioso y un adecuado estudio por imágenes.

Puede producirse por un mecanismo directo, como en casos de aplastamiento, en los que habrá que considerar el potencial desarrollo de un síndrome compartimental, por un mecanismo indirecto, o como estadio final de la neuroartropatía, por ejemplo en pacientes diabéticos.

Sumado al dolor, el examen físico evidenciará gran tumefacción, deformidad y un signo característico, pero no patognomónico, la equimosis plantar (**Fig. 34.5 a**).

Los exámenes complementarios se basan en Rx simples del pie en incidencias de frente, perfil y oblicua y Rx comparativas con estrés del mediopié que pueden objetivar la inestabilidad de la articulación tarsometatarsiana (**Fig. 34.5 b-e**). Confirmado el diagnóstico, deberá solicitarse TC a fin de caracterizar la lesión y elegir el tratamiento, que por lo general es quirúrgico: fijación quirúrgica transitoria articular o artrodesis. Al tratarse de lesiones generalmente de alta energía, es recomendable advertir al paciente que podría requerir más de una cirugía y potencialmente tener secuelas como dolor o rigidez del mediopié.



Fig. 34.5. Lesiones tarso-metatarsianas

a) Equimosis plantar **b)** y **c)** Rx comparativas con estrés en lesiones de Lisfranc. **b)** Pie normal, línea tangencial a borde medial del escafoides y la primera cuña corta al primer MTT. **c)** Pie lesionado, línea tangencial a borde medial del escafoides y la primera cuña NO corta al primer MTT. **d)** y **e)** Fractura luxación de Lisfranc. Distintos tipos.

Fracturas de metatarsianos

Son fracturas frecuentes, generalmente a causa de un traumatismo directo en el caso de los MTT centrales, o por un traumatismo indirecto, en el caso del 5º MTT, el más frecuentemente afectado, cuya base se fractura por la avulsión producida por la inserción del peroneo lateral corto ante un traumatismo en inversión, lo que la coloca dentro de los diagnósticos diferenciales del esguince de tobillo (**Fig. 34.6.**).

El paciente refiere el antecedente traumático, que sumado al cuadro clínico de dolor, en el borde externo del mediopié, equimosis y tumefacción hace un diagnóstico de sospecha muy frecuente.

Los estudios complementarios son Rx de pie, frente y oblicua, con las que en la inmensa mayoría de los casos, se llega fácilmente al diagnóstico de certeza.

En el caso de sospechar una fractura por estrés y no ser evidente en las Rx simples (muchas veces el diagnóstico es retrospectivo al visualizar en las Rx un callo de consolidación) (Cosentino, 1992), deberá solicitarse RM en la que podrá evidenciarse el edema óseo y el trazo fracturario.



Fig. 34.6. Fractura de la base del 5° metatarsiano

a) Rx con fractura sin desplazamiento de la base del 5° MTT. b) y c) Varón adulto con fractura avulsión de la base del 5° MTT. Las flechas amarillas señalan los trazos de fractura.

El tratamiento de las fracturas de los MTT puede ser ortopédico, con bota de yeso o walker, excepto que tengan gran desplazamiento, sobre todo hacia la región plantar, lo que podría ocasionar una consolidación viciosa con marcha dolorosa, y en la que está indicado el tratamiento quirúrgico, con osteodesis u osteosíntesis.

La mayoría de las fracturas del 5° MTT también pueden tratarse en forma ortopédica, reservando el tratamiento quirúrgico para las fracturas desplazadas y muchas de las fracturas por estrés.

Fracturas de falanges

Son lesiones muy frecuentes que suelen producirse por un mecanismo directo al impactar un dedo, generalmente el 5°, contra el marco de una puerta o la pata de un mueble.

El cuadro clínico es bastante característico, con dolor, tumefacción y equimosis. Ocasionalmente pueden presentar deformidad digital.

Las Rx de antepié, en incidencias de frente y oblicua suelen ser suficientes para confirmar el diagnóstico.

Suele ser suficiente tratar estas fracturas con férulas o sindactilias (solidarizando un dedo al dedo vecino con tela adhesiva), reservando el tratamiento quirúrgico para las fracturas articulares desplazadas, fundamentalmente del hallux.

En resumen, las lesiones traumáticas del retro y mediopié son más complejas tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y pronóstico que las lesiones del antepié.

Referencias

- Amor, R. T. (2009). *Pierna, Tobillo y Pie*. Buenos Aires. Cámara Argentina del Libro.
- Cosentino, R. (1992). *Miembros inferiores. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas*. Buenos Aires. El Ateneo.
- Del Sel, J. M. (1993). Garganta del pie y pie. En J.M. Del Sel (Dir), *Ortopedia y Traumatología*. (339-354) Buenos Aires. López Libreros Editores.

CAPÍTULO 35

Trauma raquimedular

Pedro Luis Bazán

*La mejor medicina de todas es enseñarle
a la gente cómo no necesitarla.*

HIPÓCRATES

La estructura osteoligamentaria de la columna vertebral tiene la función de ser elemento de implantación y sostén de las extremidades, soporte y motilidad del tronco, sitio de inserción de estructuras musculares, y principalmente formar un estuche que protege la médula espinal y sus cubiertas meníngeas. Conformando con esta última una correcta relación **continente** (osteoligamentario) – **contenido** (médula y meninges).

Una solución de continuidad del periostio puede ser ocasionada por distintos motivos como: **trauma** (este punto será analizado en este capítulo); **herida de arma de fuego**, son lesiones que tienen un bajo impacto en la estabilidad mecánica, pero comprometer severamente las partes blandas y las estructuras nerviosas; **fragilidad ósea** asociada a patologías metabólicas (osteoporosis, Paget), reumatológicas (espondilitis anquilosante); o **destrucción** (tumores líticos o infecciones).

Cada vez que la acción de una noxa traumática altere la estructura del continente, podrá producir una **fractura** si la lesión es exclusivamente ósea y con daño del periostio; una **luxación** si la injuria afecta sólo las estructuras ligamentarias y provoca un desplazamiento; y una **fractura luxación** si la lesión es de ambas estructuras con pérdida de la alineación normal.

El compromiso traumático del contenido provoca una **lesión medular** (Ver cap. 18). Entre un 20 % y 57 % las lesiones vertebrales se asocian con otras extra vertebrales y conforman el cuadro de **politraumatismo**, (Ver cap. 12), todo entidad que no cumpla con la definición debe ser considerado como **traumatismo múltiple**.

Nociones anatómicas fisiológicas

La columna está dividida en segmentos: **cervical** conformado por siete vértebras, **torácico** con 12 vértebras, **lumbar** cinco vértebras, **sacro** estructura formada por la fusión de cinco segmentos y el **coxis** con tres a cinco piezas espinales (Defino, 1999).

Debido a diferencias anatómicas y especialmente fisiológicas, desde el punto de vista traumático estos sectores se diferencian en (**Fig. 35.1**):

- **Columna cervical alta (C0 a C3)**, la lesión de los cóndilos occipitales hasta la unión C2-C3, es la charnela occipito cervical donde el peso del cráneo pasa al primer sector de la columna y las dos primeras vértebras que presentan características anatómicas y funcionales muy especiales.
- **Columna cervical baja (C3 a C7)**, la estructura anatómica es la misma entre estas vértebras. Es el sector más móvil de la columna.
- **Columna cervicotorácica (C7-T1)**, estas dos vértebras conforman la charnela donde no sólo se transita de un sector lordótico a uno cifótico, sino también de una columna móvil a una rígida.
- **Columna torácica (T1 a T10)**, este es un sector semi rígido contenido por la parrilla costal y esternón.
- **Columna toracolumbar (T10 a L2)**, sector intermedio entre una columna rígida y cifótica, y otro sector móvil y lordótico; es el asiento de la mayor cantidad de las lesiones traumáticas.
- **Columna lumbar (L2 a L5)**.
- **Sacro**, fusión de cinco vértebras que transfiere la carga desde L5 a la pelvis, unida por las articulaciones sacroilíacas.

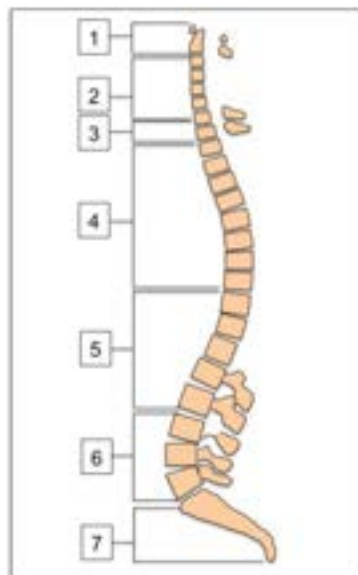


Fig. 35.1. División de la Columna Vertebral, desde el punto de vista del trauma.

1) *Cervical Alta.* 2) *Cervical Baja.* 3) *Cervicotorácica.* 4) *Torácica.* 5) *Toracolumbar.* 6) *Lumbar.* 7) *Sacrocoxis.*

Etiología

En el análisis de la cinemática del trauma (evaluación del proceso de producción del trauma y su compromiso general) podemos determinar, que las causas más frecuentes son: **caída de**

altura, accidentes en vía pública, trauma deportivo, golpe directo y herida de arma de fuego.

Las lesiones, en términos generales, se pueden producir por tres mecanismos de producción (Fig. 35.2.):

- **Compresión axial**, la energía compromete principalmente el cuerpo de una vértebra, puede provocar colapso en cifosis y alterar la alineación raquídea; en ocasiones afecta el muro posterior del cuerpo y de esta manera altera la relación continente contenido, en algunos casos suficiente para producir una lesión neurológica.
- **Distracción**, estas lesiones tienden a separar las estructuras posteriores si son por flexión, afectan el arco posterior (hueso, el complejo ligamentario posterior) o las estructuras anteriores (ligamento vertebral común anterior, disco) en caso de extensión. Las lesiones que afectan los pedículos, láminas o espinosas comprometen sólo una sola vértebra, aquellas que afectan las partes blandas alteran la relación de una unidad funcional (dos vértebras). *En este grupo las lesiones de distracción asociadas a fuerzas de flexión son las más frecuentes.*
- **Traslación**, son vectores traumáticos de mayor energía y no sólo su fuerza lesiona las estructuras, sino también cambian la ubicación del segmento vertebral. Son lesiones más complejas y habitualmente requieren de tratamiento quirúrgico, al igual que las lesiones por distracción osteoligamentaria o anteriores.

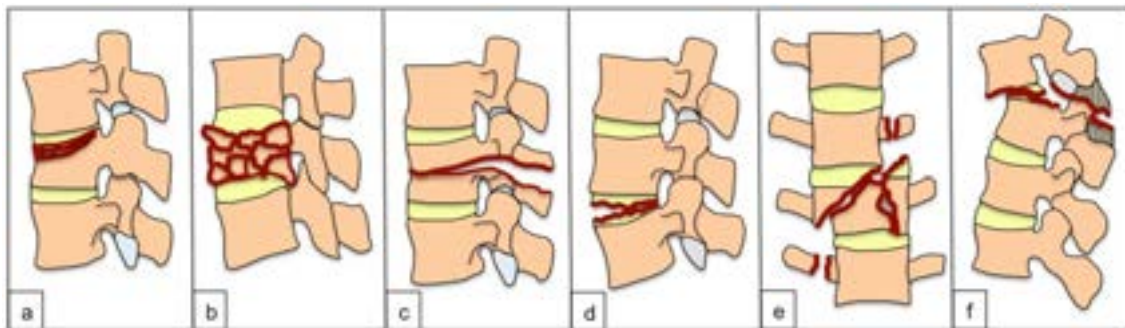


Fig. 35.2. Mecanismo de producción de las lesiones traumáticas vertebrales

a) y b) Compresión. c) y d) Distracción. e) y f) Traslación.

Esta es una manera fácil y útil de clasificar básicamente todas las lesiones de la misma forma sin importar el sector, lesiones por compresión, distracción y traslación, sin bien en muchas oportunidades estos mecanismos son múltiples.

Diagnóstico

El diagnóstico correcto de una lesión raquimedular se debe basar en: *anamnesis* que brinde información sobre la *cinemática del trauma*, el *examen físico* (Ver cap. 24) y las *imágenes de estudios complementarios* (Lavanderos, 2008).

Radiografía

Como se describió en el cap. 12, las tres incidencias básicas en pacientes politraumatizados son: perfil de cráneo y columna cervical, frente de tórax y panorámica de pelvis.

Basados en el análisis de la cinemática y el examen físico se realizarán las Rx frente y perfil correspondientes al sector afectado.

Un correcto análisis de la imagen favorecerá a un diagnóstico de certeza de la lesión, que podrá ser complementado con TC y RM (**Figs. 9.10. y 35.3.**).

La imagen de Rx debe mostrar la totalidad del segmento a estudiar. En la columna cervical suele ser difícil observar debajo de C5 debido a la superposición de los hombros; para poder sobrepasar esta dificultad se puede repetir la incidencia de perfil con una tracción de los miembros superiores o mediante la incidencia de nadador (**Fig. 35.4.**) (Defino, 1999).



Fig. 35.3 Radiografía columna cervical

Imagen que muestra incidencia de perfil mostrando hasta C7, donde se observan las medidas pre vertebrales a nivel C2, C4, C6, alineación vertebral, correcta imagen de facetas articulares y espinosa. Además el error más frecuente como es no retirar los elementos metálicos.

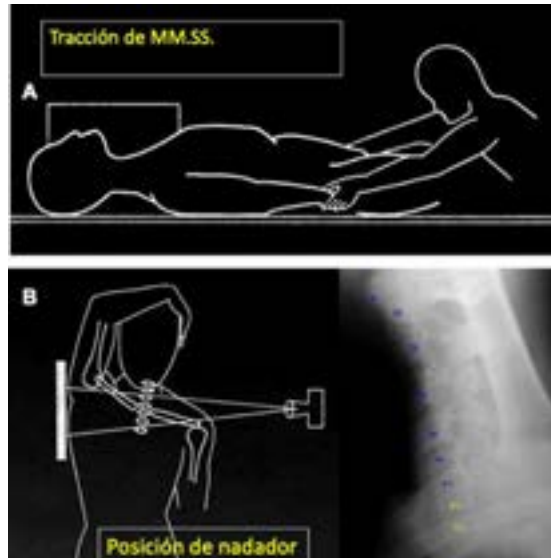


Fig. 35.4 Incidencia radiográficas

a) Tracción de miembros superiores. b) Incidencia con posición del nadador.

Tomografía Computada

La TC es el estudio más específico para el estudio de la lesión ósea. En los protocolos actuales de la atención de pacientes politraumatizados, los estudios multi cortes en forma rápida y las reconstrucciones en plano coronal y sagital, constituye el primer estudio de diagnóstico por imágenes (Gonzalez, 2009).

Aumenta la posibilidad del diagnóstico de las lesiones óseas traumáticas con respecto a las radiografías, principalmente en las charnelas occipitocervical y cervicotorácica que son zonas ciegas para la Rx (Barba, 2001; Diaz, 2003; Schernat, 2001).

El estudio tomográfico puede dar **falsos negativos** en lesiones ligamentarias, discales y en el edema óseo.

Resonancia magnética

Es el estudio más sensible y específico para las lesiones de partes blandas y el edema óseo de los traumas por baja energía. También es sensible en el diagnóstico de acúñamientos vertebrales antiguos u osteoporóticos.

Puede mostrar: edema, hematoma o lesiones mixtas de la médula y raíces o ligamentos y lesiones traumáticas en disco y partes blandas (Holmes, 2002) (**Fig. 9.10**).

Error médico

El error médico se puede definir como: “Falla ocurrida durante la atención de salud que haya causado algún daño al paciente y cuyo origen puede relacionarse con la organización e implementación del servicio, a través de múltiples y complejos mecanismos.” (Ver cap. 3).

El tipo más frecuente, que se convierte muchas veces en la causa de otros, es el **error de diagnóstico** por no sospecharlo u obtenerlo en forma errónea o tardía (Alvarado-Guevara, 2009).

Buduham y Mc Ritchie (2000), realizaron una evaluación retrospectiva de pacientes politraumatizados, detallaron que aproximadamente el 8 % de los casos tuvieron una demora de diagnóstico, con un tiempo de 15 días, donde casi el 8 % eran lesiones raquídeas. Determinaron que el 43 % de las causas eran **inevitables**, relacionadas con trastornos de conciencia y alteraciones hemodinámicas; y el 57 % eran **evitables**, a causa del proceder médico (mala evaluación, malas imágenes e inadecuado manejo clínico).

Platzer y colaboradores en el 2006, detallaron que la demora de diagnóstico ocurría entre el 5 % al 20 % de los traumatizados, asociados a mala interpretación de los estudios (44 %), estudios incompletos (28 %), estudiar nivel erróneo (22 %) y no ver las imágenes (6 %).

A demás de la asociación con el traumatismo de cráneo con pérdida de conocimiento, que ocasiona un retraso diagnóstico, la asociación con otras lesiones extra vertebrales puede ser causa de error médico, por ejemplo, trauma torácico o lesión de arteria mesentérica superior, donde el compromiso de la vida hace que se traten estas lesiones y no las vertebrales (Bernestein, 2008; Dai, 2006).

Otras lesiones como la asociación con fracturas de esternón puede afectar la estabilidad de la lesión vertebral (Bazán, 2015; Valero, 2017).

La asociación de lesiones vertebrales no contiguas puede hacer que se omita el diagnóstico de fracturas más caudales.

El síndrome de *columna rígida* en el cual cuadros como la espondilitis anquilosante, hiperostosis difusa idiopática, espóniloartrosis o las columnas fusionadas pueden dificultar el diagnóstico y es la sospecha y el correcto examen físico el que ayuda al diagnóstico (Bazán, 2021) (Rustagi, 2017) (Shah, 2019).

Para disminuir el riesgo de error médico en el diagnóstico de la patología traumática vertebral es fundamental conocer la cinemática del trauma, realizar un examen físico completo y minucioso, analizar correctamente los estudios complementarios y si estos no son correctos se deben repetir y si hay dudas solicitar otros, pero ante todo no desestimar el dolor ante la ausencia de déficit.

Terapéutica

Está en relación con el cuadro clínico, las circunstancias en las que ocurre y el cuadro neurológico.

Las alternativas de tratamiento dependen del momento en que se decide: **prehospitalario**, donde se tratará de inmovilizar la columna y evitar la lesión secundaria, o **intrahospitalario**, donde, por las características de la lesión, cuadro neurológico, características del paciente y el profesional actuante, se decidirá entre el **tratamiento no quirúrgico** o **quirúrgico**.

Ambos deben cumplir con principios básicos que incluyen la **estabilidad** raquídea, **alineación** vertebral, preservar la **biología** y la **función**.

El manejo del paciente con trauma raquimedular requiere una acción multidisciplinaria del personal sanitario, para evitar complicaciones y alcanzar la mejor independencia posible del paciente.

Conducta pre hospitalaria

La premisa en la atención prehospitalaria es inmovilizar la columna para favorecer el traslado, principalmente en el paciente inconsciente, en el cual hasta no demostrar lo contrario se debe considerar portador de una lesión raquimedular.

El médico en esta instancia inicial debe aplicar los conceptos del ATLS, la utilización del collar de Philadelphia para inmovilizar el cuello y el uso de tablas cortas para la extracción de los ocupantes de un rodado y largas para el traslado (**Fig. 35.5.**).

Las tablas de traslado, tanto las cortas como las largas, son sólo para trasladar al paciente y deben retirarse cuando el mismo se encuentra en cama, no cumplimentar esta premisa puede ocasionar escaras de presión en zonas de apoyo.

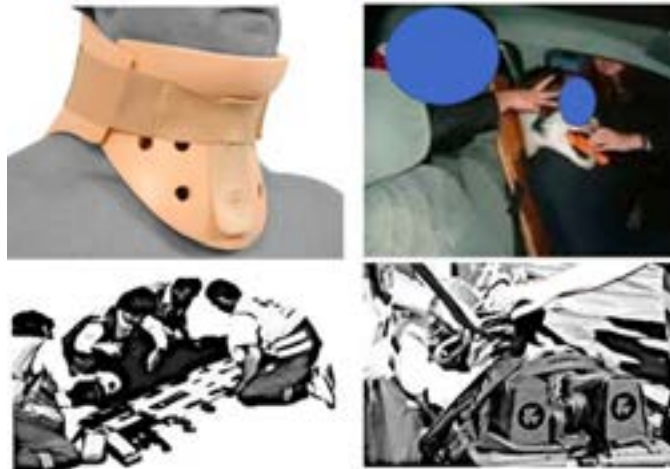


Fig. 35.5. Atención del politraumatizado

Correcta utilización del collar de Philadelphia y tablas en el extricación y preparación para el traslado de paciente traumatizado.

Al ingreso hospitalario se deben implementar varias conductas terapéuticas: **estabilización hemodinámica** (manejo de tensión arterial, oxigenación), prevenir la lesión secundaria con la **inmovilización** hasta descartar lesión y por último prescripción **farmacológica** (corticoides y otras drogas en investigación donde su discusión excede este texto).

Si se trata de a una lesión cervical con pérdida de alineación, en un paciente consciente y colaborador, luego de descartar la asociación con una hernia de disco, puede ser necesario la reducción mediante la utilización de una **tracción cefálica**, con un compás de Anquin o similar, cuyos pines asientan en la tabla externa del hueso parietal. La zona de ingreso se ubica en la

línea del conducto auditivo externo a un través de dedo por encima del pabellón auricular. Otra forma de tracción cefálica se realiza con un **halo**, con cuatro puntos de apoyo (seis a ocho en los niños) en la tabla externa del hueso frontal y parietal, el punto de ingreso anterior se realiza en la unión de los dos tercios medios con el externo de un través de dedo sobre la ceja. Estos elementos de fijación se unen a una polea que soporta el peso, donde se comienza con 2 Kg, se controla con una Rx de perfil para evaluar la reducción, si esta se logra ese es el peso máximo, si no se agrega 1 Kg más y se repite la operación hasta conseguir la reducción o llegar al peso máximo de 2 Kg por nivel a reducir. La contra tracción se logra con el peso del paciente, colocando un realce bajo las patas cefálicas de la cama.

Toma de decisión terapéutica

Para seleccionar la mejor alternativa terapéutica nos basamos en: *diagnóstico correcto, cuadro neurológico, médico tratante y paciente.*

Se decidirá por el **tratamiento no quirúrgico**, cuando la lesión es ósea, con estabilidad mecánica y en un paciente sin déficit; o por el **tratamiento quirúrgico** en lesiones osteoligamentarias, o inestables (cifosis $>20^\circ$ o deformidad plano coronal) o en un paciente con déficit neurológico.

Tratamiento no quirúrgico

Basados en los criterios de toma de decisión se puede optar por la utilización de elementos de soporte externo como son el collar de Filadelfia para lesiones cervicales y el corsé para lesiones torácicas o lumbares.

El tiempo necesario para la consolidación de las fracturas puede llegar a los 90 días y requiere el control radiológico mensual para asegurar el correcto resultado.

Los elementos utilizados para esta opción terapéutica, puede tener como eventos adversos la intolerancia del paciente, lesiones cutáneas y pérdida de alineación.

En lesiones del segmento tóraco lumbar, donde se asientan la mayoría de ellas, el uso de un corsé ballenado lumbar, puede asociarse con el aumento de la cifosis debido a que éste es blando y el sector de mayor sujeción se encuentra debajo de la lesión ósea.

Tratamiento quirúrgico

Cuando se opta por esta terapéutica se toma en consideración el momento oportuno de la cirugía. Será programada si la lesión no se acompaña de cuadro neurológico o en casos con déficit completo o incompleto estable. Será inmediata ante un cuadro neurológico incompleto pero progresivo.

Para realizar una correcta estabilización con o sin descompresión del conducto raquídeo se puede realizar una vía anterior, posterior o combinada.

Una circunstancia especial se observa cuando la lesión raquídea conforma un cuadro de politraumatismo, donde se puede requerir una fijación percutánea inicial para realizar el control de daño.

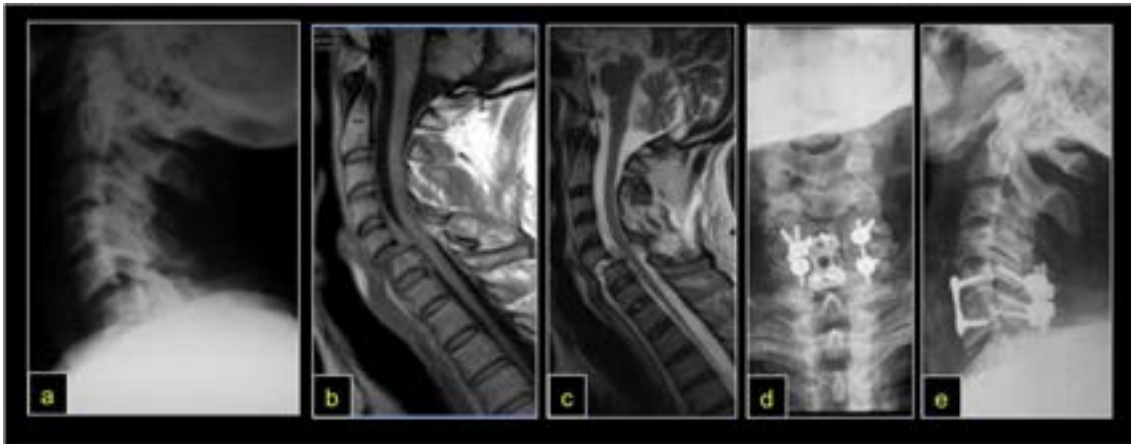


Fig. 35.6. Caso ejemplo. Luxación columna cervical

Varón adulto con trauma por incidente de tránsito sin lesión neurológica. **a)** Rx perfil traslación anterior C5-C6. **b)** Corte sagital RM T1. **c)** Corte sagital RM T2. **d)** Rx frente postoperatoria. **e)** Rx perfil postquirúrgico. Reducción de la luxación y artrodesis C5-C6 placa con tornillos anterior y tornillos con barra posterior. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)⁷⁷



Fig. 35.7. Caso ejemplo. Fractura tipo C columna toracolumbar

Varón adulto con trauma por caída de altura, lesión medular completa ASIA A. **a)** Rx perfil traslación T11-T12. **b)** Corte sagital RM STIR Interrupción medular en ese nivel. **c)** Corte sagital de RM. **d)** Rx frente postoperatoria. **e)** Rx perfil postquirúrgico. Reducción y artrodesis desde T9 a

⁷⁷ Gentileza Osvaldo Romano

L3 con tornillos y barras. La instrumentación permitirá iniciar la rehabilitación de la parapleja. (Archivo de imágenes Servicio. de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)⁷⁸

Los eventos adversos directamente relacionados con este tratamiento son la infección del sitio quirúrgico, la falla del material, la necesidad de vía accesoria y la descompresión incompleta.

Fracturas osteoporóticas

Las fracturas osteoporóticas, son lesiones de baja energía, asociado a caídas de posición de pie, levantar un peso moderado con columna en flexión o por rotaciones.

El cuadro clínico se relaciona con dolor, rara vez déficit neurológico. La evaluación de estas lesiones requiere Rx, en las cuales es factible observar el acñaamiento vertebral, TC para evaluar el compromiso del cuerpo vertebral y una DMO. pero la de mayor utilidad es la RM que permite hacer el diagnóstico de una fractura aguda.

Pueden pasar desapercibidas en una primera consulta si no se realiza un correcto examen físico y sólo se solicita Rx de columna lumbar. El sector más afectado es la charnela tóraco-lumbar. La palpación de las espinosas en este sector, la maniobra del taconeo y la inclusión de las últimas torácicas en la Rx ayuda al diagnóstico.

No deben ser clasificadas como las fracturas traumáticas, si bien no existe consenso, la Asociación Alemana de Ortopedia y Traumatología ha propuesto una clasificación en 5 grados basados principalmente en el grado de cifosis y presencia de deslizamiento (Schaneke, 2018).

En primera instancia el tratamiento es sintomático y de la enfermedad de base. Es fundamental evitar la flexión del tronco por lo que, de usarse corsé, debe mantener la charnela toracolumbar en extensión. Desde ya, un corsé ballenado lumbar resulta insuficiente.

De persistir el dolor se puede asociar con aumentación del cuerpo con cemento o la estabilización con osteosíntesis (Bravo, 2020)

Referencias

- Alvarado-Guevara, A. T., & Flores-Sandí, G. (2009). Errores médicos. *Acta médica costarricense*, 51(1), 16-23.
- Barba, C. A., Taggart, J., Morgan, A. S., Guerra, J., Bernstein, B., Lorenzo, M., ... & Epstein, N. (2001). A new cervical spine clearance protocol using computed tomography. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 51(4), 652-657.
- Bazán, P. L. (2013). Osteoporotic vertebral compromise. A trauma perspective. *Ortho-tips*, 9(3), 202-213

⁷⁸ Gentileza Osvaldo Romano

- Bazán, P. L., Bravo, M. A., Gutiérrez, E. E., Terraza, S., Cortés, C., Borri, Á. E., ... & Ciccioli, N. M. (2021). Fracturas de la columna vertebral en pacientes con espondilitis anquilosante. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 86(1), 58-63.
- Bazán, P.L., Betemps, A., Ciccioli, N., Borri, A., Medina, M. (2015). Combination of Upper Thoracic Fracture and Sternum Fractura. *Global Spine J* 2015; 05 – AS20. DOI: 10.1055/s-0035-1554442.
- Bernstein, M. P., Mirvis, S. E., & Shanmuganathan, K. (2006). Chance-type fractures of the thoracolumbar spine: imaging analysis in 53 patients. *American Journal of Roentgenology*, 187(4), 859-868.
- Bravo, A. E., Brasuell, J. E., Favre, A. W., Koenig, B. M., Khan, A. A., & Beall, D. P. (2020). Treating Vertebral Compression Fractures: Establishing the Appropriate Diagnosis, Preoperative Considerations, Treatment Techniques, Postoperative Follow-Up and General Guidelines for the Treatment of Patients With Symptomatic Vertebral Compression Fractures. *Techniques in vascular and interventional radiology*, 23(4), 100701. <https://doi.org/10.1016/j.tvir.2020.100701>
- Buduhan, G., & McRitchie, D. I. (2000). Missed injuries in patients with multiple trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 49(4), 600-605.
- Dai, L. Y., Yao, W. F., Cui, Y. M., & Zhou, Q. (2004). Thoracolumbar fractures in patients with multiple injuries: diagnosis and treatment—a review of 147 cases. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 56(2), 348-355.
- Defino, H. L. (1999). Trauma raquimedular. *Medicina (Ribeirão Preto)*, 32(4), 388-400.
- Diaz Jr, J. J., Gillman, C., Morris Jr, J. A., May, A. K., Carrillo, Y. M., & Guy, J. (2003). Are five-view plain films of the cervical spine unreliable? A prospective evaluation in blunt trauma patients with altered mental status. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 55(4), 658-664.
- Gonzalez, R. P., Cummings, G. R., Phelan, H. A., Bosarge, P. L., & Rodning, C. B. (2009). Clinical examination in complement with computed tomography scan: an effective method for identification of cervical spine injury. *The Journal of trauma*, 67(6), 1297–1304. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181c0b604>
- Holmes, J. F., Mirvis, S. E., Panacek, E. A., Hoffman, J. R., Mower, W. R., & NEXUS Group. (2002). Variability in computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with cervical spine injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 53(3), 524-530.
- Lavanderos, J., Muñoz, S., Vilches, L., Delgado, M., Cárcamo, K., Passalacqua, S., & Ortega, E. (2018). Traumatismo raquimedular. *Cuadernos de Cirugía*, 22(1), 82-90.
- Platzer, P., Hauswirth, N., Jandl, M., Chatwani, S., Vecsei, V., & Gaebler, C. (2006). Delayed or missed diagnosis of cervical spine injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 61(1), 150-155.
- Rustagi, T., Drazin, D., Oner, C., York, J., Schroeder, G. D., Vaccaro, A. R., Oskouian, R. J., & Chapman, J. R. (2017). Fractures in Spinal Ankylosing Disorders: A Narrative Review of Disease and Injury Types, Treatment Techniques, and Outcomes. *Journal of orthopaedic trauma*, 31 Suppl 4, S57–S74. <https://doi.org/10.1097/BOT.0000000000000953>

- Schenarts, P. J., Diaz, J., Kaiser, C., Carrillo, Y., Eddy, V., & Morris Jr, J. A. (2001). Prospective comparison of admission computed tomographic scan and plain films of the upper cervical spine in trauma patients with altered mental status. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 51(4), 663-669.
- Schnake, K. J., Blattert, T. R., Hahn, P., Franck, A., Hartmann, F., Ullrich, B., Verheyden, A., Mörk, S., Zimmermann, V., Gonschorek, O., Müller, M., Katscher, S., Saman, A. E., Pajenda, G., Morrison, R., Schinkel, C., Piltz, S., Partenheimer, A., Müller, C. W., Gercek, E., ... Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (2018). Classification of Osteoporotic Thoracolumbar Spine Fractures: Recommendations of the Spine Section of the German Society for Orthopaedics and Trauma (DGOU). *Global spine journal*, 8(2 Suppl), 46S–49S. <https://doi.org/10.1177/2192568217717972>
- Shah, N. G., Keraliya, A., Nunez, D. B., Schoenfeld, A., Harris, M. B., Bono, C. M., & Khurana, B. (2019). Injuries to the Rigid Spine: What the Spine Surgeon Wants to Know. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 39(2), 449–466. <https://doi.org/10.1148/rg.2019180125>
- Valero, J., Ciccio, N., Bazán, P. L., & Borri, A. E. (2017). Fractura de columna torácica alta asociada a fractura del esternón. *Coluna/Columna*, 16(1), 60-63.

CUARTA PARTE

Etiología en afecciones ortopédicas

CAPÍTULO 36

Lesiones degenerativas

Oswaldo Aníbal Romano

Probablemente la etiología degenerativa es una de las causas más frecuentes de patologías del aparato locomotor. Nos referimos específicamente a una enfermedad articular, aunque también hay cambios de degradación en los músculos y en los tendones.

La patología degenerativa podría asemejarse en forma sencilla a un “desgaste” de una estructura. Consideradas las articulaciones como parte de ella, el deterioro con el uso y con el tiempo produciría cambios degenerativos. A estos cambios de las articulaciones se las conoce como artrosis.

Artrosis

También mencionada como osteoartritis, es la afección de las articulaciones más frecuente en el planeta (Shane, 2010) y tiene un alto impacto sanitario y económico mundial. Se estima que la artrosis sintomática la padece el 12 % de la población en países desarrollados representando una de las principales causas de discapacidad (Kumar, 2004).

Durante años se consideró que no era una artropatía inflamatoria (a diferencia de la AR), sin embargo, se han encontrado fenómenos inflamatorios mediados por las citocinas (interleucina y factor de necrosis tumoral). Mantendremos el concepto de lesión degenerativa para diferenciarla de otras afecciones inflamatorias articulares (Tateiwa, 2019) (Ver cap. 46).

El American College of Rheumatology desarrolló criterios para el diagnóstico de artrosis que incluyen clínica, radiografía y exclusión de enfermedades inflamatorias.

La artrosis compromete a las articulaciones sometidas a mayor carga y movilidad. La cadera, la rodilla, las manos y la columna cervical y lumbar son ejemplos típicos. Las articulaciones sin movimiento (sinartrosis) como las del cráneo no tienen artrosis.

Es fácil suponer que si los cambios están relacionados con el uso, son más frecuentes a mayor edad, por lo que es difícil que sujetos de edad avanzada no tengan cambios degenerativos articulares. El envejecimiento favorece la artrosis, pero por sí solo no lo causa (Shane, 2010). Se ha identificado la participación de factores genéticos (Tateiwa, 2019).

Es un límite impreciso el que separa los cambios degenerativos de los propios de la senectud, observación que lleva implícita la pregunta de si las alteraciones degenerativas no representan un envejecimiento prematuro.

Sin embargo, más allá de esta cascada de deterioro provocado por la carga y el movimiento a lo largo de los años, existe otra que tiene que ver con la biología y de la que aún persisten muchos más interrogantes que respuestas. La producción de radicales libres que producen un estrés oxidativo y favorecen la acción de mediadores inflamatorios está presente en el desarrollo de la artrosis. Se ocasiona por lo tanto un desequilibrio en la actividad anabólica y catabólica del tejido cartilaginoso (Shane, 2010). Ésta es un área de trascendentales investigaciones futuras con aristas genéticas e histoquímicas.

Los cambios degenerativos articulares comienzan en el cartílago. El cartílago hialino articular que en condiciones normales es liso, resistente, de color blanco azulado, brillante y con un grosor homogéneo, experimenta con el deterioro progresivo alteraciones con aspecto despulido, detrimento del brillo, cambio de coloración hacia el amarillo opaco, pérdida asimétrica de espesor con disminución en la región de mayor carga de peso, ulceración con aparición de geodas y zonas de esclerosis en el hueso subcondral (**Figs. 36.1. y 36.2.**). Como los ligamentos son cuerdas que mantienen la estabilidad cuando sus puntos de inserción alcanzan la distancia necesaria para tensarlos, al perderse espesor del cartílago estos reparos se acercan, los ligamentos pierden lenta y gradualmente la capacidad de estabilizar la articulación, y con la movilidad aparecen micro-movimientos indeseables que la articulación intenta paliar con la formación de hueso en los extremos u osteofitos.

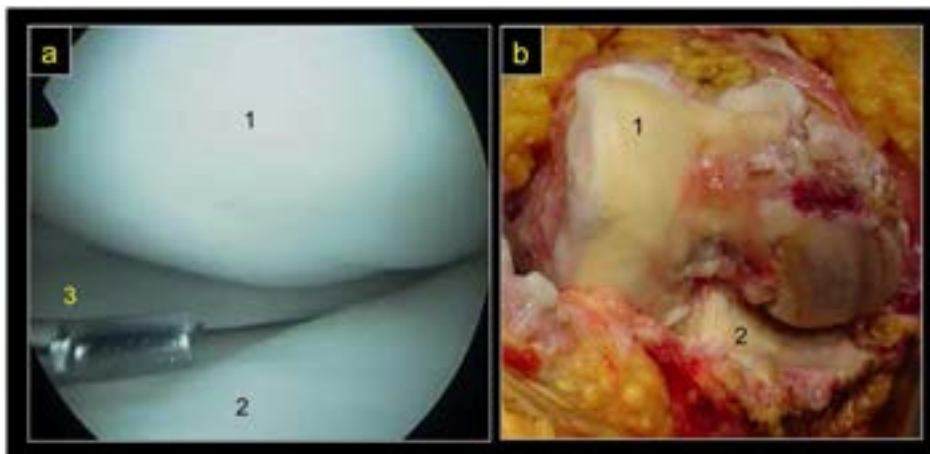


Fig. 36.1. Cartílago de la rodilla.

a) Imagen de videoartroscopía. Nótese el cartílago liso, regular y brillante. **b)** Fotografía abordaje quirúrgico para colocación prótesis de rodilla por artrosis. Ref.: 1) Fémur. 2) Tibia. 3) Menisco.

El cartílago hialino, que tiene un espesor promedio normal de 2 a 4 mm (Bullough, 1984), irá disminuyendo a medida que se incrementa el daño degenerativo. Estos cambios se traducen en dolor y en pinzamiento (disminución de la luz articular) en las Rx.

Un considerando importante en la distribución de cargas tiene que ver con la correcta alineación articular, quizá uno de los aspectos más prevenibles en la génesis de procesos degenerativos.

En la artrosis se pueden distinguir dos grandes grupos: la artrosis primaria y la secundaria. En esta última existen causas que, por anomalía en los ejes o por alteración de la morfología de al menos una de las superficies articulares, aceleran los cambios degenerativos.

Toda desalineación del eje favorecerá la aparición de artrosis. El sector articular que concentre mayor presión por la asimetría de la carga será el que sufra el daño en forma inicial y en el que la magnitud del mismo será superior en etapas avanzadas.

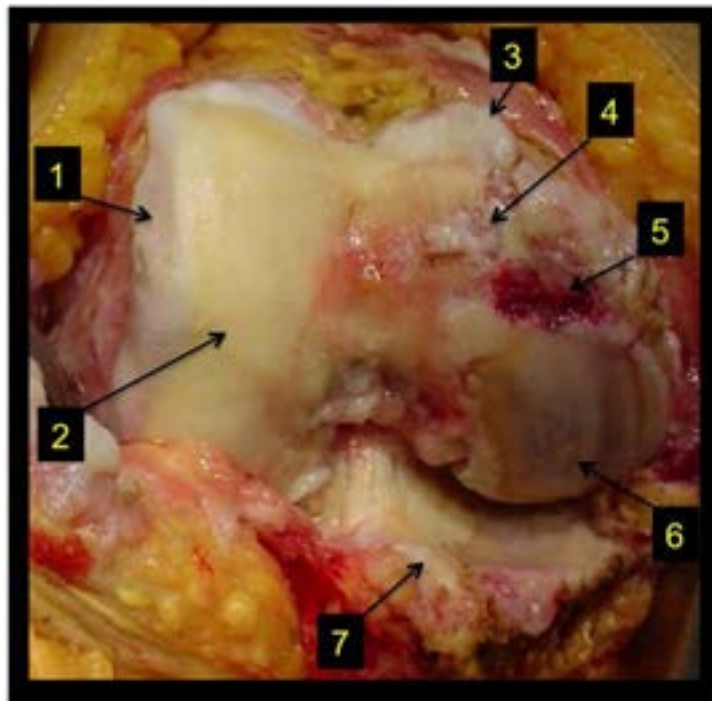


Fig. 36.2. Imagen intraoperatoria de paciente con rodilla artrósica

1) Cartílago blanquecino no brillante. 2) Cartílago amarillento opaco y despulido. 3) Osteofitos del reborde femoral. 4) Erosiones del cartílago con hueso expuesto. 5) Hueso esponjoso. 6) Hueso subcondral escleroso con estrías (surcos) por el movimiento de flexión. 7) Osteofitos en reborde tibial anterior.

En una rodilla bien alineada (con valgo fisiológico), el peso corporal se reparte en ambos cóndilos para trasladarse a ambos platillos tibiales. Al existir una alteración del eje en varo, el cóndilo y el platillo tibial interno reciben más carga que el externo, lo que invariablemente redundará en artrosis compartimental medial (**Fig. 36.3.**).

Otro ejemplo de artrosis secundaria a trastornos en el eje es en la concavidad de la curva escoliótica de la columna vertebral.

Las alteraciones de la cadera en la infancia pueden devenir en artrosis secundaria en el adulto joven, la incongruencia de la displasia del desarrollo de la cadera, la falta de esfericidad en la enfermedad de Perthes y la coxa vara del adolescente son buenos ejemplos.

La presencia de irregularidades del cartílago, ya sea por osteocondritis o por secuelas de fracturas articulares también favorece la aparición de fenómenos degenerativos. Un escalón articular mayor a 2 mm provocará cambios artrósicos.

El incremento del peso corporal (IMC elevado) tiene relación desfavorable con el desgaste articular. Por supuesto que cuánto más carga tiene la articulación mayor probabilidad de que el IMC elevado lo afecte. Es improbable que la obesidad provoque artrosis de codo, aunque es factible que afecte al tobillo.

En la mano suele evidenciarse una forma especial de artrosis denominada artrosis erosiva, en la que la presencia de cristales de calcio participa en su producción (Shane, 2010).

Otro aspecto importante es el trofismo muscular dado su importante papel de estabilizadores activos articulares (Moss, 1984).

Clínica

Los cambios degenerativos algunas veces son asintomáticos, constituyendo sólo un hallazgo en los estudios complementarios. En otras ocasiones las alteraciones articulares son la causa del padecimiento que motiva la consulta.

Los síntomas son el dolor y la rigidez. Combinación que según la articulación afectada podría provocar impotencia funcional y trastornos en la marcha.

El dolor de la degeneración articular tiene muchas veces características mecánicas, aumentado con el uso y disminuyendo con el reposo.

En ocasiones los cambios degenerativos pueden provocar aumento del dolor por la noche, en especial ante los cambios de posición. Estos cambios son más factibles a nivel subacromial, en la cadera y en artrosis facetaria de la columna.

El dolor estará en consonancia con la articulación afectada, es así que en la artrosis de la cadera se localizará en la región inguinal con irradiación a la parte interna del muslo y de la rodilla, y el genu valgo artrósico tendrá dolor referido en la parte externa de la articulación de la rodilla.

En la columna los cambios degenerativos pueden asociarse con disminución del conducto vertebral o del agujero de conjunción, por lo que además del dolor generado por la articulación podría sumarse el originado por la compresión de las estructuras nerviosas.

Los cambios degenerativos también pueden afectar a músculos y tendones. En el músculo ocurre una transformación grasa con presencia de tejido conectivo y disminución del trofismo. En el tendón acontecen cambios de espesor y tejido colágeno por microtraumas.

Estudios complementarios

El estudio de elección para la valoración de las lesiones degenerativas es la Rx. Con excelente accesibilidad y bajo costo permite el diagnóstico de la enorme mayoría de las afecciones articulares.

La Rx tiene la ventaja de poder realizarse en bipedestación y evidenciar las relaciones articulares bajo condiciones de carga. También permite comparar Rx con movilidad.

Se describen cuatro signos degenerativos clásicos: pinzamiento articular asimétrico, osteofitosis, esclerosis subcondral y geodas (**Fig. 36.4.**). Estos hallazgos no son más que la traducción radiográfica de los cambios morfológicos que se evidencian en las **Figs. 36.1.** y **36.2.** La Rx también permite clasificar los hallazgos en base a la gravedad de (Kellgren, 1957) de leve a severa.

La TC permite valorar con mejor detalle los cambios degenerativos pero, por el costo y mayor dificultad en el acceso con el agravante de la radiación acumulada, no es necesaria por lo general para el diagnóstico. Es importante en algunos procesos degenerativos de la columna.

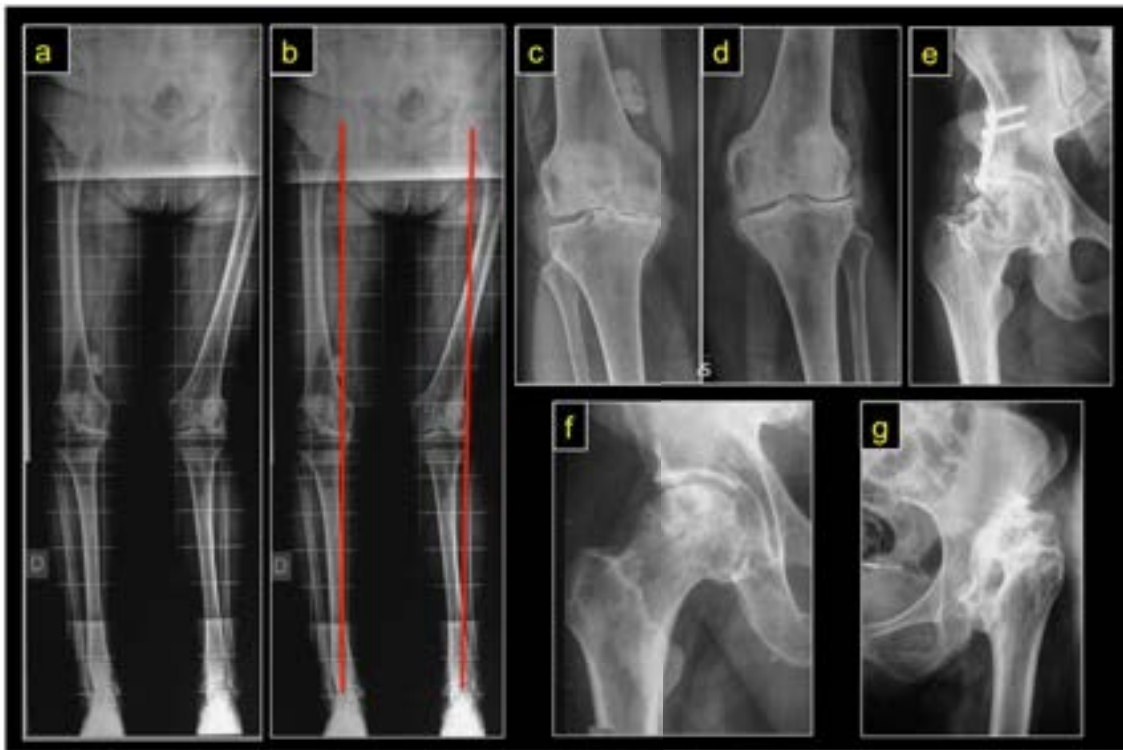


Fig. 36.3. Artrosis secundaria

a) – d) Mujer de 63 años con gonalgia bilateral. Genu varo derecho y valgo izquierdo.

a) Pangoniometría evidenciando deformidad en varo de la rodilla derecha y en valgo de la izquierda. b) Pangoniometría con línea uniendo el centro de cada cabeza femoral con el centro del tobillo, la línea cae medial a la rodilla derecha y lateral a la izquierda. c) y d) Rx de rodillas acostada. Nótese el pinzamiento articular del compartimento interno en el lado derecho y del externo en el izquierdo. e) Artrosis de cadera secundaria a fractura luxación. f) Degeneración coxofemoral por NOA. g) Coxartrosis secundaria a luxación displásica de la cadera.

La RM es especialmente útil para diagnosticar complicaciones de procesos degenerativos en la columna o en el hombro. Puede evidenciar estadios iniciales de fricción en la cadera.

En síntesis, para el diagnóstico de artrosis suele bastar la clínica y la Rx.

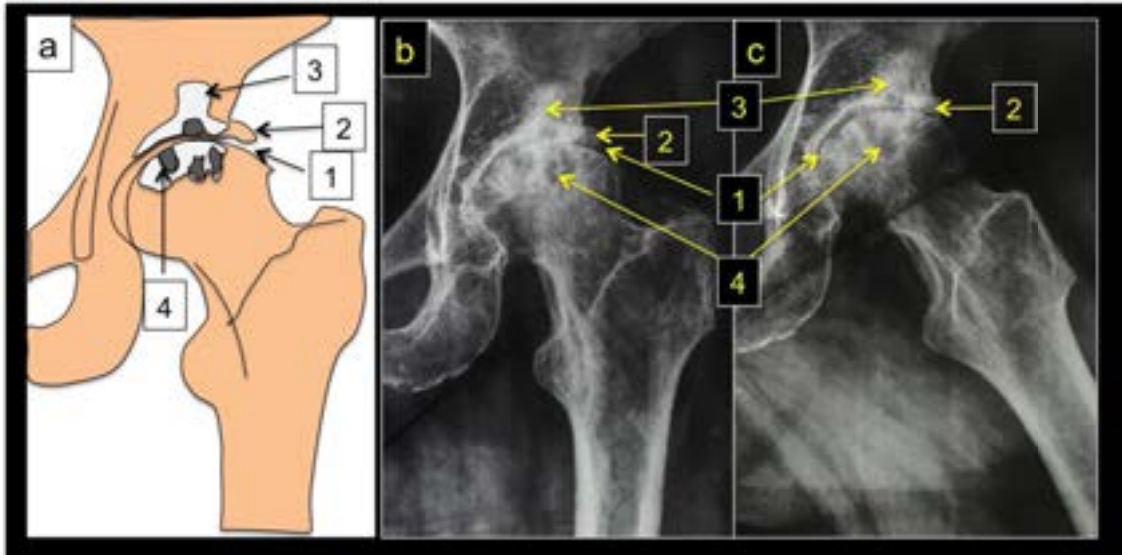


Fig. 36.4. Signos radiográficos de la artrosis

a) Esquema de cadera izq. artrósica b) y c) Rx frente y Lauenstein de una mujer de 61 años con artrosis de la cadera. 1) Pinzamiento articular. 2) Osteofitos. 3) Esclerosis. 4) Geodas.

Tratamiento

Cuando nos hallamos frente a cambios degenerativos en estudios de imágenes, estos deberían estar supeditados a la clínica. Consideramos un error, al menos en el momento actual, el tratamiento quirúrgico agresivo de pacientes con lesiones degenerativas sin clínica clara.

El tratamiento dependerá de cada caso particular, de la articulación afectada, de la intensidad de los síntomas y en especial de las preocupaciones de los pacientes. No se debería ceder a la tentación de que dependa sólo de la indicación del profesional actuante.

Por lo general el movimiento, tanto en la actividad diaria con respeto a la higiene corporal como en la práctica de ejercicios acordes (sin o con poca carga), en algunos casos el uso de férulas y ortesis, AINEs, y el control clínico-metabólico, son factores útiles. El control del movimiento ejercido por los ligamentos y por la actividad muscular favorece al cartílago articular previniendo su deterioro (Bayliss, 2004).

Los analgésicos no esteroides y el uso de corticoides constituyen la medicación más utilizada.

La medicación antiartrósica en sus diferentes variantes (Shane, 2010), así como la inyección de ácido hialurónico (Tateiwa, 2019) es en el momento actual controvertida, y sin lugar a dudas una esperanza de mejoría en investigaciones futuras. Los múltiples tratamientos alternativos suelen tener un marketing superior a la evidencia publicada.

A veces pueden ser útiles las infiltraciones articulares con corticoides.

En el caso de que la clínica justifique el tratamiento quirúrgico, y que el paciente acepte el mismo una vez conocido los resultados y las complicaciones posibles, la cirugía está indicada. Estas pueden incluir una limpieza articular, resecciones óseas, osteotomías, pero es especialmente la artroplastia por sustitución con prótesis la operación que ha cambiado para mejorar la vida de los pacientes, en aquellas articulaciones en que el reemplazo ha demostrado eficacia (Ver cap. 7).



Fig. 36.5. Caso ejemplo

Paciente mujer con artrosis de cadera derecha. Fracaso tratamiento conservador.

a) Rx frente de cadera con artrosis. b) y c) Rx frente y Lauenstein de cadera con artroplastia total de cadera no cementada.

Referencias

- Bayliss, M. T., Dudhia, J. (2004) Cartílago articular: función, estructura y fisiología. En R.H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A.L. Malkani. *Ortopedia* (178-185) Ed Médica Panamericana. Buenos Aires
- Bullough, P. G. (1984) Cartílago. Morfología, bioquímica y propiedades físicas. En R. Owen, J. Goodfellow, P. Bullough. *Fundamentos científicos en Ortopedia y Traumatología*. (11-18) Salvat Editores SA Barcelona
- Kellgren, J. H., Lawrence, J.S. (1957) Evaluación radiológica de la osteoartrosis. *Anales de las enfermedades reumáticas*. 1957; 16 : 494–502.
- Kumar, J., Levy, G. (2004) Artrosis. En R.H. Fitzgerald (h), H. Kaufer, A.L. Malkani. *Ortopedia* (912-922) Ed Médica Panamericana. Buenos Aires

- Moss, M. L. (1984) Diseño de los huesos. En R. Owen, J. Goodfellow, P. Bullough. *Fundamentos científicos en Ortopedia y Traumatología*. (65-72) Salvat Editores SA Barcelona
- Shane Anderson, A., & Loeser, R. F. (2010). Why is osteoarthritis an age-related disease?. *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 24(1), 15–26. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2009.08.006>
- Tateiwa, D., Yoshikawa, H., & Kaito, T. (2019). Cartilage and Bone Destruction in Arthritis: Pathogenesis and Treatment Strategy: A Literature Review. *Cells*, 8(8), 818. <https://doi.org/10.3390/cells8080818>

CAPÍTULO 37

Patología infecciosa infantil

María Gabriela Miranda

Osteomielitis hematógena aguda

Es una infección ósea producto de una diseminación hematógena bacteriana en el transcurso de una septicemia o bacteriemia. Desde el punto de vista anatómico, la metáfisis es el sitio electivo donde se acantona el inóculo séptico y se desarrolla el absceso. El germen prolifera en la matriz ósea y extraósea. El sistema vascular sinusoidal de alto flujo y la escasa presión de oxígeno favorecen la patogénesis séptica. La infección se vincula estrechamente con las metáfisis cuyas fisis vecinas poseen mayor potencial osteogénico y actividad metabólica: *cerca de la rodilla, lejos del codo (Fig. 37.1.)*. El resto del esqueleto representa el 20 % de las localizaciones.

Datos epidemiológicos

- Mayor frecuencia en el sexo masculino.
- Primera década de vida.
- Ubicación en MMII 70 %
- Asociación con traumatismos 50 %.
- Mortalidad 5 % al 25 %.
- Malnutrición.

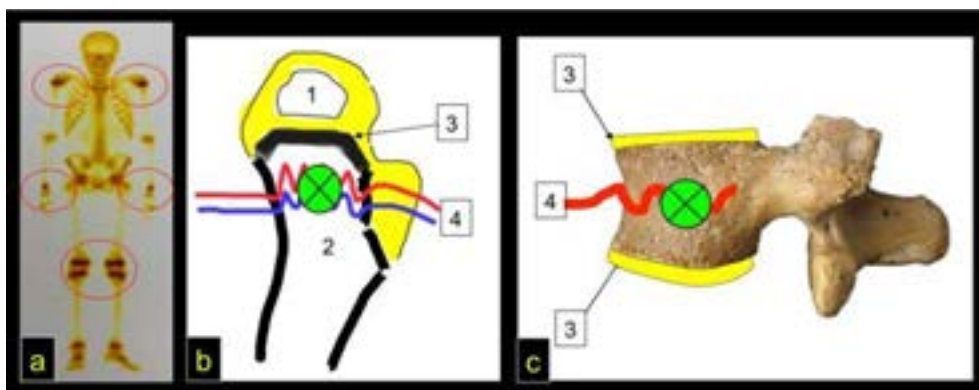


Fig. 37.1. Patogénesis de la infección vertebral

a) Centellograma óseo normal con Tc 99. Evidente mayor captación en fisis de mayor actividad metabólica. b) Dibujo del extremo proximal del fémur. En el área metafisaria asienta el inóculo

séptico (Ver texto). **c) Vértebra vista de perfil. 1) Epífisis. 2) Metáfisis. 3) Fisis. 4) Sistema sinusoidal metafisario, plexos venosos y émbolo séptico.**

El término malnutrición se refiere a las carencias, los excesos y los desequilibrios de la ingesta calórica y de nutrientes de una persona. Abarca tres grandes grupos de afecciones: la desnutrición, la malnutrición relacionada con los micronutrientes y el binomio sobrepeso-obesidad (OMS, 2018). Independientemente del tipo de infección, del agente causal y de la topografía, el estado nutricional es un factor del huésped muy significativo.

El germen más frecuente en todos los grupos etarios es el *Staphylococcus aureus*, sea metilino sensible o resistente (SASM y SARM respectivamente). Este último tiene la particularidad de producir enzimas corrosivas que pueden comprometer la vida del paciente: infecciones graves y recurrentes, focos múltiples, septicemia, síndromes compartimentales, necrosis acras, abscesos profundos, sepsis pulmonar, cardíaca y cutánea. No es excepcional la resistencia a drogas antibacterianas (Fig. 37.2).

Constituida la osteomielitis hematogena aguda (OHA), el aumento de presión tisular generado por el absceso metafisario condiciona, por intermedio de una fistula, su abocamiento subperióstico y abscedación. En algunas zonas anatómicas, cuyas metáfisis son intraarticulares, se constituye una artritis séptica concomitante o *artromielitis*: cadera, tobillo, muñeca y hombro. Es habitual que el proceso infeccioso curse con una placa de *celulitis satélite* (Figs. 37.3. y 37.4.). Un axioma reza que la fisis es una barrera natural que limita la propagación de la infección a la epífisis y por ende, a la cavidad articular. Pero la misma tiene una excepción: los neonatos.

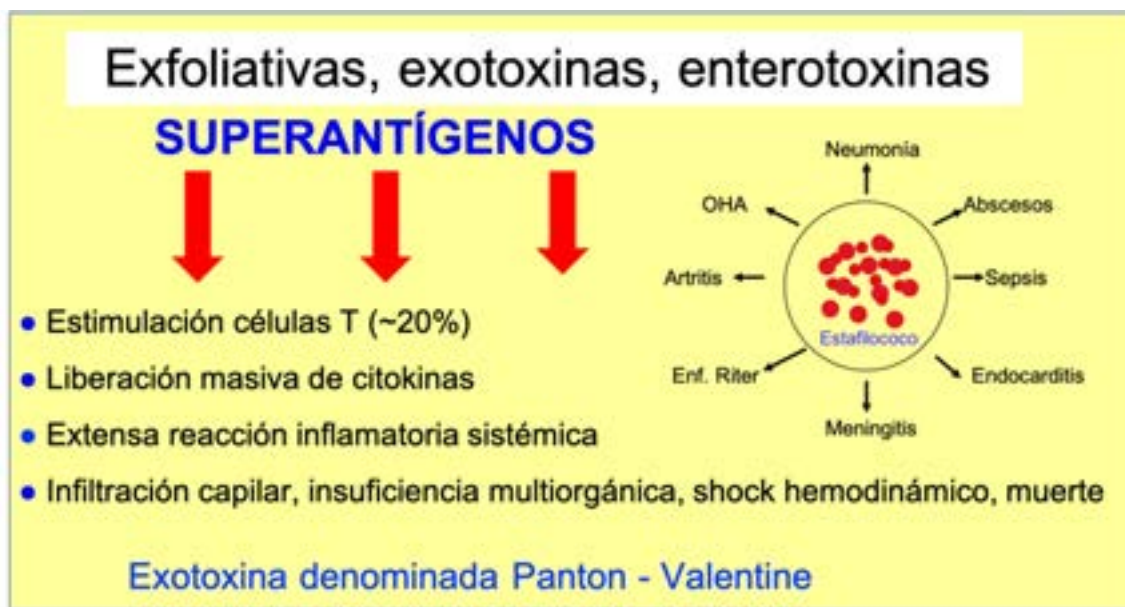


Fig. 37.2. Acción patógena de las toxinas del *Staphylococcus aureus*

Las infecciones osteoarticulares se triplicaron en todo el mundo. En las últimas dos décadas, desde la vacunación sistemática contra *Haemophilus influenzae*, diversas especies de *Kingella*

kingae, *cocobacilos Gram negativos de la familia Neisseriaceae*, asumieron la preponderancia como segundo agente causal en niños entre seis meses y cuatro años. Clásicamente se caracteriza por una infección del tracto respiratorio seguida de artritis séptica, osteomielitis, espondilodiscitis, endocarditis o síndrome febril sin foco (**Tabla 37.1.**) (Garzón, 2015).

Edad	Gérmes más frecuentes
< 1 mes	<i>Estafilococo aureus</i> , Bacilos gram negativos, <i>Streptococo</i>
1 a < 3 meses	<i>Estafilococo aureus</i> , Bacilos gram negativos, <i>Streptococo</i> , <i>Hemophilus</i>
3 meses a < 3 años	<i>Estafilococo aureus</i> , <i>Streptococo</i> , <i>Hemophilus</i> , <i>Kingella kingae</i> (G-)
3 a 15 años	<i>Estafilococo aureus</i> , <i>Streptococo</i> ,

Tabla 37.1. Microorganismos más frecuentes en infecciones

Organización Panamericana de la Salud por el bienio 2020-2022 (OPS, 2019).

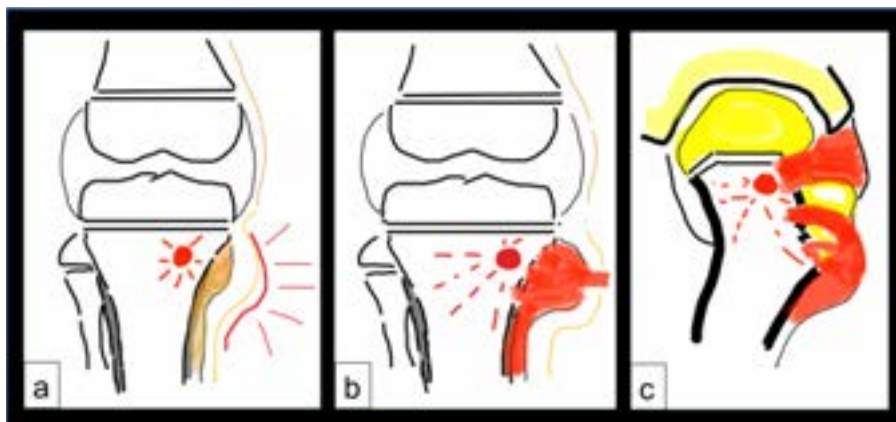


Fig. 37.3. Patogénesis de la OHA en un hueso largo

a) Émbolo séptico, edema subperióstico y tegumentario. Placa de “*celulitis satélite*”. b) Fístula, abocamiento purulento y abscesación. c) En metáfisis intraarticulares, riesgo de simultaneidad de artritis o artromielitis: ***cadera, hombro, muñeca y tobillo***.

Cuadro clínico (Figs. 37.4., 37.7., 37.8., 37.11. – 37.15.)

- Dolor óseo metafisario: **81 %**
- Signos y síntomas localizados = placa celulítica satélite: **70 %**
- Síndrome febril.
- Limitación de la movilidad articular regional: **50 %**
- Pseudoparálisis: **50 %**
- Síndrome compartimental por abscesación.
- Tétrada de Celso.

- Afectación sistémica.
- Trombosis venosa profunda, embolismo y necrosis acras.

¡Atención! Este cuadro clínico puede no ser explícito en neonatos, pacientes inmunodeprimidos, diabéticos y neoplásicos.

En los estadios iniciales otras entidades pueden semejar infección: trauma, tumores, artropatía reumática, sinovitis diversas. Lamentablemente no hay elementos clínicos o pruebas biológicas o de imágenes en el período de comienzo absolutamente concluyentes.

Los estudios biológicos son clásicos de infección: leucocitosis neutrófila, anemia hipocrómica, aumento de la ERS y PCR cuantitativa. El incremento del dosaje de PCT (Procalcitonina sérica), otro reactante de fase aguda, se está imponiendo a la hora de determinar la discontinuación del antibiótico. Su valor límite normal es 0,5 ng/L, su especificidad 97 % - 100 %. La pesquisa de la bacteria se realiza por hemocultivo y punción ósea. Las probabilidades de desarrollo bacteriano son del 30 % y 55 % respectivamente, pero se incrementa ostensiblemente cuando ambos procedimientos se combinan (**Fig. 37.5.**). Es ideal tomar las muestras **antes** de comenzar la antibioticoterapia. En todos los casos se remite muestra ósea, sólida y líquida, a anatomía patológica ya que hay variedades del tumor de Ewing, histiocitosis y leucemia linfoblástica aguda que remedan clínica, imagenológica y biológicamente una infección (**Fig. 37.6.**). Estos últimos constituyen los diagnósticos diferenciales **no infecciosos** de la OHA.

Por regla general, se cultiva lo que se remite a anatomía patológica y viceversa.



Fig. 37.4. Caso clínico

Niño de 13 años. OHA: tumefacción muslo izquierdo y dolor en metáfisis femoral. Dos semanas de evolución. Buen estado general. ERS 30 mm en primera h, PCR 28 u/l, leucocitosis neutrófila. a) Actitud en flexión de rodilla izquierda. b) Placa celulítica (flechas amarillas). c) y d) Rx. Incidencia anteroposterior nótese la imagen lítica metafisaria (flecha negra). e), f) y g) Colección purulenta metafisaria y absceso envolvente del extremo inferior del fémur. h) Curetaje óseo. i) Aspiración de líquido purulento. Cultivo: SARM.

Los diagnósticos diferenciales **infecciosos** incluyen las enfermedades granulomatosas: TBC, lúes, y las micosis. Por la importancia epidemiológica, aunque no sean estrictamente infecciones agudas, se tratarán la sífilis y la TBC en población pediátrica. No se hará referencia a las osteomielitis subagudas y crónicas.



Fig. 37.5. Aspectos clínicos y punción biopsia

a) Placa celulítica satélite en una osteomielitis de medio pie (flechas negras). **b)** Elementos de punción-aspiración ósea: a derecha aguja y a izquierda trocar ad hoc. **c)** Aguja y trocar Jamshidi. **d)** Tabla comparativa de Gauges y equivalentes en mm. **e)** Tubos estériles para remitir muestras a bacteriología. En un recipiente cerrado se remite muestra ósea para anatomía patológica en formol al 10 %.

Para el análisis imagenológico de la OHA se dispone de varias herramientas. Sus alcances y limitaciones se detallan en la **Fig. 37.9**. Sin embargo, es relevante señalar la secuencia clásica de infección en RM, dado que es el método de imagen de *mayor sensibilidad-especificidad* (**Fig. 37.8.**) (Karmazyn, 2007).

En efecto, la ocupación de la médula ósea por el infiltrado inflamatorio y el material abscedado determina:

- Hiposeñal en T1 por desplazamiento de los adipocitos y médula roja. El STIR o supresión grasa es de gran utilidad.
- Hiperseñal en T2. La vasodilatación determina edema y protón libre extravascular.
- Incremento de captación por el Gd 64, determinado por la mayor actividad metabólica celular, específicamente del retículo de Golgi.



Fig. 37.6. Caso ejemplo. Tumor de Ewing

Niño de 13 años. a) Rx. Tumor de Ewing del hueso ilíaco derecho. b) Hipercaptación con CT99. c) RM coronal y axial: abscesos intra y extra pélvicos. Parámetros clínicos y biológicos idénticos a OHA.

La infección es cáncer y cáncer es infección

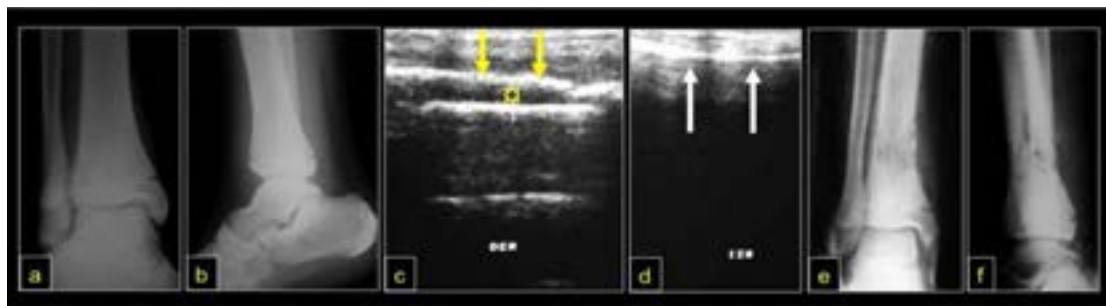


Fig. 37.7. Caso ejemplo de OHA

a) Niño de 7 años, dolor y tumefacción pierna derecha, refiere traumatismo. Síndrome febril, Rx de ingreso. Hematocrito 33 %, hemoglobina 10 g/dl %, leucocitosis neutrófila, ERS 100. b) Eco-grafía: absceso subperióstico (asterisco) entre la cortical y periostio (flechas amarillas) de la tibia derecha. c) Tibia izquierda normal, compárese la cortical diafisaria sin periostio reactivo. Drenaje: SARM. d) Imágenes de osteólisis moteadas clásicas de OHA evolucionada. Signo inequívoco de una evolución prolongada al momento de la consulta.

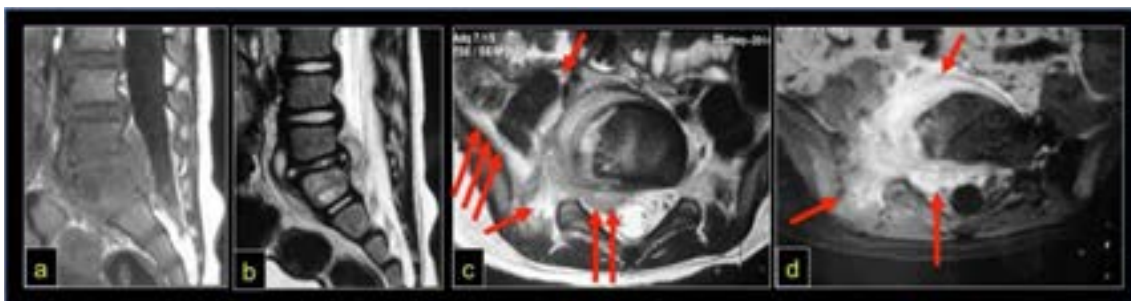


Fig. 37.8. Infección vertebral

Niño de 22 meses con espondilodiscitis. Síndrome febril iterativo, claudicación para la marcha y envaramiento de tronco. ERS 105 mm, PCR 23 mg/l, neutrofilia, linfocitos activados, hematocrito

30 %, hemoglobina 10.5 g/dl, hemocultivos negativos. RM típica de infección. **a)** Hipointensidad en T1. **b)** Hiperseñal en T2. **c)** Absceso intra y peri raquídeo (flechas negras). **d)** Captación con Gd 64 (flechas negras). Medicado empíricamente para SAMR con excelente evolución.

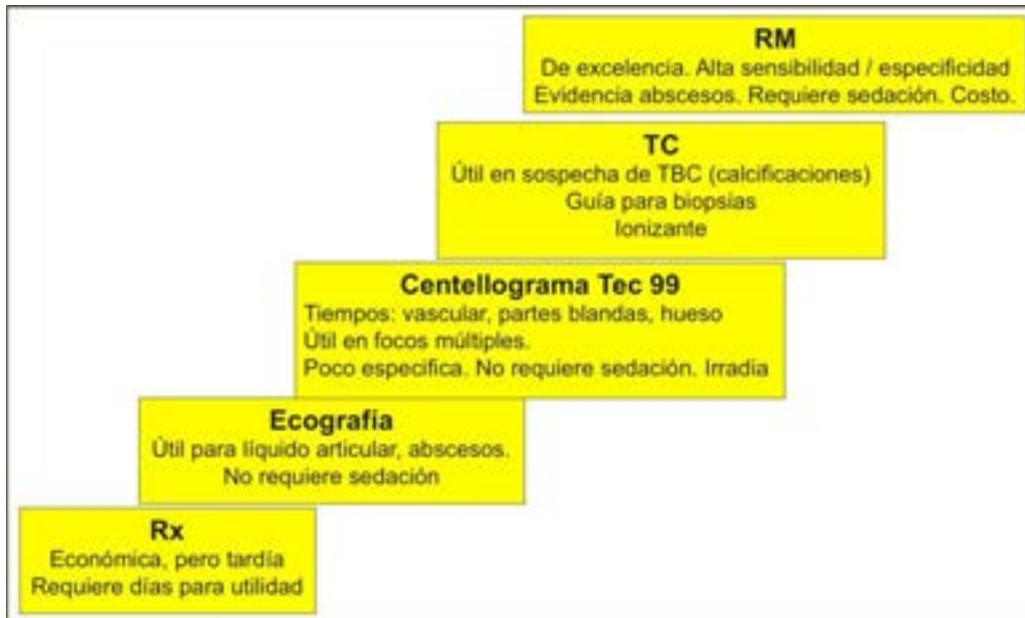


Fig. 37.9. Escalera de imágenes

Estudios complementarios imagenológicos con sus virtudes y limitaciones. En un escenario ideal, la Rx y la RM serían los métodos de elección.

Los abscesos subperiósticos y de partes blandas deben ser evacuados, la cortical ósea trepanada para descomprimir y lavar con abundante suero fisiológico a efecto de drenar el material purulento, arrastrar los detritus y diluir la concentración bacteriana. Tiene plena vigencia el proverbio latino: **"Ubi pus, ibi evacua"**.

Sin embargo, los conceptos dogmáticos suelen contrariar al raciocinio. Muchos abscesos del psoas son espectados o punzados con asistencia de imágenes. Pequeñas colecciones vecinas a huesos largos o vértebras no deberían ser sometidos a procesos quirúrgicos invasivos tan solo porque una imagen lo sugiere. La experiencia, saber y criterio del especialista, en cada caso particular, son fundamentales.

El propósito terapéutico es preservar la vida y evitar secuelas deletéreas para el aparato locomotor, causa de tratamientos prolongados y discapacidad permanente (**Fig. 37.15.**). Lamentablemente la mayoría de los niños con OHA que arriban al Hospital de Niños de La Plata presentan formas evolucionadas de la enfermedad al ingreso, con abscesos significativos e inclusive compromiso vital.

Conceptualmente, la OHA es pasible de tratamiento médico exclusivo o combinado con cirugía ante una evolución tórpida o concomitancia de abscesos. En la **Fig. 37.24.** se expone un resumen de la terapéutica antibiótica y, el siguiente cuadro, expresa un algoritmo práctico. La tendencia actual es reducir el tiempo de antibioticoterapia intravenosa según curva de PCR /

PCT y continuar por vía oral, en un total de 3 a 4 semanas de tratamiento (Woods, 2021). Situaciones especiales como sospecha de *Kingella kingae* o de *Salmonelosis* en niños con hemoglobinopatías requieren asociaciones específicas de antibióticos.



Fig. 37.10. Lineamientos generales sobre el concepto terapéutico



Fig. 37.11. Tromboembolismo séptico

a) y b) Sepsis por SAMR. Necrosis acras en MMSS. c) y d) Septicemia por Neumococo



Fig. 37.12. Síndrome compartimental séptico

Niño de 10 años, antecedente de traumatismo de tobillo derecho de 24 h de evolución. Septicemia fulminante por *Estreptococo β hemolítico A*. a) Nótese la tumefacción y edema sobre el maléolo externo. b) Síndrome compartimental agudo. c) Drenaje de abundante líquido purulento. d)

Miositis severa, nótese el color pardo de los músculos peroneos laterales. e) y f) Déficit de perfusión tisular distal por falla multiorgánica que determinó su óbito.⁷⁹

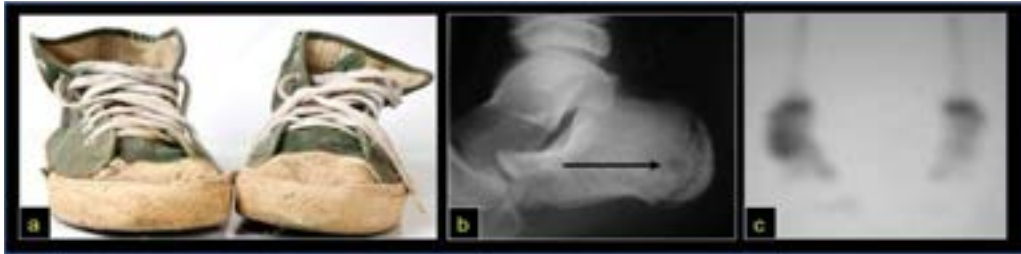


Fig. 37.13. Osteomielitis por heridas penetrantes plantares a través del calzado

a) La Pseudomona aeruginosa que habita en la plantilla del calzado puede ser inoculada por la perforación con clavos o espinas. b) Lisis en calcáneo, foco de osteomielitis (flecha negra). c) Hipercaptación con CT99.

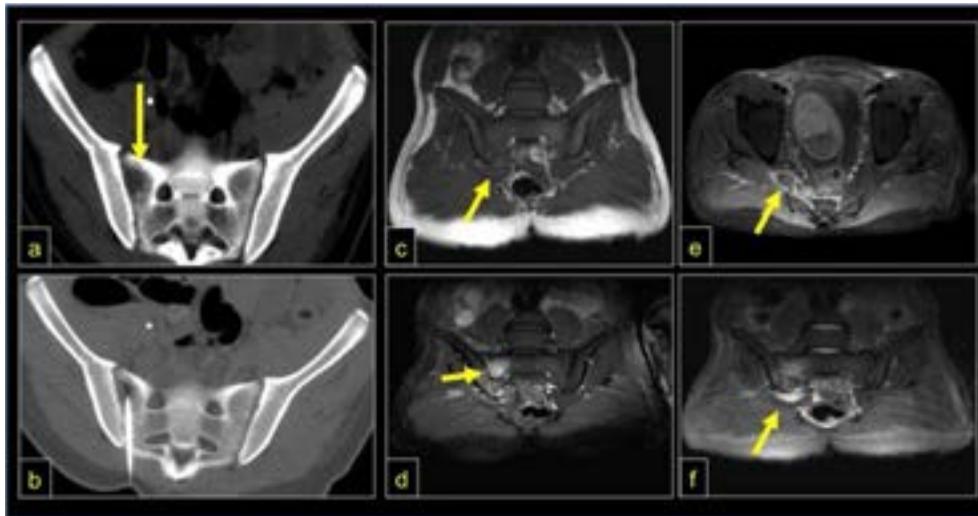


Fig. 37.14. Caso ejemplo OHA

Niña de 14 años, síndrome de repercusión general, dolor sacroilíaco izquierdo. a) TC, lesión lítica en sacro. b) Biopsia para descartar afección tumoral y remisión a bacteriología: SAMR. c) Colección en escotadura ciática. d) y e) Realce en T1 con Gd. f) Mero edema en RM en T2.

⁷⁹ Gentileza Silvia Viejo Estuard



Fig. 37.15. Caso ejemplo. OHA de tibia evolucionada

Paciente de 6 años con OHA de diez días de evolución. Tumefacción, placa celulítica y síndrome febril-biológico clásico. a) Rx. Aspecto después del drenaje y trepanación ósea de la tibia derecha. SARM (flechas blancas). b) RM en T1, hiposeñal distal. Nótese la supresión de la grasa en médula ósea (flechas amarillas). Se trata de un involucro, es decir, un fragmento óseo privado de aporte sanguíneo. Compárese con la imagen normal de la tibia izquierda. La OHA ha ingresado en etapa de cronicidad. c) RM en T2, franco edema intraóseo (flechas amarillas). d) y e) Resección del involucro con criterio oncológico, es decir, hasta la frontera del tejido normal. f) y g) Reemplazo por una varilla revestida con cemento quirúrgico a efecto de espaciar y generar una membrana osteoinductora. h) e i) Formada la membrana referida se rellena el defecto con hueso proveniente del ilíaco mezclado con sustituto óseo sintético. j) y k) Montaje con un clavo endomedular y fijador externo. Aspecto radiográfico con el hueso sano neoformado.

La sífilis congénita afecta en promedio al 0,9 por mil de los recién nacidos en nuestro país. . (Falistocco, 2010) Referido al año 2017, las regiones del Centro y del NEA registraron las tasas más altas, 1,9 y 1,7 respectivamente por cada mil nacidos vivos, seguidas por el NOA (1,6), el Sur (1,5) y Cuyo (0,5). Las provincias patagónicas incrementaron la prevalencia desde el 0,5 en 2013 al 1,5 en 2017 (Ministerio Salud Nación, 2018). El *Treponema pallidum*, transferido por la madre por vía placentaria, produce osteítis difusa, metafisitis y periostitis en huesos largos de miembros, cráneo y cara. Cuando afecta el húmero, el dolor, la tumefacción e irritabilidad, determinan la pseudoparálisis de Parrot. Cuadro que requiere el diagnóstico diferencial con otras lesiones óseas traumáticas perinatales y parálisis del plexo braquial (**Fig. 37.16.**). El 60 % de estos niños son *asintomáticos*. En el 40 % restante se describen las siguientes anomalías: prematuridad, retardo de crecimiento intrauterino, hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia, anemia, trombocitopenia, síndrome nefrótico, neumonitis, alteración oftalmológica, lesiones mucocutáneas, rinitis,

retraso madurativo y adenomegalias (Falistocco, 2010). La prueba de VDRL es positiva. La prevención es la educación sexual y el control del embarazo. El estándar de oro terapéutico es la penicilina.

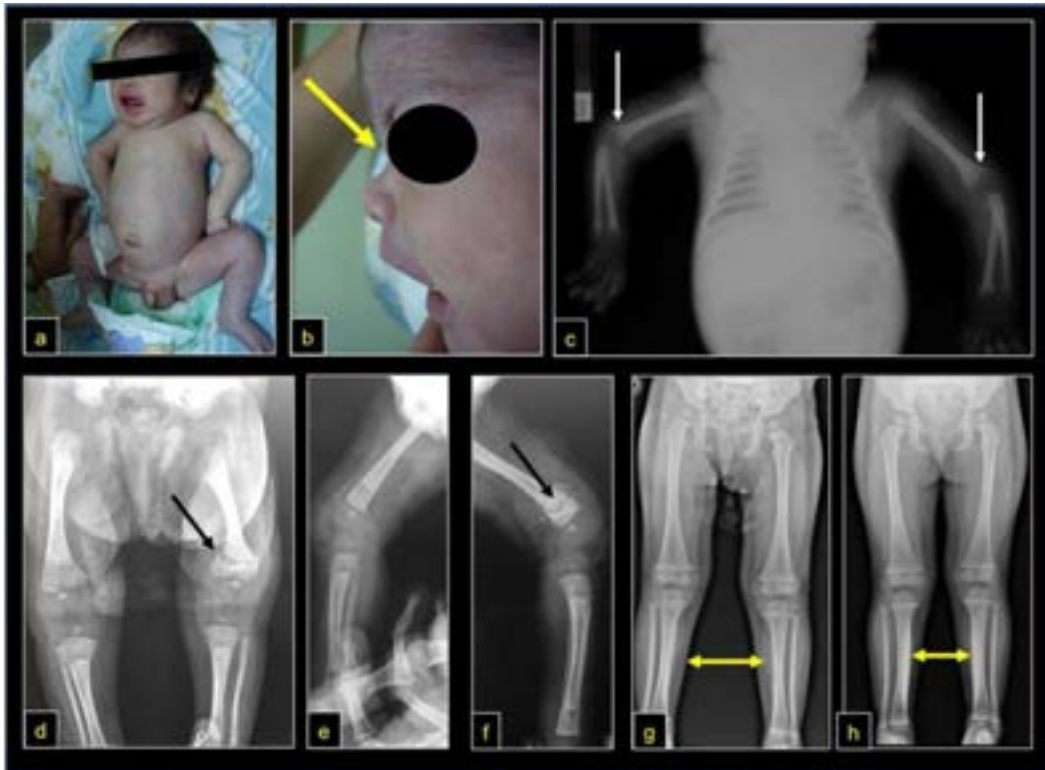


Fig. 37.16. Neonato con lúes congénita

a) Pseudo parálisis de Parrot en MMSS y eritema generalizado. **b)** Osteítis de huesos propios de la nariz conformando aspecto en silla de montar (flecha amarilla). **c)** Metafisitis distales de húmeros. **d)** y **e)** Lesiones metafisarias más evidentes en fémur izquierdo distal. **g)** Periostitis en un niño de 14 meses. **h)** Curación ad integrum luego del tratamiento con penicilina.

La TBC osteoarticular es la resultante de la siembra hematógica y linfática de *Mycobacterium tuberculosis* desde un foco pleuropulmonar. La diseminación del bacilo de Koch se acantona preferentemente en los repliegues de la membrana sinovial o directamente en el tejido óseo constituyendo una osteoartritis con tendencia a la cronicidad. En ocasiones la infección es extra-articular: trocánter mayor, isquion, ilion, esternón o diáfisis de un hueso largo. El compromiso de la cadera se denomina *coxalgia*.

Excepcionalmente la afectación del aparato locomotor es por inoculación del *Bacilo de Calmette Guerin*, componente de la vacuna BCG (**Fig. 37.19.**) (Peruffo, 2019). La ingesta de leche sin pasteurizar puede implicar una infección por *Mycobacterium bovis*.

A la alteración del estado general y síndrome febril prolongado se adiciona dolor, atrofia y espasmo muscular, actitudes viciosas y limitación de la movilidad articular. Es frecuente que el dolor se incremente por la noche al ceder el espasmo muscular diurno. En las Rx se constata la triada de Pnemister: quistes óseos epifisarios, osteopenia y pinzamiento articular (**Fig. 37.17.**)

(Cosentino, 1992). Otro hallazgo clásico es lesión lítica metafisaria, excéntrica y de forma redondeada con escasa o nula reacción periférica (**Fig. 37.18.**).

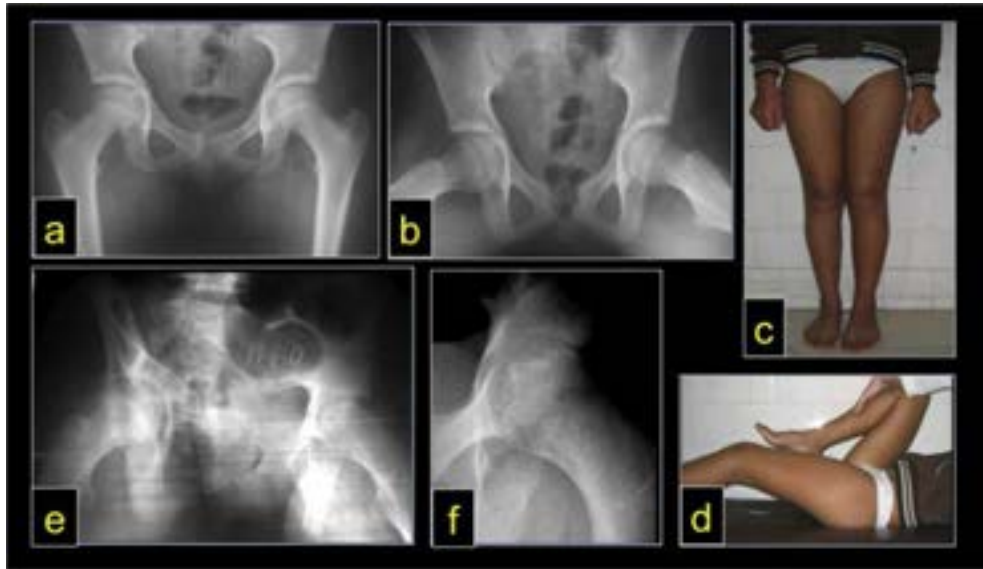


Fig. 37.17. Coxalgia

Niña de 11 años, dolor de cadera izquierda crónico, cojera. Contacto estrecho con persona infectada. a) y b) Rx iniciales. c) y d) Evolución natural de un año sin estudios ni tratamiento. Espasmo muscular, nótese la flexión de cadera por la maniobra de Thomas. e) y f) Rx. Severa afectación articular. Triada de Phemister: pinzamiento articular, osteopenia y quistes óseos.



Fig. 37.18. Ejemplos de TBC

a) Clásico tumor blanco de rodilla derecha. Nótese la atrofia muscular y la actitud en flexión. b) Rx. Lesiones líticas epifisarias. c) TC. Ídem en rótula. d) Rx. Clásica lisis metafisaria, excéntrica y sin reacción del hueso circundante.

La TC y RM son estudios complementarios imprescindibles. Recomendamos al lector consultar el capítulo de infecciones vertebrales que refiere a aspectos generales de la enfermedad y a la espondilitis tuberculosa.

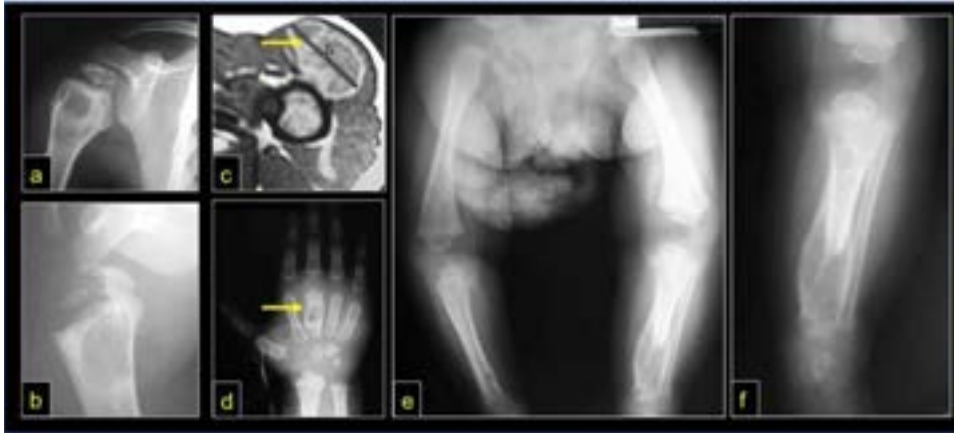


Fig. 37.19. TBC por Bacilo de Calmette Guerin (BCG) (BCGeitis)

a) y b) Niño de 6 años con lesión lítica metafisaria excéntrica. **c)** Absceso frío satélite (flecha amarilla). **d)** Niño de 2 meses, lesión insuflada del segundo metacarpiano o “espina ventosa”, típica de huesos largos de manos o pies (flecha amarilla). **e)** Mismo caso, intensa lisis diafiso-metáfisaria de tibia izquierda de aspecto “soplado” e intensa reacción perióstica. **f)** Ampliación de la Rx referida.

Artritis séptica infantil

Es la acumulación de material séptico en una articulación cuyo efecto deletéreo afecta la vitalidad del cartílago y su sustancia fundamental. La bacteria puede penetrar en forma directa, ser la consecuencia de un foco osteomielítico vecino o desde un acceso vascular periférico. La intensa actividad proteolítica del pus destruye la estructura espacial y química de los proteoglicanos, el colágeno y las glucoproteínas de estructura. Las enzimas lisosómicas del huésped menoscaban aún más la vitalidad del cartílago articular.

En articulaciones superficiales el diagnóstico clínico suele ser elocuente según la tetrada de Celso y la constatación clínica de líquido articular. No es así en estructuras anatómicas profundas. En ocasiones, la limitación de la motilidad activa remeda una parálisis, la movilización pasiva despierta dolor y es constatable un edema regional en la raíz del miembro o en la región inguino-obturatriz. En general, cuanto más pequeño es el niño, más difícil el diagnóstico. En el extremo, un neonato suele tener nula o escasas manifestaciones. Apenas un quejido al cambiar los pañales puede alertar a la madre o la nurse. Lo referido es el problema concreto de la cadera que representa el 80 % de las localizaciones infecciosas durante el primer año de vida y es responsable de groseros defectos secuelares anatómo funcionales (**Tabla 37.2.**), (**Fig. 37.23.**). En el recién nacido, la fragilidad inmunológica lo hace blanco fácil del inóculo bacteriano. Es importante destacar que en los primeros meses de vida toda la articulación es una maqueta de tejido fibrohialino extremadamente susceptible a la acción citolítica y proteolítica del pus. Por otra parte, la inmadurez anatómica propia de la edad y el espasmo concomitante del psoas pueden determinar la luxación séptica de la articulación.

EDAD	FRECUENTES
< 1 mes	<i>Estafilococo aureus</i> , Bacilos G –, <i>Estreptococo</i> , <i>Neisseria Gonorrhoeae</i> , <i>Treponema pallidum</i>
1 a < 3 meses	<i>Estafilococo aureus</i> , Bacilos G –, <i>Estreptococo</i> , <i>Hemophilus</i>
3 meses a < 5 años	<i>Estafilococo aureus</i> , <i>Estreptococo</i> , <i>Hemophilus</i> , <i>Kingella kingae</i> (G-)
> 5 a 18 años	<i>Estafilococo aureus</i> , <i>Estreptococo</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Kingella kingae</i> . Adolescentes pensar <i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Tabla 37.2. Agentes etiológicos de la artritis aguda

Según la Organización Panamericana de la Salud 2020-2022 (OPS, 2019).

El diagnóstico diferencial involucra muchas afecciones según la edad del paciente y será detallado en un capítulo de epílogo. Sin embargo, consideraremos aquí afecciones cuyo denominador común es la efusión articular.

En la práctica cotidiana es muy frecuente el dilema entre sinovitis transitoria de cadera y artritis séptica. Los criterios de Kocher son de utilidad (Kocher, 2004). Actualmente puede adicionarse la PCR como marcador biológico más significativo. Según la cantidad constatable de variables clínicas y biológicas se obtiene un *cálculo de probabilidad*. En otras palabras, cuantos más factores, mayor la posibilidad de sepsis articular (**Fig. 37.20.**) (Stans, 2006). Es una orientación **falible**, dado que otros investigadores, con la totalidad de elementos citados, reportaron 59 % de efectividad versus el 99,6 % publicado por Kocher (Luhmann, 2004). Nuevamente observamos lo relativo de las probabilidades.

La presencia de líquido articular es habitual en la artritis reumatoidea juvenil, pero el comienzo suele ser gradual en un contexto de malestar general o febrícula. La cadera no es la principal articulación de choque. Los estudios biológicos iniciales no son de gran ayuda. El análisis citológico y físico químico del líquido sinovial es fundamental. En casos dudosos, es preferible realizar un drenaje quirúrgico.

La púrpura de Schonlein-Henoch es una vasculitis por depósitos de IgA en pequeños vasos de piel, intestino, riñón y articulaciones. La púrpura es constante, seguida por la afección del aparato digestivo y la inflamación de grandes articulaciones. Esto último suele ser el primer motivo de consulta. En este sentido, debe considerarse la vasculitis de Kawasaki.

La fiebre reumática, secundaria a una infección estreptocócica, afecta de manera evanescente y migratoria grandes articulaciones. Independientemente de los criterios de Jones, este aspecto permitiría excluir el diagnóstico de artritis séptica. Los resultados de las determinaciones biológicas son clásicos de infección, pero en niños pequeños no siempre son significativos. Aún en niños mayores, muchos investigadores han comunicado valores normales con sepsis articular confirmada (Eich, 1999).

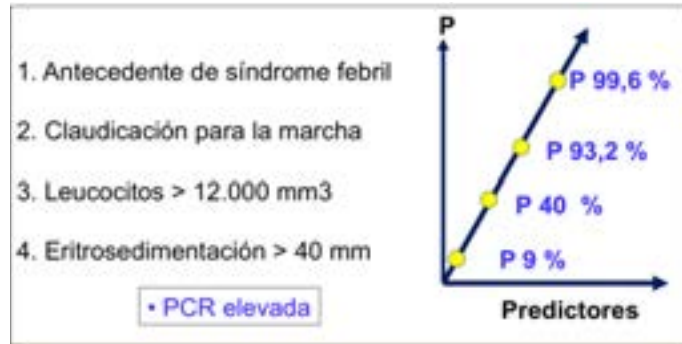


Fig. 37.20. Criterios de Kocher

Nótese que adicionamos la PCR cuantitativa.

Las anomalías radiográficas son tardías, pero indispensables a efecto de descartar otras entidades. La presencia de líquido articular se determina por ecografía, aunque este método no puede discriminar fehacientemente su composición (**Fig. 37.21.**). En casos dudosos puede obtenerse líquido sinovial por punción. La macroscopía del líquido no siempre es purulenta, con frecuencia es serohemática, lo cual no permite afirmar ni rechazar el diagnóstico de infección. En la **Tabla 37.3.** se expresan los resultados del análisis bioquímico elemental y comparativo. El líquido obtenido debe remitirse en cuatro tubos:

1. Para observación macroscópica y comprobar si coagula espontáneamente.
2. Con adición de anticoagulante para citología.
3. Estéril para análisis bacteriológico.
4. Con anticoagulante para determinaciones químicas: glucosa, proteínas.

Características	Normal	Traumático	Inflamatorio	Séptico	TBC
Volumen (ml)	< 3,5	> 3,5	> 3,5	> 3,5	> 3,5
Viscosidad (cm)	3 - 6	> 3,5	< 3	< 3	< 3
Color	Amarillo claro	Hemático	Amarillo opaco	Turbio	Amarillo claro
Coagulación espontánea	No	Si	No	Si	Ocasionalmente
Leucocitos mm ³	15-180	200-5000	1000-60000	15000-200000	2500-100000
Glucosa mg %	0-20	0-20	0-80	40-80	0-80
Proteínas gr	0,20-2	3-5	3-10	4-7	4-6

Tabla 37.3. Líquido sinovial

Aspecto macroscópico y análisis fisicoquímico-citológico del líquido sinovial normal y en afecciones frecuentes.

La RM no es, en general, un estudio accesible o disponible en la urgencia, se requiere de un periodo de ayuno y sedación anestésica para su realización. Tiempo excesivo a hora del tratamiento en la urgencia. La evaluación clínica realizada por un médico con experiencia es la mejor guía. Sin embargo, la sospecha de otras alternativas como abscesos del psoas, osteomielitis del área obturatriz, artromielitis complejas o cuadros inextricables en niños inmunodeprimidos, son motivos justificados de RM.

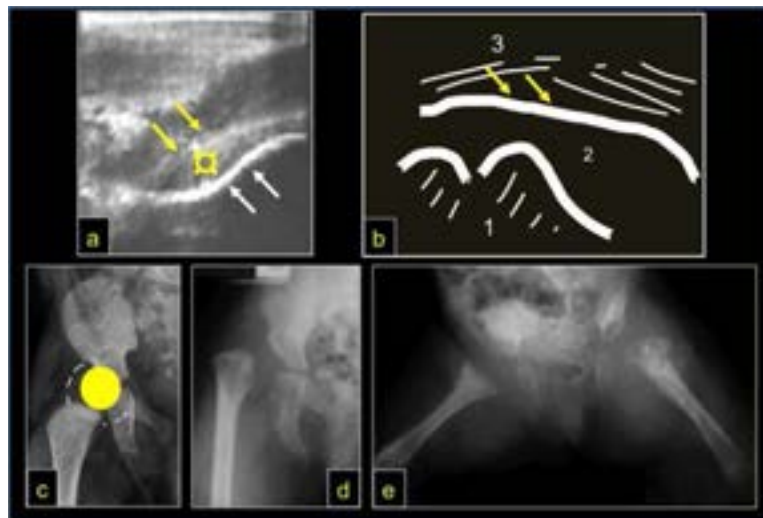


Fig. 37.21. Imagenología en la artritis séptica

a) Colección líquida por ecografía. Cortical del fémur (flechas blancas), cápsula articular (flechas amarillas), líquido en receso anterior articular (asterisco). **b)** Dibujo comparativo. **c)** La Rx en los primeros meses de vida es la sombra china de lo real. La epífisis femoral es inaccesible a los rayos X (esfera amarilla). **d)** Luxación de cadera séptica. **e)** Grave destrucción del cuello femoral y supuestamente de las epífisis secuelas de artritis sépticas de diagnóstico tardío.

Al igual que en la OHA se trata de individualizar la bacteria por hemocultivo. En la espera, se instituye un plan de antibióticos empírico por vía intravenosa según estimación epidemiológica, en general, dirigido al SARM (**Fig. 37.24.**). La investigación básica ha demostrado que la cefalotina tiene un poder inhibitorio en el líquido sinovial del 100 % sobre colonias de SASM, pero nula ante el SARM (Díaz Gallardo, 2011). El drenaje quirúrgico sin dilaciones por artrotomía es el estándar de oro con el mismo precepto que en OHA: **"Ubi pus, ibi evacua"**. Se realiza un lavado reiterado con suero, optativamente puede dejarse un drenaje por 48 h y es aconsejable realizar una inmovilización: férulas *ad hoc*, yeso pelvipédico por las razones ya justificadas (**Fig. 37.22.**). La punción y lavado articular es una alternativa excepcional en pacientes de extrema gravedad y riesgo quirúrgico. Es muy discutible la realización de abocamientos quirúrgicos en niños con secuelas óseas significativas que testimonian la cronicidad del caso. Este concepto terapéutico goza de consenso absoluto. Su propósito es tratar de evitar consecuencias deletéreas para la articulación y la salud. Sin embargo, no debe interpretarse que las secuelas son siempre producto de la consulta tardía o del accionar moroso del equipo médico. **El tratamiento propuesto es, indudablemente, el estándar de oro, pero está lejos de ofrecer una garantía de resultado.**

Detalles para considerar:

- Es imposible determinar con exactitud el tiempo de evolución.
- El comienzo del proceso infeccioso podría no tener correlación cronológica con la signo-

sintomatología. En niños pequeños no disponemos de la anamnesis. La interpretación, siempre subjetiva, es la que brindan sus familiares. No es la realidad sino versiones de la misma.

- No hay similitud patogénica entre bacterias. Las hay más agresivas que otras.
- El estado inmunológico nutricional y otras variables biológicas del huésped influyen en la evolución.

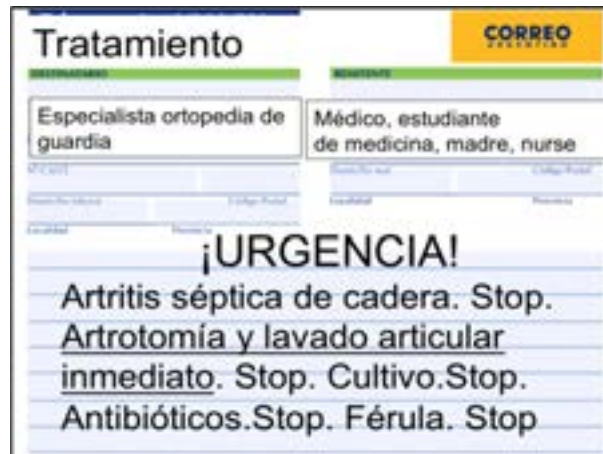


Fig. 37.22. Resumen telegráfico del tratamiento de la artritis séptica de cadera



Fig. 37.23. Diversas secuelas de artritis séptica

a) Luxación. b) Destrucción del macizo metafisario. c) y d) Acortamiento del MII por estrago óseo metafisario y daño definitivo del cartilago de crecimiento. e) y f) Barra o puente óseo post séptico en la fisis externa del fémur.

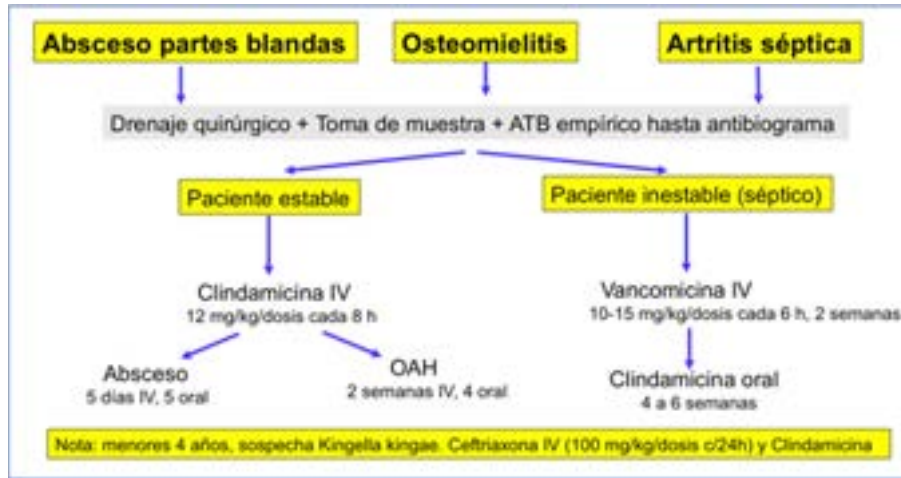


Fig. 37.24. Algoritmo terapéutico

Infecciones del aparato locomotor causadas por SARM y Kingella kingae.

En un trabajo de investigación cuyo cohorte incluyó niños con secuelas de artritis séptica, se demostró que algunas caderas “normales” luego del tratamiento referido, pueden deteriorarse a mediano o largo plazo. Por ello, se recomienda un seguimiento regular durante todo el crecimiento del niño (Viejo Estuard, 2012).

Mensaje final

Se requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico de las infecciones óseas y articulares. El estándar de oro es el tratamiento con premura.

Referencias

- Cosentino, R. (1992). Osteomielitis aguda hematógena. En R. Cosentino. *Miembros inferiores. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (333-372) Buenos Aires: Ed El Ate-neo. ISBN 950-02-0321-9
- Díaz Gallardo P., Mangupli M., Galera H., Bruno P., Bustos, D., Ferrer y Allende A. (2011) Sta-phylococcus aureus sensible a la meticilina frente a Staphylococcus aureus resistente en la artritis séptica aguda. Estudio experimental, epidemiológico y clínico en niños. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* Vol. 76:112-121.
- Dimeglio A. (1991) Ostéochondrite primitive de hanche. En *Orthopédie Pédiatrique Quotidienne.* (117-138) Montpellier, France. Sauramps Médical. ISBN 2905030267
- Eich, G. F., Superti-Furga, A., Umbricht, F. S., & Willi, U. V. (1999). The painful hip: evaluation of criteria for clinical decision-making. *European Journal of Pediatrics*, 158(11), 923–928. <https://doi.org/10.1007/s004310051243>

- Falisticco, C. (2010). Sífilis congénita, una deuda pendiente. 5to Congreso Argentino de Pediatría Ambulatoria. Ministerio de Salud, Presidencia de La Nación. Recuperado de <https://www.sap.org.ar/docs/congresos/2010/ambulatoria/falisto>
- Garzón, M., Hernández, D., Caeiro, J., y cols. (2015) Artritis séptica causada por *Kingella kingae* en pediatría. *Arch Argent Pediatr*;113(2): e120-e122 / e120
- Karmazyn, B., Loder, R. T., Kleiman, M. B., Buckwalter, K. A., Siddiqui, A., Ying, J., & Applegate, K. E. (2007). The role of pelvic magnetic resonance in evaluating non hip sources of infection in children with acute nontraumatic hip pain. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 27(2), 158–164. <https://doi.org/10.1097/01.bpb.0000248563.18595.6b>
- Kocher, M. S., Mandiga, R., Zurakowski, D., Barnewolt, C., & Kasser, J. R. (2004). Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 86(8), 1629–1635. <https://doi.org/10.2106/00004623-200408000-00005>
- Luhmann, S. J., Jones, A., Schootman, M., Gordon, J. E., Schoenecker, P. L., & Luhmann, J. D. (2004). Differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children with clinical prediction algorithms. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 86(5), 956–962. <https://doi.org/10.2106/00004623-200405000-00011>
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social / ONUSIDA. Boletín sobre el VIH, Sida e ITS en la Argentina. Año XXI, No 35 – (2018).
Disponible en: http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000001385cnt-2018-12-20_boletinepidemiologico-vih-sida-its_n35.pdf.
- Organización Mundial de la Salud. Malnutrición (2018). Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>
- Organización Panamericana de la Salud (OPS) (2019) *Tratamiento de las enfermedades infecciosas 2020-2022 octava edición*. Washington. Pp: 70-73
- Peruffo, M., Maffia, S., Nainsztein G., Samaruga, C., Salvaneschi, V., Cabanillas, D. (2019) Diana. Enfermedad por bacilo de Calmette-Guérin a distancia en un lactante: Presentación de un caso. *Arch. argent. pediatr.*; 117(5): 497-501. LILACS, BINACIS | ID: biblio-1054970
- Stans, A. S. (2006) Osteomyelitis and Septic Arthritis. En *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, Sixth Edition. Editors R. Morrisy and S. Weinstein. Lippincott & Williams, 439-491. ISBN 0-7817-5358-9
- Viejo Estuard, S., Fernández, C. A. (2012) Artritis séptica de cadera en la infancia: clasificación práctica de sus secuelas. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol* ; 77(4): 240-251.
- Woods, C. R., Bradley, J. S., Chatterjee, A., Copley, L. A., Robinson, J., Kronman, M. P., Arrieta, A., Fowler, S. L., Harrison, C., Carrillo-Marquez, M. A., Arnold, S. R., Eppes, S. C., Stadler, L. P., Allen, C. H., Mazur, L. J., Creech, C. B., Shah, S. S., Zaoutis, T., Feldman, D. S., & Lavergne, V. (2021). Clinical Practice Guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America: 2021 Guideline on Diagnosis and Management of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Pediatrics. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, piab027. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/jpids/piab027>

CAPÍTULO 38

Infecciones del aparato locomotor en el adulto

Fernando Gabriel Dittlar

Las infecciones del aparato locomotor del adulto pueden afectar al sistema esquelético (ostearticular) o a las partes blandas. Las primeras comprenden la artritis séptica y la osteomielitis. En las segundas, las miositis, las tenosinovitis, las celulitis, las fascitis y las bursitis.

Según el agente causal existen infecciones bacterianas específicas e inespecíficas, por parásitos, hongos y virus. Según su forma de presentación en agudas, subagudas y crónicas. Por último, conforme al modo de contaminación en, hematógena, por inoculación directa y postquirúrgicas.

El agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, secundado por el *Streptococcus*, la *Escherichia coli*, la *Pseudomona aeruginosa* y el *Haemophilus influenzae*.

Las manifestaciones clínicas características son el dolor, la fiebre, los escalofríos, el rubor, el malestar general, la tumefacción y la impotencia funcional, que pueden no siempre estar presentes en su totalidad. El *dolor* es el síntoma cardinal.

El diagnóstico puede ser elocuente, aunque a veces resulta dificultoso. Se basa, además de la historia clínica, en tres pilares: el laboratorio, los estudios por imágenes y el cultivo.

El tratamiento es abordado en forma multidisciplinaria, clínico, infectólogo, eventualmente el cirujano plástico si es que son necesarias coberturas miofasciocutáneas, y el traumatólogo (Canale, 2013).

Artritis infecciosa

La artritis infecciosa es la infección de una cavidad articular.

Patogenia

Existen tres posibilidades de patogenia, la vía hematógena que es la más frecuente a raíz de una infección a distancia como puede ser una infección urinaria, una neumonía o una infección de partes blandas entre otras (**Fig. 38.1.a y b**). La vía directa como las heridas penetrantes por cuerpos extraños como armas blancas, aletas de pescado, espinas de vegetales, agujas por

venopunturas, o infecciones por cirugías previas (**Fig. 38.1.c y d**). Y por contigüidad proveniente a un foco osteomielítico.



Fig. 38.1. Vías de ingreso de infecciones articulares

a) Rx de frente de tórax. Se observa una neumonía basal derecha. **b)** Imagen de una celulitis en la cara externa del tobillo derecho. **c)** Imagen de una aleta de pescado penetrando la articulación de la muñeca derecha. **d)** Imagen de un cuerpo extraño penetrando en la articulación del hombro izquierdo.

Topografía

Cualquier articulación de la economía puede ser foco de una artritis séptica, pero es más frecuente en la rodilla, el hombro y la cadera. En casos de adicción a drogas endovenosas es significativa la afectación de las articulación sacroilíaca (Vyskocil, 1991) y esternoclavicular (Ghasemi, 2010).

Clínica

Un paciente con artritis séptica habitualmente presenta dolor, tumefacción, impotencia funcional, disminución de la movilidad y derrame articular (**Fig. 38.2.**). Si la articulación afectada es del miembro inferior, es habitual la claudicación en la marcha. Clásicamente puede constatarse fiebre, escalofríos y síndrome de repercusión general.

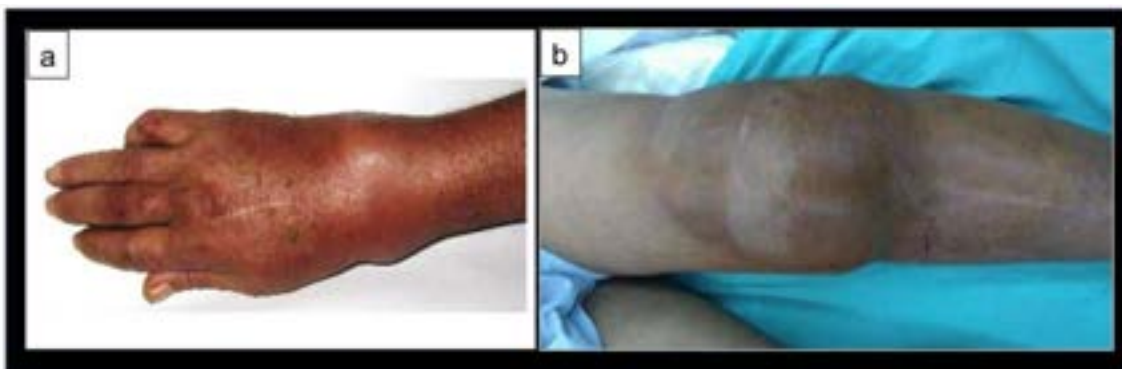


Fig. 38.2. Clínica infecciones articulares

- a) Imagen de una artritis de muñeca derecha. Se observa la tumefacción y deformidad articular.*
- b) Foto de paciente con una artritis de rodilla izquierda. Observese la pérdida de los relieves habituales.*

Diagnóstico

El diagnóstico reposa en determinantes biológicos séricos, estudios imagenológicos y cultivo del líquido articular. Parámetros importantes del laboratorio: leucocitosis, aumento de la ERS y PCR cualitativa como cuantitativa (de referencia para evaluar la curva como respuesta a la terapéutica). En ocasiones no se observa un aumento contundente de los glóbulos blancos. Es fundamental la realización de hemocultivos, aunque la identificación del germen por este método promedia el 50 % (Canale, 2013).

En cuanto a los estudios por imágenes demandados son: Rx, CT99, TC y RM.

En la Rx es posible distinguir una tumefacción de partes blandas, un pinzamiento articular global, una desmineralización ósea, y erosiones subcondrales o metafisarias.

El CT99 es un estudio que detecta tempranamente una infección con alta sensibilidad, y especificidad. Es de esperar que, ante la presunción de una artritis séptica con todas las características clínicas mencionadas y un CT99 positivo, el diagnóstico de sospecha se confirme.

La TC es un buen estudio para observar el pinzamiento articular por destrucción del cartílago, la destrucción ósea periarticular y los focos osteolíticos de infección. En la RM se observarán los abscesos intraarticulares, la destrucción de la articulación, el edema óseo perilesional reaccional y el edema de las partes blandas periarticulares (**Fig. 38.3**).



Fig. 38.3. Infecciones articulares. Estudios complementarios

a), b) y c) RM corte sagital y axial T2, axial secuencia T1 y axial secuencia T1 respectivamente. 1) Colección purulenta. d) Rx frente de muñeca derecha, se observa un pinzamiento articular radiocarpiano con imágenes osteolíticas subcondrales. e) y f) TC corte axial y reconstrucción coronal respectivamente. 2) Imágenes osteolíticas a nivel laminar L5 izquierda. g) Centellograma óseo de ambas muñecas. Se observa una hipercaptación en el carpo derecho.

Es importante realizar una artrocentesis. El líquido extraído será remitido para estudio físico químico, citológico, bacteriológico directo, cultivo y eventual antibiograma. Macroscópicamente su aspecto suele ser turbio. El físico químico se caracteriza por una disminución de la viscosidad, leucocitosis superior a $50000/\text{mm}^3$, con un 90 % de polimorfonucleares y glucosa inferior a 20 mg/dl. El estudio bacteriológico aportará el agente etológico microbiológico (**Fig. 38.3.) (Tabla 37.3).**

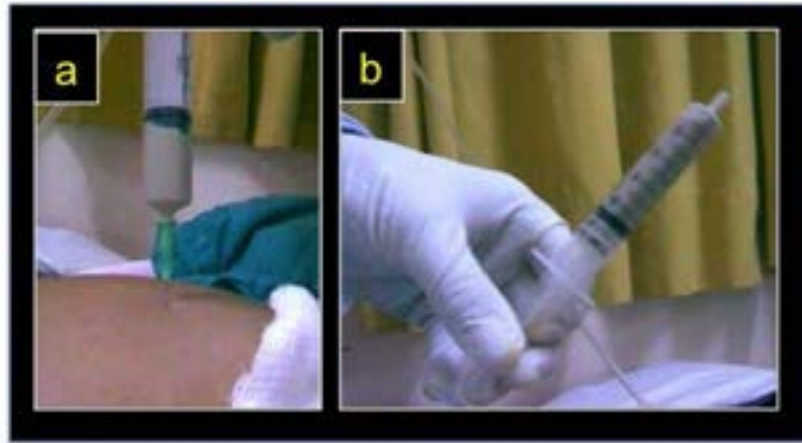


Fig. 38.4. Punción articular

a) Imagen de una artrocentesis de hombro derecho. b) Se observa en la jeringa de punción la turbidez del líquido extraído.

Tratamiento

El diagnóstico de una artritis séptica, impone una acción sin dilaciones para atenuar las posibilidades de destrucción del cartílago articular con la consiguiente artrosis temprana.

La artrotomía y el drenaje quirúrgico articular asociado a un lavado pulsátil de la cavidad están indicados con el propósito de disminuir la carga bacteriana (**Fig. 38.5.a**). Sistemáticamente, además del líquido articular se envían muestras del tejido periarticular para bacteriología y anatomía patológica. Salvo tener el aislamiento previo del germen, la medicación con antibióticos dependerá de la epidemiología del lugar o de recomendaciones de la medicina basada en la evidencia. Se inicia en forma endovenosa para luego continuar, si existiera la posibilidad, con la medicación oral. Otro recurso es la inmovilización de la articulación con una ortesis o una férula de yeso, como medida antiélgica y colocar en reposo la articulación.

Secuelas

Las secuelas pueden ser devastadoras. Un tratamiento en tiempo y forma no garantiza un resultado sin secuelas dado que existen numerosas variables concurrentes (Ver cap. 37).

Ante situaciones con gran destrucción articular y falta de control, se puede realizar una artrodesis que es la fijación de una articulación de forma quirúrgica (**Fig. 38.5.b y c**).

Diagnósticos diferenciales

Los diagnósticos diferenciales para considerar son:

Enfermedad reumática activa (artritis migratorias). AR monoarticular, artropatía por cristales (gota y pseudogota), artritis postraumática. Procesos infecciosos periarticulares de partes blandas y osteomielitis.

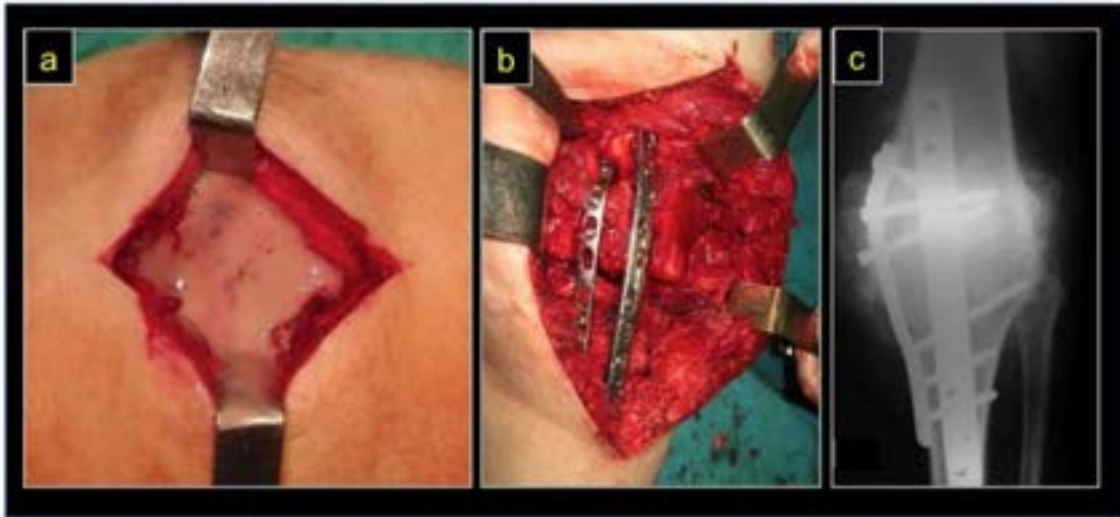


Fig. 38.5. Artritis. Tratamiento quirúrgico

a) Imagen de un desbridamiento quirúrgico de una cadera derecha. Se observa el líquido purulento en la herida quirúrgica. b) y c) Imagen de una artrodesis de rodilla izquierda. Se observa la imagen intraoperatoria y el control radiológico postquirúrgico.

Osteomielitis

Es el proceso infeccioso-inflamatorio del hueso medular o cortical (**Fig. 38.6.**). Según los gérmenes responsables, la osteomielitis puede ser inespecífica o piógena, o específica como la tuberculosis y la micótica



Fig. 38.6. Osteomielitis

a) Rx de rodilla derecha de perfil. Osteomielitis a nivel metafisario del fémur. b) Rx de pie derecho de frente. Osteomielitis del 2do metatarsiano.

Diagnóstico

Se fundamenta en tres pilares: laboratorio, estudios por imágenes y cultivo de punción.

En la Rx se pueden observar imágenes osteolíticas con reacción perilesional esclerosa, si el foco osteomiélfítico está cercano a la corteza ósea habrá un aumento de grosor de la cortical por reacción perióstica. La TC tiene mejor definición para la destrucción ósea y su reacción perilesional, el ensanchamiento cortical y los focos osteomiélfíticos. En la RM los focos osteomiélfíticos se traducen como imágenes hiperintensas con edema óseo reaccional. Es excelente para delimitar la imagen de un absceso perióstico como así también para el edema de las partes blandas (**Fig. 38.7.**).

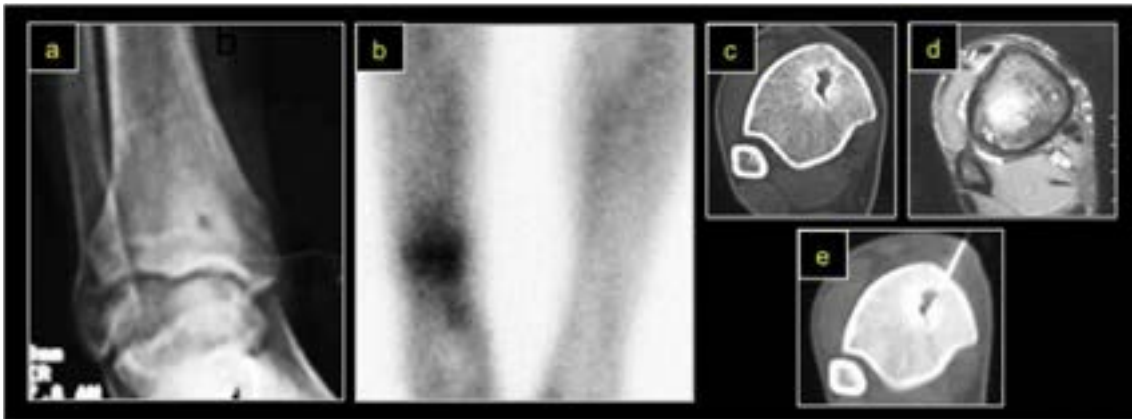


Fig. 38.7. Osteomielitis metafisaria de tibia derecha

a) Rx se observa una imagen osteolítica con esclerosis reaccional. **b)** CT99 óseo, hipercaptación metafisaria. **c)** TC, imagen osteolítica con esclerosis reaccional. **d)** RM imagen hiperintensa con edema óseo. **e)** Punción ósea de tibia derecha bajo TC.

La punción ósea es el procedimiento estándar para hallar el germen causal. Se puede realizar bajo visión de un intensificador de imágenes, pero es más preciso bajo TC. La muestra se enviará al laboratorio para realizar los cultivos pertinentes y al patólogo para el estudio anatomopatológico (**Fig. 38.7.**).

Tratamiento

Se basa en el tratamiento quirúrgico y en la antibioticoterapia. La cirugía consiste la remoción del foco osteomiélfítico ya sea de la medular como de la cortical, con una profunda y detallada limpieza del tejido afectado (**Fig. 38.8.**). Aunque se conozca el germen por punción previa, se enviará muestra al laboratorio y al patólogo, para confirmar la bacteriología y la sensibilidad antibiótica específica.

Osteomielitis crónica

Es un proceso infeccioso óseo de evolución prolongada, que se caracteriza por esclerosis, secuestros óseos y hueso reactivo vascular llamado involucro. Puede o no tener fístulas (**Fig. 38.8.**). Generalmente es de etiología bacteriana, pero en menor frecuencia puede ser causada por hongos (Varaona, 2003).

Afecta personas que padecieron una osteomielitis aguda con escasa respuesta al tratamiento por ser portadores de inmunodepresión, diabetes, tratamientos prolongados de corticoterapia, hábito tabáquico o trastornos circulatorios en los miembros inferiores los que alteran la irrigación.

Estos pacientes sufren dolor y es posible observar flogosis y fístulas que ocasional e intermitentemente drenan un tejido óseo necrótico. Es frecuente la lesión de partes blandas circundantes debido a la infección y a las múltiples cirugías.

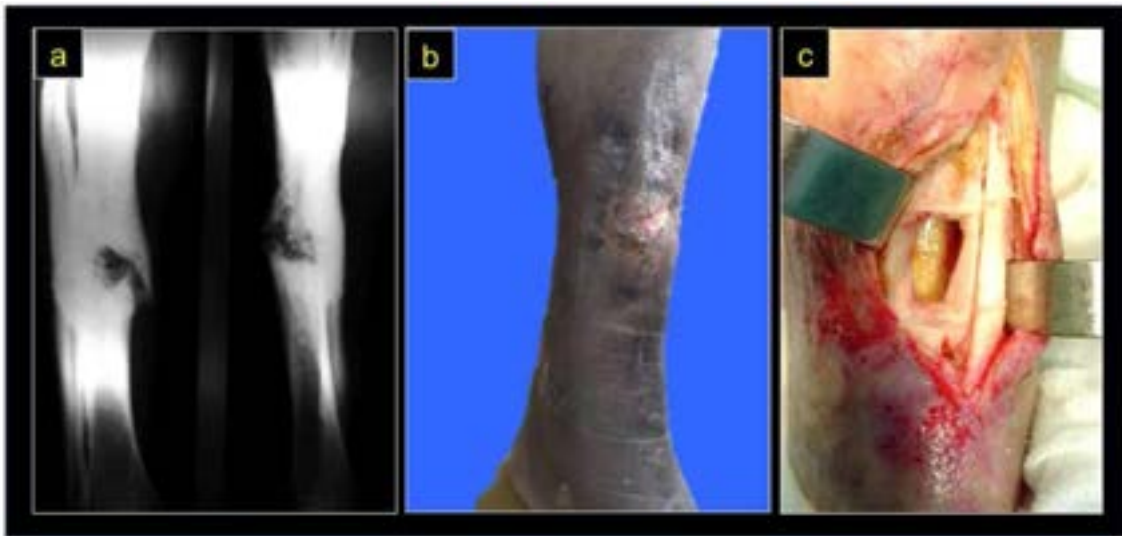


Fig. 38.8 Osteomielitis crónica

a) Rx de pierna derecha frente y perfil. Osteólisis medio diafisaria de la tibia con esclerosis y formación ósea proximal y distal al foco osteomielítico. **b)** Fotografía de la pierna de varón adulto. Obsérvese la calidad de los tegumentos de una osteomielitis crónica luego de varios años y tratamientos realizados. **c)** Imagen intraoperatoria de una toilette de osteomielitis de tibia izquierda. Se observa la remoción del sitio osteomielítico.

En el laboratorio puede estar aumentada la ERS y la PCR.

El tratamiento consiste en la resección quirúrgica y la antibioticoterapia. Esta patología tiene un alto grado de recurrencias pasando por fases de quiescencia y exacerbaciones que pueden requerir sucesivas cirugías y recibir prolongados períodos de antibióticos.

Infecciones posquirúrgicas

Las infecciones postoperatorias se producen durante o después de una cirugía. Se originan por contaminación bacteriana. En el aparato locomotor al utilizar materiales inertes como las osteosíntesis y las prótesis existe mayor probabilidad de infecciones.

Según el tiempo evolutivo se dividen en agudas, en los 30 días posteriores a la cirugía, subagudas entre los 30 días y los 3 meses y crónicas después de ese lapso.

Factores de riesgo

Algunos de los factores de riesgo a considerar previamente a un acto quirúrgico son: la malnutrición, el tabaquismo, la diabetes, la obesidad, el alcoholismo, los procesos hematológicos malignos, otras afecciones inmunosupresivas, las cirugías previas y las infecciones a distancia. Es muy importante mejorar en lo posible estos estados.

Un paciente con algún grado de malnutrición y disminución de proteínas puede afectar la cicatrización, tener una dehiscencia de la herida, punto de partida de una colonización bacteriana. El paciente fumador debe abandonar o al menos abstenerse de fumar 30 días previos a la cirugía, ya que afecta la microcirculación a nivel de la herida y favorece la subsiguiente apertura (Sorensen, 2012). Los diabéticos y los alcohólicos, como así también los procesos inmunosupresivos, son causas frecuentes de anomalías de los neutrófilos que pueden predisponer a infecciones. La obesidad podría incrementar la posibilidad de padecerlas, aunque la asociación no está del todo dilucidada. Los pacientes con cirugías previas en el sitio de intervención tienen mayores probabilidades por la alteración circulatoria y el tejido cicatrizal del procedimiento anterior.

Por último, toda infección a distancia sea urinaria, orofaríngea, bucodental, de la piel o de cualquier otra etiología debería ser erradicada, en lo posible, antes de realizar cualquier acto quirúrgico.

Clínica

El paciente presenta dolor, rubor, flogosis, tumefacción, dehiscencia de herida, fiebre o febrículas, malestar general y en ocasiones la aparición de secreción purulenta (**Fig. 38.9.**)



Fig. 38.9. Infecciones postquirúrgicas

a) Imagen de una infección postoperatoria luego de una cirugía por fractura de la primera falange del pulgar. b) Infección postquirúrgica de osteosíntesis por fractura de la cadera derecha. c) Fotografía de una infección postoperatorio de osteosíntesis de peroné derecho. d) Infección postoperatoria por artroplastia de la cadera, se observa la extracción de puntos de sutura.

Diagnóstico

El dolor con enrojecimiento y tumefacción de la herida quirúrgica, con el agregado de secreción de líquido purulento, es muy característico y contundente de una infección postoperatoria. Sin embargo, no es excepcional una secreción de característica serohemática, sin la clínica profusa de infección. La toma de una muestra por punción percutánea y el cultivo permiten confirmar un proceso infeccioso. Desgraciadamente, un informe bacteriológico negativo no excluye totalmente la presencia de gérmenes.

Los estudios por imágenes no suelen solicitarse si la clínica es concluyente. La ecografía puede ser de utilidad, aunque una colección podría deberse a un hematoma de la propia cirugía. La RM es invaluable a la hora de develar un absceso oculto debajo de la piel intacta.

Tratamiento

Ante la sospecha o el diagnóstico de una infección postoperatoria, el paciente debe ser derivado inmediatamente al cirujano actuante ya que, por lo general, si es aguda, requiere un tratamiento enérgico que incluirá un desbridamiento quirúrgico amplio, especialmente si hay implantes metálicos.

Cada caso requiere una evaluación particular, con participación de médicos infectólogos y clínicos. No toda infección postoperatoria va a requerir una limpieza quirúrgica. Ante infecciones superficiales en procedimientos de partes blandas podría considerarse sólo el tratamiento ATB.

La infección asociada a implantes de osteosíntesis es una situación para considerar. Si no se comprueba consolidación ósea, se mantendrá la osteosíntesis, caso contrario puede ser extraído para simplificar el control de la infección (**Fig. 38.10.**).

Las infecciones crónicas asociadas a prótesis requieren generalmente el retiro de los elementos colocados, con diferentes técnicas quirúrgicas para intentar el control infectológico. Son situaciones difíciles y desagradables, en ocasiones requieren numerosos procedimientos y la participación multidisciplinaria del equipo de salud. Cada paciente debe ser analizado en forma individual.



Fig. 38.10. Extracción de osteosíntesis

a) Imagen de una fístula de tercio distal de pierna izquierda antes de la extracción del material de osteosíntesis. **b)** Foto intraoperatoria sin el material de osteosíntesis con una buena consolidación ósea.

Infecciones de partes blandas

Afectan la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo (Nichols, 2001). Son por lo general de curso benigno y sólo requieren tratamiento con ATB, habitualmente tratadas por infectólogos y médicos clínicos. En ocasiones de infecciones graves con afectación de tejidos profundos y mala respuesta al tratamiento farmacológico, se requiere un drenaje quirúrgico. En consecuencia, un manejo interdisciplinario es fundamental para el mejor tratamiento de las infecciones graves de partes blandas.

Las bacterias mayormente involucradas son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *Streptococcus pyogenes* y en menor proporción *Streptococcus* de los grupos B, C y G. Seguidos por enterobacterias y microorganismos anaerobios (Bowler, 2001).

Las lesiones que conforman las infecciones de partes blandas son las celulitis, la tenosinovitis infecciosa, la fascitis, la bursitis y la miositis. Las fascitis y las miositis son las de mayor relevancia clínica debido a su mal pronóstico, su rápida afectación sistémica y probabilidad de óbito.

Miositis y fascitis necrotizante

Es de presentación infrecuente en el adulto, puede ser una complicación de heridas penetrantes, isquemia, cirugías, enfermedades malignas, portadores de HIV y adictos a drogas endovenosas. El agente más frecuente es el *Staphylococcus aureus* pero también se han encontrado el *Streptococo del grupo A*, *Enterobacterias*, *Salmonella spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium* y *Peptostreptococcu* (Brook, 2004).

No es excepcional que exista una lesión por contigüidad como heridas de la piel, abscesos, focos osteomielíticos, o bien que la diseminación haya sido por vía hematógica desde puntos más o menos lejanos.

El diagnóstico se basa en el alto índice de sospecha. La Rx es de utilidad para descartar un foco osteomielítico o imágenes aéreas en miositis infectadas por clostridium. La RM realiza los abscesos purulentos y el líquido entre las fibras musculares (**Fig. 38.11.**). La ecografía también puede ser útil para detectar zonas de colección líquida y tabicaciones. La TC es de gran utilidad para visualizar fundamentalmente abscesos del psoas y del músculo ilíaco. La ecografía y la TC, además se utilizan para la realización de punciones y drenajes guiados.

Hay que actuar sin demora y realizar un drenaje quirúrgico, desbridamiento muscular, fasciotomía y toma de muestra para estudio (**Fig. 38.11.**).

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva que afecta los tejidos blandos con necrosis tisular, sepsis asociada e insuficiencia orgánica multisistémica. El agente causal más frecuente es el *Streptococcus pyogenes* y el *Staphylococcus aureus*, aunque puede ser polimicrobiana.

No existe un signo patognomónico de una fascitis necrotizante, se requiere un alto índice de sospecha, en particular en pacientes inmunocomprometidos (Carballeira, 2020).

El tratamiento no varía mucho con el de la miositis infecciosa: drenaje y amplio desbridamiento quirúrgico, tratamiento antibiótico, inmediato y de amplio espectro, y empírico hasta la obtención del germen definitivo. Es fundamental el sostén del servicio de terapia intensiva.



Fig. 38.11. Infecciones profundas y severas de partes blandas

a) RM de pelvis, corte axial, secuencia STIR, Absceso del músculo ilíaco y glúteo izquierdo. b) RM de columna, corte axial, secuencia T1, absceso del psoas izquierdo. c) Imagen intraoperatoria de un absceso de psoas izquierdo. d) Imagen de una fascitis necrotizante en la cara lateral de rodilla y tercio proximal de pierna derecha.

Referencias

Bowler, P. G., Duerden, B. I., Armstrong, D. G. (2001) Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* ; 14: 244-269.

Brook I. (2004) Microbiology and management of myositis. *Int Orthop*. 28(5):257-260.

Canale T. Beaty J, (2013) Osteomielitis. Gregory Dabov, *Cambell Cirugía Ortopédica*. (615-636). España. Marbán.

Canale T. Beaty J, (2013) Principios generales de la Infección. Kevin Cleveland. *Cambell Cirugía Ortopédica*. (600-614). España. Marbán.

Carballeira, B., Tula, L., Romano, O., Campodónico, R., (2020). Manejo interdisciplinario de las infecciones severas de piel y partes blandas (ISPyPB) en pacientes inmunocomprometidos. ¿Cumplimos la norma realizada en 2019?. Recuperado En <https://repositorio.hospitalel-cruce.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/1039/poster%20ISPB.pptx.pdf?sequence=1>

Ghasemi Barghi R, Mirakbari SM. (2010) Septic arthritis of sternoclavicular joint: a case report of a rare finding in injecting drug users. *Arch Iran Med*. 13(3):248-250.

Nichols, R. L., Florman, S. (2001) Clinical presentations of soft tissue infections and surgical site infections. *Clin Infect Dis* ; 33 (Suppl. 2): S84-S93.

Varaona, O., Gallardo, H, Petri, N, Burgo, P. (2003) Osteomielitis. En F.S. Silberman, O.Varaona. *Ortopedia y Traumatología. 2da Edición*. (185-190) Buenos Aires. Argentina. Panamericana.

Sorensen LT. (2012) Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. *Ann Surg*. 255(6):1069-1079.

Vyskocil JJ, McIlroy MA, Brennan TA, Wilson FM. (1991) Pyogenic infection of the sacroiliac joint. Case reports and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 70(3):188-197.

CAPÍTULO 39

Tumores primarios del aparato locomotor

Gustavo M. A. Penido

Generalidades

Los tumores del aparato locomotor abarcan una gran variedad de lesiones que se pueden dividir para su estudio y comprensión en dos grandes grupos: **tumores primarios** y **tumores secundarios**.

Los **tumores primarios** a su vez pueden ser originados en los huesos y articulaciones o en las partes blandas, y los **tumores secundarios** engloban a las metástasis y a muchas otras lesiones que pueden presentarse en el aparato locomotor simulando tumores en su forma de presentación. El médico general, el médico clínico, el pediatra suelen ser los primeros en ser consultados ante la presencia de alguna patología del aparato locomotor. La aparición de dolor sordo y continuo acompañado de tumefacción e impotencia funcional de aparición espontánea en un miembro deben encender los signos de alerta. Es a través de la anamnesis, el examen físico, los medios de imágenes y el laboratorio que se llegará a un diagnóstico clínico presuntivo que oriente conductas a seguir. Algunos datos estadísticos pueden ayudar y guiar, permitiendo seleccionar los estudios complementarios a solicitar. Por ejemplo el 70 % de los *tumores óseos malignos* se desarrollan alrededor de la rodilla, entre ellos el *osteosarcoma*, tumor maligno que predomina en la infancia. Los *tumores secundarios metastásicos* son 40 veces más frecuentes que todos los tumores óseos primarios malignos juntos. Muchos de estos datos orientan el diagnóstico y serán desarrollados más adelante.

La clínica del tumor incluye la correcta anamnesis. Datos como la edad del paciente, la localización, el tiempo de evolución y el sexo son de capital importancia. El laboratorio puede informar ERS y enzimas como CPK o LDH aumentadas en los tumores que cursan con destrucción acelerada de tejidos. En el caso del *osteosarcoma* suelen estar aumentadas las fosfatasas alcalinas. Estudios específicos, como el proteinograma, pueden ayudar al diagnóstico de *mieloma*. La Rx simple es de capital importancia, localizando la lesión ya sea en partes blandas, en el tejido osteoarticular o en ambos. Ante una imagen radiográfica en el tejido óseo podemos distinguir lesiones líticas (**Fig. 39.1.a**), lesiones osteocondensantes (**Fig. 39.1.b**) (osteoblásticas), o con ambas características (**Fig. 39.1.c**).

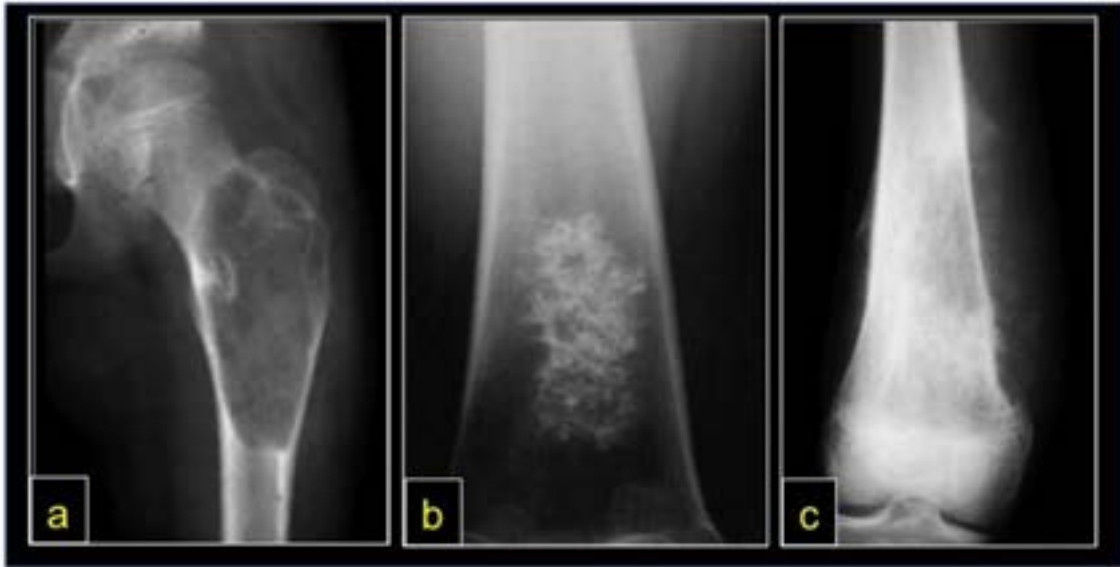


Fig. 39.1. Lesiones tumorales en Rx

a) Rx del fémur proximal con imagen lítica correspondiente a un quiste óseo simple. b) Rx de metáfisis distal del fémur donde se visualiza imagen con áreas osteocondensantes correspondiente a un condroma calcificado. c) Imagen Rx del extremo distal del fémur con imágenes de áreas líticas y áreas osteocondensantes correspondientes a un osteosarcoma.

En estas lesiones radiográficas tendríamos que poner atención en la característica de sus bordes, si son netos y bien definidos como en la mayoría de las lesiones benignas, o difusas e imprecisas como en las lesiones agresivas o malignas. La matriz del tumor puede ser predominantemente lítica (**Fig. 39.2.a**), en vidrio esmerilado (**Fig. 39.2.b**), moteado, de patrón geográfico o completamente osteocondensante (**Fig. 39.2.c**), estas son algunas de las formas de describirla.

La relación con la cortical puede estar infiltrada, permeada, insuflada o destruida. Si bien la relación con las partes blandas se objetiva mejor con la RM es posible inferirla en Rx de buena calidad.



Fig. 39.2. Tumores óseos. Bordes en Rx

a) Bordes netos bien definidos delimitando un área lítica como en el defecto fibroso. **b)** Bordes mal definidos con una imagen en vidrio esmerilado y patrón geográfico como en el tumor de células gigantes. **c)** Sin bordes reconocibles, mal definidos y extensión a partes blandas en rayos de sol como en el osteosarcoma.

La localización de la lesión en el esqueleto y su ubicación dentro del hueso también son de suma importancia para hacer un diagnóstico presuntivo. Los tumores de células gigantes (TCG) son de localización epifisaria, mientras que el osteosarcoma es generalmente metafisario ambos con predilección por la región de la rodilla, fémur y tibia.

Se debe destacar en este momento del proceso diagnóstico la importancia que cobra la punción biopsia en el diagnóstico definitivo del tumor. La misma, realizada con agujas especiales (Jamshidi) y por quien va a tratar definitivamente al paciente, completan la triada diagnóstica: clínica, diagnóstico por imágenes y anatomía patológica, para arribar con éxito a su siguiente paso, el tratamiento.

En la **Fig. 39.3.** se muestran las localizaciones más frecuentes de algunas de las lesiones que describirán en este capítulo y en el siguiente.

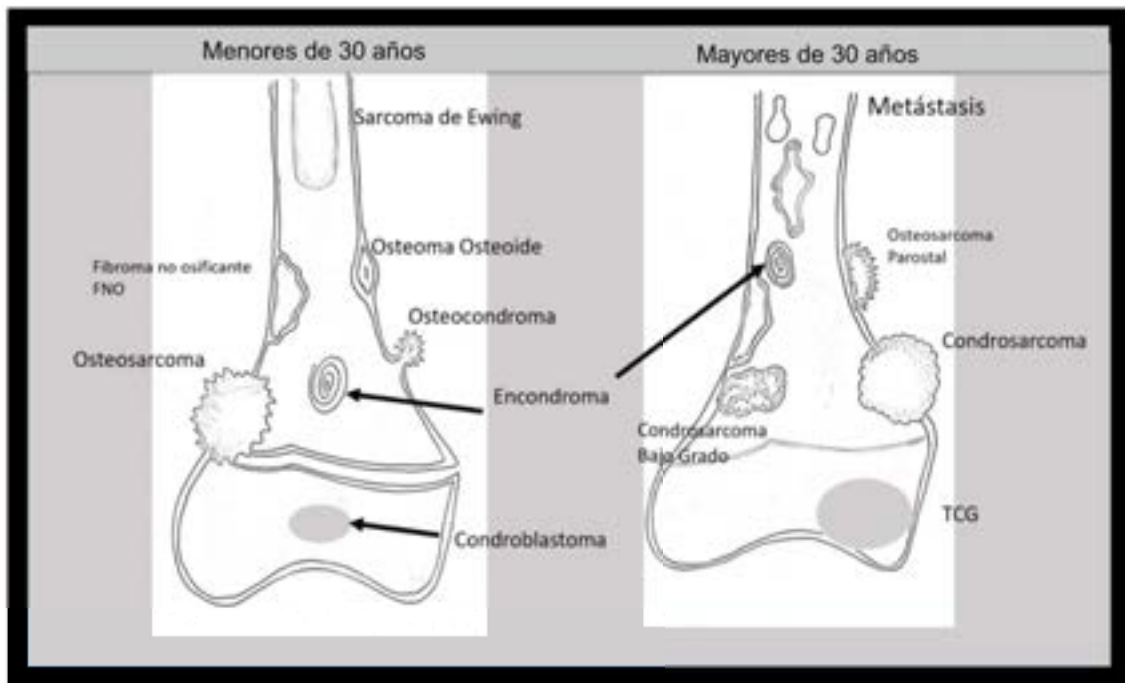


Fig. 39.3. Localización tumoral

Esquema de localización más frecuente dentro de un hueso largo de las diferentes lesiones. El TCG y el condroblastoma de ubicación epifisaria, el osteosarcoma y condrosarcoma de localización metafisaria, el sarcoma de Ewing en su localización diafisaria.

Estudios de mayor complejidad como la TC y la RM nos aportarán la verdadera dimensión de la lesión y su relación tanto con el hueso como con las partes blandas adyacentes, así como la

presencia de otras localizaciones y sus características. El estudio protocolizado para estudiar un paciente con un tumor óseo diagnosticado clínica y radiográficamente continúa con una batería de estudios como el laboratorio, la TC y la RM de la lesión, la TC de tórax abdomen y pelvis y el centellograma óseo total con Tc99.

Clasificamos a los tumores óseos según el tejido en que se diferencian, y a su vez en benignos y malignos. Esta clasificación en constante revisión responde a los nuevos conceptos surgidos de los estudios de biología molecular (**Tabla 39.1.**).

Tumores formadores de tejido óseo	Benignos	Osteoma
		Osteoma osteoide
		Osteoblastoma
	Malignos	Osteosarcoma
Tumores formadores de tejido cartilaginoso	Benignos	Condroma
		Osteocondroma
		Condroblastoma epifisario
		Fibroma condromixoide
	Malignos	Condrosarcoma
Tumores redondocelulares	Malignos	Sarcoma de Ewing
		Tumor neuroectodérmico
		Linfomas
		Mieloma a células plasmáticas
Tumores gigantocelulares	Intermedios	Tumor de células gigantes
		Quiste óseo aneurismático
Lesiones seudotumorales	Benignos	Quiste óseo simple
		Displasia fibrosa
		Fibroma no osificante

Tabla 39.1. Clasificación de tumores óseos primarios

A continuación, se dará una breve descripción de las características principales de las lesiones más frecuentes, junto con imágenes que permitan identificarlas en estudios simples y al alcance de cualquier consulta no especializada en el tema. En el caso de los tumores malignos se describirán sólo las formas más frecuentes, mencionando la existencia de variedades tanto del osteosarcoma como del condrosarcoma que difieren en su grado de agresividad como en su tratamiento.

Osteoma osteoide

Es un pequeño tumor óseo benigno que se caracteriza por el intenso dolor que provoca. Consiste en un “nido” de osteoblastos inmaduros que no sobrepasa de 1 cm de diámetro rodeado por una reacción cortical no tumoral densa y bien evidente (**Fig. 39.4.**). Puede tener diversas localizaciones: fémur, tibia y húmero son de las más frecuentes. Casos descritos en las vértebras han sido responsables de escoliosis de difícil diagnóstico. El centellograma óseo con Tc99 lo pone en evidencia como una zona hipercaptante.

El tratamiento es la resección quirúrgica. Una alternativa es utilizar técnicas miniinvasivas y necrosar el tumor (nido) con radiofrecuencia (**Fig. 39.4.e**).

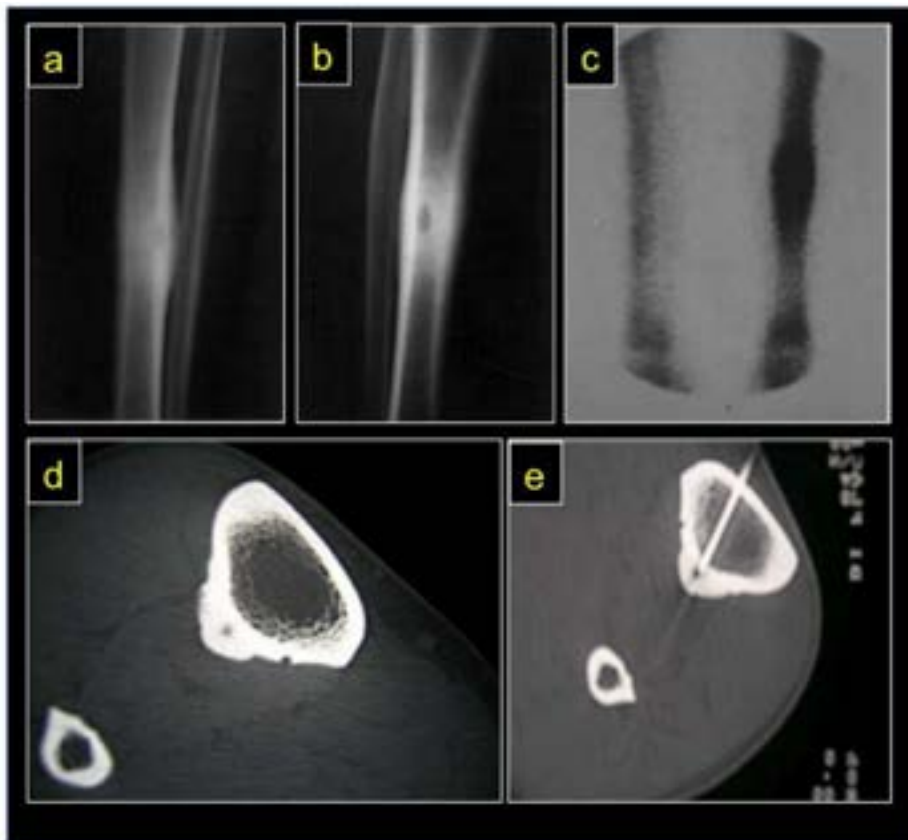


Fig. 39.4. Osteoma Osteoide de tibia

a) Rx frente de pierna. b) Rx perfil de pierna. c) Centellograma óseo. Se evidencia hipercaptación en pierna izq. d) Corte axial de TC donde se visualiza el nido con esclerosis periférica en la cortical externa de la tibia. e) TC evidenciando acceso de una aguja al nido para realizar radiofrecuencia.

Osteoblastoma

El osteoblastoma es un tumor benigno formador de matriz osteoide que presenta algunas formas agresivas que lo colocan en una zona potencialmente agresivo. Se trata de una lesión lítica mayor a 2 cm, lo que la diferencia del osteoma osteoide. Predomina en el sexo masculino

en la 2da y 3ra década de la vida. La localización más frecuente es en la columna vertebral seguido por el fémur y húmero proximal. El tratamiento es quirúrgico.

Osteosarcoma

Se define como el tumor óseo maligno productor de matriz osteoide. Esta característica da lugar a englobar dentro del mismo diagnóstico de osteosarcoma a tumores de distinto grado de malignidad, aunque todos malignos. En el osteosarcoma parosteal reconocemos grados de baja malignidad y en otras variedades, como el osteosarcoma telangiectásico, un alto grado de malignidad con rápido crecimiento.

Afecta generalmente a jóvenes en la 2da. década de la vida y tiene un segundo pico en los adultos mayores que generalmente han recibido tratamiento radioterápico por otra patología. También puede ser secundario a una enfermedad de Paget ósea en personas mayores de 40 años

Suele presentarse como una tumefacción alrededor de la rodilla (80 % tienen esta localización), dolorosa, fija a planos profundos. El paciente suele relatar un traumatismo previo cercano en el tiempo que no condice con la evolución del tumor. Se debe considerar el diagnóstico diferencial con osteomielitis en la infancia (Ver cap. 43).

La Rx suele mostrar su localización metafisaria, respetando muchas veces el cartílago de crecimiento. Lo más frecuente es que posea áreas líticas y áreas osteocondensantes, aunque no es raro encontrar tumores totalmente líticos o totalmente osteocondensantes. La permeación de la cortical pone en evidencia su invasión a partes blandas, unas veces en rayos de sol naciente, otras como destrucción cortical y extensión directa de la misma masa tumoral. No es infrecuente el hallazgo de un fenómeno que se produce al crecer el tumor y desprender el periostio adyacente, conocido como triángulo de Codman (**Fig. 39.5.**)



Fig. 39.5. Osteosarcoma

a), b) y c) Rx frente de rodilla y reconstrucciones sagitales de osteosarcoma del fémur distal. d) y e) Rx frente y RM corte coronal de paciente con osteosarcoma del fémur distal. Nótese la rotura de la cortical lateral y la falta de bordes precisos. f), g) y h) Rx frente de rodilla y mitad proximal de pierna y RM cortes coronales. Se distinguen cartílagos de crecimiento y compromiso extendido.

El resto de los estudios complementarios de imágenes permiten determinar su real dimensión, localizar secundarismos con la TC en tórax, abdomen y pelvis. Las MTS pulmonares suelen ser subpleurales y repiten la histología del tumor original. La RM muestra la afeción de las partes blandas circundantes y localizar posibles MTS saltatorias (*Skip MTS*) dentro del mismo hueso afectado o en el hueso vecino, característica forma de sembrar que posee el osteosarcoma. El centellograma óseo con Tc99 es esencial para la detección de MTS ocultas.

El laboratorio puede reflejar un aumento de la ERS y de enzimas como la CPK y LDH, pero es muy característico el incremento, a veces muy exagerado de las fosfatasa alcalinas, duplicando o triplicando su valor.

Con este cuadro clínico y de imágenes se debe confirmar el diagnóstico con la anatomía patológica. La biopsia suele ser por punción con agujas especiales.

El tratamiento ha tenido un remarcable avance en los últimos años. Cuando el tratamiento consistía en la amputación y quimioterapia, la sobrevida rondaba el 20 % a los 5 años. En la actualidad, ante el diagnóstico de certeza establecido por la biopsia por punción, la mayoría de las veces se utiliza un protocolo que incluye la quimioterapia neoadyuvante (prequirúrgica), se-

guida por cirugía de resección con conservación de miembros de ser posible, y posterior quimioterapia adyuvante. Los esquemas multidroga a altas dosis en la neoadyuvancia son altamente agresivos. La cirugía reseca el tumor por tejido sano y se utilizan diversos métodos para la reconstrucción, en algunos casos prótesis, en otros injertos masivos de hueso alogénico, o ambos combinados.

La evaluación del tumor resecado (Estudio de Necrosis Tumoral), no sólo permite conocer el real efecto de la quimioterapia, sino también establece un pronóstico de la enfermedad. La quimioterapia adyuvante completará el tratamiento. De esta manera se ha invertido la tasa de supervivencia hasta en un 80 % a los 5 años.

Condroma (Encondroma)

Tumor benigno formador de cartílago hialino. Puede ser observado a cualquier edad y sin predominio de sexo. Suele ser diagnosticado como hallazgo en Rx realizadas por otro motivo. Su localización en la mano lo ubica como el tumor más frecuente en esa región y se puede encontrar a consecuencia de su fractura. También puede localizarse en las extremidades, como el fémur distal y húmero proximal (**Fig. 39.6.**). Una imagen en copos de algodón metafisaria, central, que no contacta con la cortical ni la deforma, suele ser lo que la diferencia de su contraparte maligna, el condrosarcoma. Esto plantea un desafío sobre todo con los condrosarcomas de bajo grado de malignidad.

Previo diagnóstico anatomopatológico, el tratamiento es la resección. En algunos casos, y teniendo en cuenta su localización y las condiciones clínicas del paciente (edad), se puede realizar un período de observación para corroborar o descartar la actividad del tumor. El curetaje con o sin relleno de injerto o sustituto óseo es lo más indicado en los condromas fracturados o con sintomatología dolorosa.



Fig. 39.6. Condroma

a) Rx encondroma primera falange de dedo meñique. b) Rx condroma metafisario femoral distal. c) Rx condroma en húmero proximal.

Osteocondroma

Es considerado por algunos autores como un hamartoma producido por el crecimiento aberrante de cartílago derivado de la placa de crecimiento.⁸⁰ Presenta un leve predominio de sexo masculino y un 60 % a 70 % se diagnostica antes de los 20 años. Su transformación a condrosarcoma es menor al 1 %.

Generalmente es asintomático, y su diagnóstico se relaciona directamente con su tamaño y localización. El dolor y la inflamación suelen derivar de su relación con una bolsa serosa adyacente, o bien a la fractura de su pedículo ante un traumatismo. En la Rx se observa como una exostosis metafisaria pediculada (**Fig. 39.7.a**) o sésil (**Fig. 39.7.b**) que emerge del hueso, continuando la esponjosa metafisaria dentro de la lesión. Las localizaciones más frecuentes son: fémur distal, tibia proximal y húmero proximal. El tratamiento es la resección quirúrgica.



Fig. 39.7. Osteocondroma

a) Rx frente distal del fémur. Osteocondroma pediculado. b) Rx perfil del fémur distal. Osteocondroma sésil.

La osteocondromatosis múltiple es una displasia ósea hereditaria autosómica dominante que se diagnostica en la infancia. Los osteocondromas se desarrollan en forma simultánea en varias localizaciones de huesos largos y cercanos a las metáfisis. Tiene una tasa de malignización de hasta el 25 % de alguna de las múltiples exostosis.

Condroblastoma epifisario

Se trata de un tumor poco frecuente que se presenta en las primeras décadas de la vida con una localización epifisaria de húmero, fémur o tibia proximal como sitios de mayor frecuencia. Es

⁸⁰ Hamartoma: Malformación localizada de una estructura anatómica, producida por un crecimiento excesivo de las células y tejidos que lo forman. Recuerda a una neoplasia y la línea de demarcación entre ambas es muy tenue. (Diccionario de términos médicos. Real Academia de Medicina de España)

una lesión lítica bien delimitada de bordes esclerosos y en relación con la articulación generalmente (**Fig. 39.8.**).

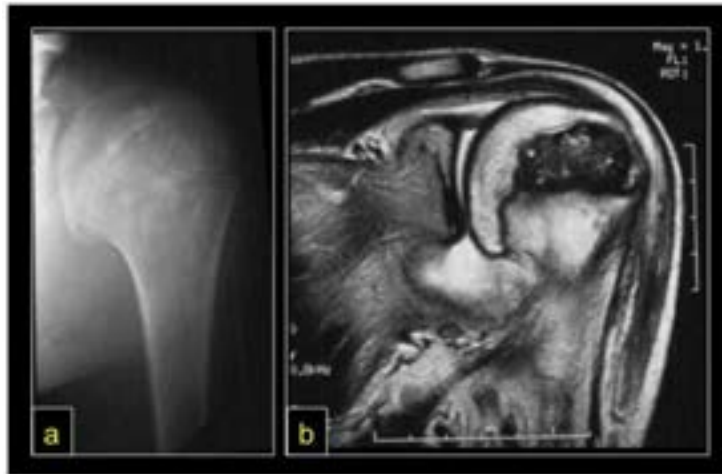


Fig. 39.8. Condrioblastoma epifisario

a) Rx frente proximal del húmero izq. **b)** RM corte coronal T2 del hombro.

Condrosarcoma

El condrosarcoma es un tumor de origen cartilaginoso que, aunque se puede originar en cualquier edad, afecta predominantemente a adultos mayores de la 5ta. década en adelante. La localización en el esqueleto también es bastante amplia con alguna predilección por huesos planos como la pelvis o el esqueleto axial. Se agrupan bajo este nombre una gran diversidad de lesiones productoras de cartílago tumoral, desde lesiones de bajo grado hasta lesiones indiferenciadas, mixoides de gran malignidad. Generalmente de crecimiento lento e insidioso, que evolucionan rápidamente y con sintomatología local en las formas más agresivas.

La Rx evidencia, la más de las veces, una imagen en copos de algodón dentro de los límites del hueso, en otros exofítica. Los de crecimiento rápido y de alta agresividad son líticos, de forma irregular, excéntrica y con permeación de la cortical, a veces con grandes masas en partes blandas (**Fig. 39.9.**). Tanto la TC como la RM permiten valorar la real dimensión del tumor y su relación con estructuras vecinas.



Fig. 39.9. Condrosarcoma

a) Rx frente distal del fémur derecho. Lesión cóndilo interno. **b)** Rx perfil distal del fémur con pérdida de la integridad de la cortical posterior condílea. **c)** y **d)** TC con ventana de partes blandas y ósea. Destrucción del cóndilo interno, bordes imprecisos.

El laboratorio no suele arrojar datos de importancia.

La biopsia debe ser cuidadosa, respetando los trayectos por donde probablemente se realice la cirugía, ya que tiene gran afinidad por hacer siembras secundarias de contacto.

En los casos de tumores bien diferenciados, la cirugía de resección es el único tratamiento, ya que es resistente a la quimioterapia y la radioterapia. Al igual que en otros tumores, el procedimiento de salvataje del miembro con prótesis o injertos masivos, cuando es posible, tiene altos índices de éxito.

Tumor de células gigantes (TCG)

El TCG de los huesos es una lesión clasificada como de grado intermedio ya que si bien tiene características de un tumor benigno, en algunas oportunidades no sólo es localmente agresivo, sino que también puede metastatizar en pulmón. Representan un 5 % de los tumores óseos.

Afecta más a mujeres en la 3ra década de la vida. El fémur distal, la tibia proximal y el radio distal son las localizaciones más frecuentes. Se presenta característicamente como una lesión lítica, epifisaria y excéntrica que adelgaza y deforma la cortical expandiéndola, a veces como una fina capa ósea. Puede presentar áreas totalmente líticas, otras con septos de finas capas óseas (**Fig. 39.10.**). Histológicamente se pueden clasificar en calmos y en agresivos, aunque su evolución es impredecible.

El tratamiento de los tumores calmos bien limitados de tamaño pequeño puede realizarse con curetaje de la lesión y en la cavidad resultante aplicar técnicas de adyuvancia como el nitrógeno líquido, fenol, radiofrecuencia, entre otras. Al ser una lesión epifisaria se pretende conservar la

superficie articular que suele estar comprometida. En tumores de mayor tamaño y agresividad se impone la resección, y esto implica la reconstrucción articular con injertos masivos o prótesis.

En los últimos años se han aplicado anticuerpos monoclonales como el Denosumab logrando remisiones del tumor, reducción de tamaño y facilitando los tratamientos quirúrgicos.



Fig. 39.10. Tumor de células gigantes

a) Rx frente de muñeca. Lesión expansiva multilocular del radio distal. **b)** Rx con osteólisis epifisaria platillo tibial externo. **c)** Rx extensa lesión insuflada con desaparición estructura ósea metafiso-epifisaria femoral. **d)** Rx con desaparición del maléolo interno y parte distal medial de la tibia. **e)** TC corte axial del paciente anterior. **f)** Mismo paciente con corte coronal de RM.

Sarcoma de Ewing

El sarcoma de Ewing (SE) es un tumor maligno de células redondas de probable origen neuroectodérmico. El 80 % se desarrollan entre los 5 y los 25 años, y su pico de incidencia es en la 2da. década. El 90 % de los SE presentan una alteración citogenética, la translocación de los cromosomas 11-22.

Clínicamente se presenta con dolor, tumefacción, aumento de temperatura local y corporal (hipertermia). El paciente puede presentar también pérdida de peso, del apetito y malestar general. El laboratorio muchas veces muestra ERS acelerada, leucocitosis y enzimas como la LDH aumentadas. Todo este cuadro nos orienta a un diagnóstico diferencial con la osteomielitis aguda (Ver cap. 37).

La presentación radiográfica es muy proteiforme. Si bien puede afectar a cualquier hueso del esqueleto, tiene predilección por los huesos largos, y una ubicación característica es en las diáfisis o metáfisis pudiendo remedar cualquier tumor. Desde imágenes en plato, imágenes en cántfila de cebollas, imágenes osteolíticas u osteocondensantes (**Fig. 39.11.**).

Suele presentar metástasis tempranas y su pronóstico es generalmente malo, salvo en situaciones de diagnóstico temprano y combinando tratamiento quimioterápico, radioterápico y quirúrgico mejora la tasa de supervivencia. La supervivencia no sobrepasa el 30 % a los cinco años.



Fig. 39.11. Sarcoma de Ewing

a), b) y c) Rx sarcoma de Ewing en huesos largos. Ubicación metafiso-diafisaria. Nótese la falta de bordes precisos, con diferentes patrones de alteración ósea.

Mieloma múltiple

Es una enfermedad de la serie hematológica que involucra el tejido óseo al desarrollarse en la médula ósea. Es un tumor maligno de las células plasmáticas que infiltran, invaden y destruyen sitios tan diversos como las vértebras, el cráneo, los huesos largos y la pelvis. Son lesiones destructivas, líticas y característicamente múltiples (**Fig. 39.12.**).

Estas células tumorales productoras de inmunoglobulinas producen una gammapatía monoclonal observada en el proteinograma electroforético como banda M patológica y su eliminación por orina como proteínas de Bence-Jones. La ERS y la leucocitosis pueden estar muy aumentadas. En estadios avanzados y con múltiples localizaciones el paciente entra en un cuadro de anemia y decaimiento general.



Fig. 39.12. Mieloma múltiple

a) y b) RM Corte sagital secuencia T2 columna torácica. Cifosis por acúñamientos vertebrales. Señal hiperintensa en varias vértebras. c) y d) RM Corte sagital secuencia T1 columna lumbar. Señal hipointensa en distintas localizaciones vertebrales.

Quiste óseo aneurismático (QOA)

Es una lesión que hasta hace poco tiempo no era considerado un tumor. Actualmente se la considera de malignidad intermedia, agresivo localmente y sin metástasis.

Es una lesión quística expansiva, erosiva, metafisaria excéntrica con una incidencia más alta en mujeres y en la 2da década de la vida. Se puede hallar en cualquier hueso, pero en la tibia, el fémur, las vértebras y la pelvis se ubican más del 60 % de los QOA (**Fig. 39.13.**).

En las Rx se observa gran expansión de las corticales. Como su contenido es líquido hemático es probable distinguir en las RM un doble nivel líquido bastante característico, aunque no patognomónico.

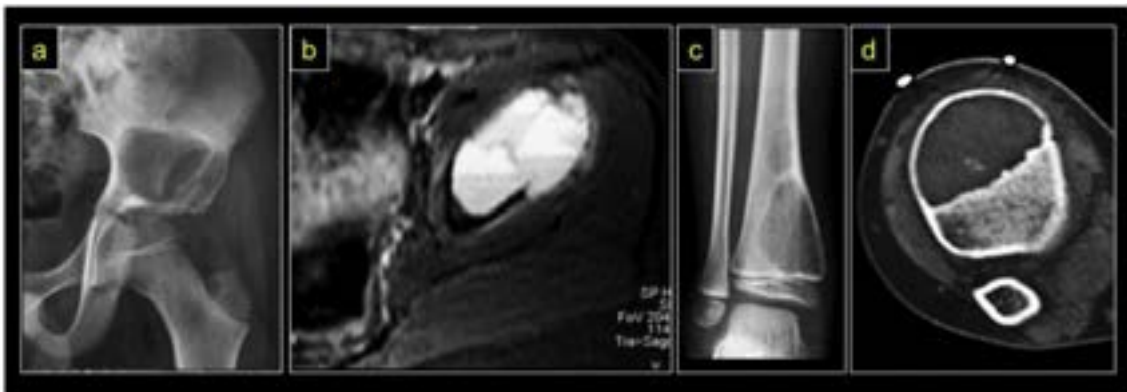


Fig. 39.13. Quiste óseo aneurismático

a) y b) QOA supraacetabular izq. en Rx y corte axial supresión grasa de RM. c) y d) QOA distal tibia derecha. Rx frente y corte axial TC.

El tratamiento es la resección aunque en época reciente, y al igual que con el TCG se comenzó a usar Denosumab (anticuerpo monoclonal) con buena respuesta, reduciendo tamaños y permitiendo cirugías menos invasivas. La embolización con distintos elementos como cianoacrilatos o hasta cemento acrílico ha dado buenos resultados en el tratamiento de localizaciones de difícil acceso quirúrgico. La utilización de clavos endomedulares flexibles otorga estabilidad al hueso y permite un drenaje permanente del componente líquido.

Quiste óseo simple (QOS)

El QOS es una lesión inflamatoria crónica de escasa sintomatología de la edad infantil o juvenil. Posee múltiples sinónimos como quiste unicameral, QOS o quiste óseo juvenil. Predomina en varones 3 a 1, y suele ser un hallazgo radiológico o ante su eventual fractura que sucede en dos de cada tres QOS diagnosticados.

Es una lesión lítica, única, redondeada ubicada en la metáfisis ósea limitando con la fisis que insufla la cortical sin destruirla. No posee reacción ósea ni perióstica. En los casos de fracturas es característico el signo del segmento caído. La localización más frecuente es en el húmero, pero también son observados con cierta regularidad en fémur proximal y calcáneo (**Fig. 39.14.**).

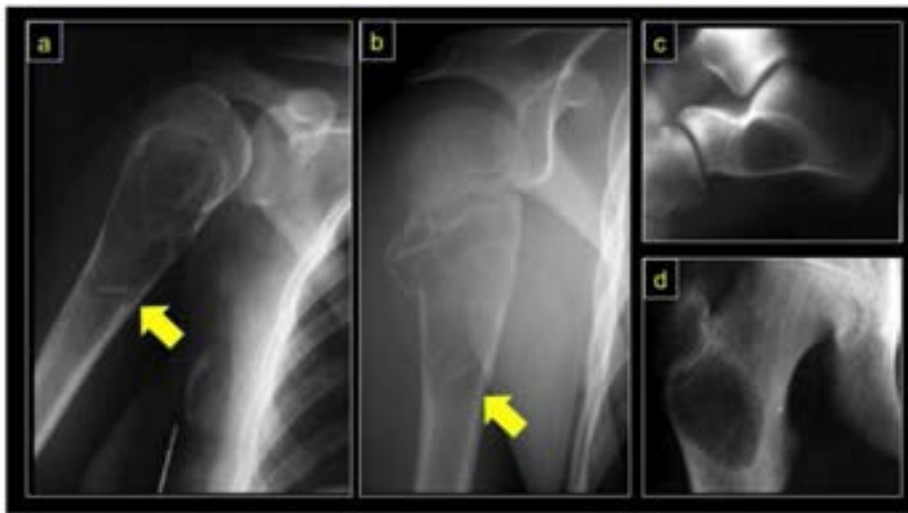


Fig. 39.14. Quiste óseo simple

a) y b) QOS en metáfisis proximal del húmero con fractura patológica c) QOS en calcáneo. Rx de perfil. d) QOS en región trocantérea del fémur.

El tratamiento es controvertido. Algunos curan a consecuencia de una fractura, en otros casos persiste parcialmente restos de cavidad que requieren tratamiento quirúrgico. Cuando no está fracturado algunos autores realizan punción e inyección de corticoides (metilprednisolona), otros aconsejan el tratamiento quirúrgico, curetaje y relleno con injerto óseo. La utilización de clavos endomedulares flexibles otorga estabilidad al hueso y permite un drenaje permanente del componente líquido.

Fibroma no osificante

El fibroma no osificante es una lesión pseudotumoral también llamada defecto fibroso metafisario que se presenta en la infancia, adolescentes y adultos jóvenes como una lesión radiolúcida, bien delimitada, con bordes netos esclerosos y continuos ubicada en las metáfisis de huesos largos (**Fig. 39.15.**). Los más frecuentemente afectados son la tibia y el fémur. Si bien carece de implicancia patológica cobra relevancia cuando su tamaño supera el 50 % del ancho de la metáfisis aumentando el riesgo de fractura.

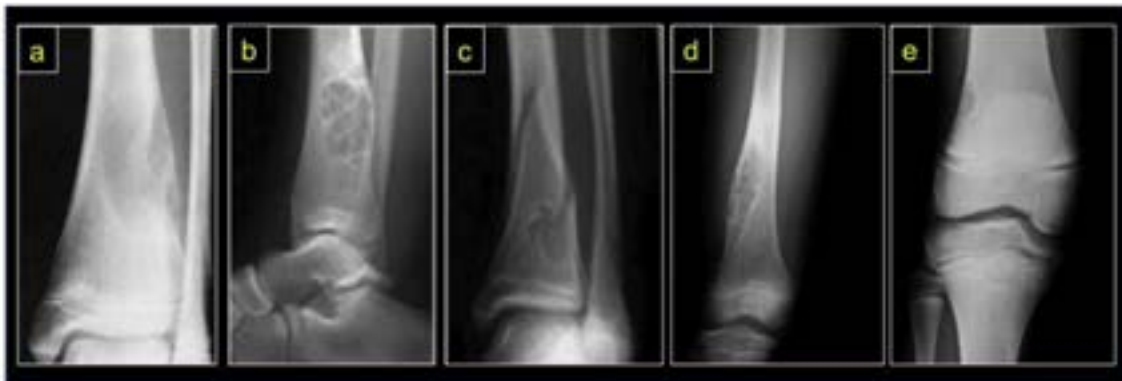


Fig. 39.15. Fibroma no osificante

a) y b) Fibroma en tercio distal de la tibia. **c)** Fractura patológica en tibia distal. **d) y e)** Fibroma no osificante en cortical externa del fémur distal.

Angioma (Hemangioma)

El angioma o hemangioma es una lesión frecuentemente hallada en estudios de imágenes como la RM, con una localización frecuente en la columna vertebral. Se lo considera una displasia ósea y está constituido por un ovillo de vasos entrelazados, circunscriptos a una pequeña área de un cuerpo vertebral. Si bien carece de significancia patológica se lo debe diferenciar de verdaderos tumores de origen vascular de crecimiento expansivo.

Referencias

- Schajowicz, F. (1991) *Tumores y lesiones pseudotumorales de huesos y articulaciones*. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana.
- Santini-Araujo, E., Kalil, R. K., Bertoni, F., Park, Y. (2020) *Tumors and Tumor-Like Lesions of Bone*. © Springer Nature Switzerland AG
- Enneking, W. F., Spanier, S. S., Goodman, M. A. (1980) A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop.Relat. Res.* Oct.:(153):106–20.

CAPÍTULO 40

Tumores de partes blandas del aparato locomotor

Gustavo M. A. Penido

Generalidades

Son los tumores derivados de los tejidos blandos de origen mesenquimatoso que forman parte de todo el organismo como el tejido fibroso, adiposo, vascular, vainas nerviosas, músculo liso y estriado, entre otras. Son poco frecuentes. Pueden ser benignos o malignos, los primeros denominados con el sufijo “oma” por ejemplo lipoma y los segundos con sufijo “sarcoma” por ejemplo fibrosarcoma.

Es común que se presenten como masas palpables de diversos tamaños, con escaso dolor y raras veces con impotencia funcional de las extremidades. Son más frecuentes en el miembro inferior y suelen estar relacionados a los tejidos vasculares de donde se nutren.

Hay distintos tipos de tumores que comprometen con mayor frecuencia a determinados grupos etarios como por ejemplo el lipoma, el liposarcoma, sarcoma pleomorfo indiferenciado, leiomioma afectan con mayor frecuencia a pacientes adultos, mientras que el rabdomiosarcoma y el sarcoma de Ewing extra-esquelético lo hacen en niños. El sarcoma sinovial es un tumor de adultos jóvenes.

En diagnóstico por imágenes, la RM, es un método excelso para la evaluación de estos tumores logrando exponer su tamaño y relación con tejidos vecinos, si son circunscriptos y pseudo-capsulados o de márgenes imprecisos e infiltrantes (**Fig. 40.1.**). La arteriografía muchas veces es requerida para ver la relación con troncos vasculares y en otros casos identificar sus vasos aferentes y planear un tratamiento.

El diagnóstico definitivo depende de la anatomía patológica y para ello debemos realizar una biopsia por punción o bien por medios quirúrgicos. La primera requiere de patólogos entrenados en el método y suele arrojar resultados no categóricos. La biopsia quirúrgica ofrece resultados más confiables. Puede ser “incisional” en grandes tumores o de localización profunda o “escisional” en tumores pequeños, superficiales con técnica de resección simple.

La clasificación de tumores de tejidos blandos es una de las más extensas. Cuenta con más de doscientas entidades y subtipos.

Los benignos suelen ser nodulares, pequeños (característicamente menores de 5 cm) móviles e indoloros. Esto es compartido por los lipomas como el tumor benigno más frecuente, que se puede desarrollar en cualquier parte del cuerpo predominando en la región dorsal del tórax y las

raíces de los miembros. Otro de los tumores benignos frecuentes es el tumor de células gigantes de las vainas tendinosas, pequeño, nodular, en relación a las vainas tendinosas de la mano que en ocasiones provoca síntomas mecánicos de interferencia. El schwannoma benigno se identifica en los trayectos de los troncos nerviosos y produce síntomas relacionados a su localización. En la RM se puede identificar su forma en huso en relación al nervio afectado.

En una situación de malignidad intermedia debemos identificar a la fibromatosis (tumor desmoide extraabdominal) de evolución incierta, agresiva localmente y de muy difícil tratamiento. Se presenta como masas induradas en la raíz de los miembros, indolora pero incapacitante por las limitaciones de la movilidad que produce. Algunas veces se relaciona a cambios hormonales como el embarazo, en otras de etiología desconocida.

Los tumores malignos de partes blandas son extremadamente raros (0,5 % de todos los tumores malignos). La clasificación de tumores de tejidos blandos es una de las más extensas, con más de 200 entidades y subtipos. Sólo trataremos a los más frecuentes de cada grupo. La OMS los clasifica según el tejido de origen cuando este es identificable. Los grupos más importantes por su frecuencia e importancia son los tumores lipomatosos, fibroblásticos, fibrohistiocíticos, nerviosos, musculares, entre otros.

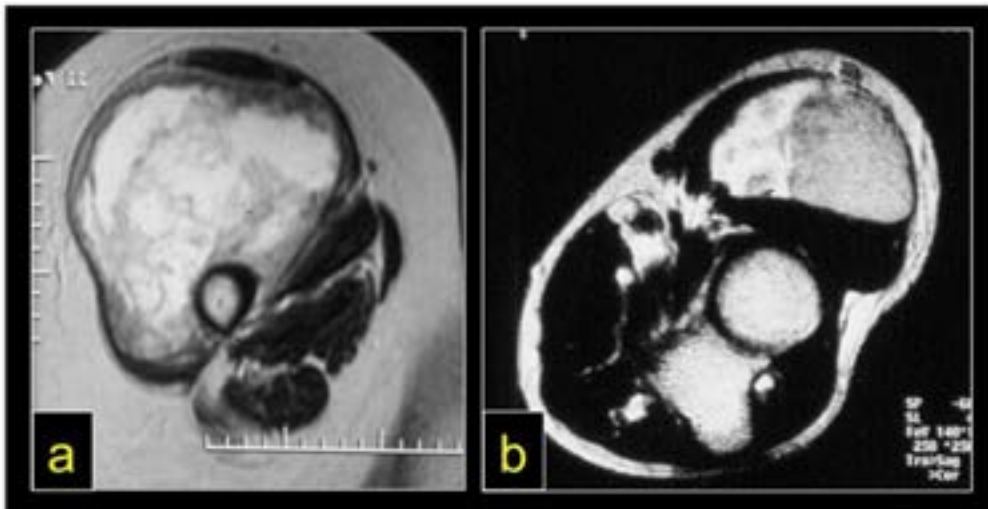


Fig. 40.1. Tumores de partes blandas malignos

a) Liposarcoma. b) Sarcoma sinovial. Ambos de contenido heterogéneo, con bordes no bien delimitados e invasión de tejidos vecinos.

Tumores lipomatosos

Lipoma

Es considerado el tumor más frecuente de tejidos blandos. Pueden ser superficiales, del celular subcutáneo, o profundos que llegan a adquirir gran tamaño y se los conoce como lipomas

gigantes. Son tumores habituales en adultos sin predilección por sexo. La localización más frecuente es el tronco y la región cervical, seguida por las extremidades en su región proximal (hombro, muslo). Se manifiestan como una masa no dolorosa. Son formaciones bien delimitadas por una delgada cápsula fibrosa, multilobuladas, de color amarillento que pueden medir de 1.5 a más de 20 cm. en su diámetro mayor.

Los adipocitos son similares a la grasa madura normal, pero de mayor tamaño. Algunos lipomas pueden tener un estroma fibroso y ser llamados fibrolipomas o tener una vascularización más prominente y llamarse angioliipomas (**Fig. 40.2.**).

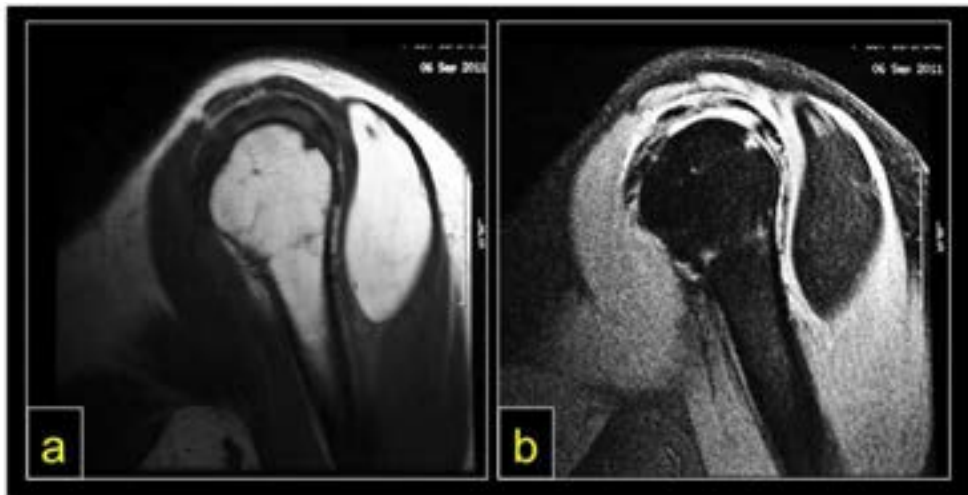


Fig. 40.2. Lipoma del hombro.

a) Tumoración oblonga que se identifica en cara anterior de la articulación del hombro en secuencia T2. b) Técnica de supresión grasa (STIR) se observa la correlación de la tumoración con el tejido celular subcutáneo.

Liposarcoma

Es el tumor maligno más frecuente de tejidos blandos, cuyos elementos remedan al tejido adiposo. Compromete a individuos adultos. Las extremidades especialmente las inferiores, retroperitoneo, cavidad abdominal y mediastino son las ubicaciones más frecuentes.

Macroscópicamente es una masa tumoral de gran tamaño pudiendo llegar a superar los 20 cm, no encapsulados, superficie de corte amarillento a blanquecino, mixoide y hemorrágico dependiendo del grado de diferenciación y la cantidad de tejido adiposo, mixoide, necrosis y hemorragia. Teniendo en cuenta los distintos grados de diferenciación, se clasifican en: liposarcoma bien diferenciado, liposarcoma mixoide-redondocelular y liposarcoma pleomorfo.

Tumores fibroblásticos

Fascitis Nodular

Es un proceso proliferativo reactivo de fibroblastos y miofibroblastos autolimitado que puede involucionar espontáneamente. Por la rapidez de crecimiento y polimorfismo celular puede remodelar un sarcoma. Se postula una injuria local o una serie de microlesiones como probable disparador de una proliferación fibroblástica. Es más común en adultos entre 20 y 40 años. El sector más frecuentemente comprometido es miembro superior (antebrazo). Se presenta como un nódulo de crecimiento rápido, redondeado u ovalado, bien delimitado de 2 cm aproximadamente. Puede ser subcutáneo, fascial o intramuscular. El tratamiento es la resección quirúrgica.

Fibromatosis extraabdominal

Es un grupo de proliferaciones de tejido fibroso cuya conducta biológica es intermedia entre lesiones fibrosas benignas y malignas. Tienen un crecimiento infiltrativo que lleva a un elevado porcentaje de recidiva (40 % - 50 %). La localización abdominal es frecuente en mujeres jóvenes que han tenido antecedente de cirugía abdominal como cesáreas, colecistectomía, entre otros. Con respecto al extra-abdominal la mayor incidencia es en pacientes adolescentes y adultos jóvenes, comprometiendo principalmente la cintura escapular, pared torácica, dorso, región pelviana, cabeza y cuello. El crecimiento es lento y no doloroso. El pronóstico depende de la posibilidad de resección completa con amplios márgenes. En algunos casos lleva a la muerte por compromiso de estructuras nobles como en cabeza y cuello.

Fibrosarcoma

Es un tumor maligno de origen fibroblástico o miofibroblástico, primario (de novo) o secundario por ejemplo a tratamiento con radioterapia. Representan el 3 % de los tumores malignos. Los sitios más comunes son las extremidades (60 % de los casos), seguido por tronco, cabeza y cuello. Macroscópicamente el tumor consiste en una masa solitaria, redondeada o lobulada, de bordes expansivos que puede adquirir un gran tamaño (aprox. 10 cm).

Tumores fibrohistiocíticos

Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas (Sinovitis nodular localizada, xantoma sinovial).

Algunos autores lo consideran una neoplasia. Compromete más frecuentemente a varones entre 30 y 50 años. Puede ser articular o extraarticular y de vainas tendinosas, localizado particularmente en los dedos de la mano. El nódulo consiste en una masa sólida lobulada o multilobulada, elementos gigantocelulares multinucleados y un número variable de células inflamatorias. Estos mismos elementos, pero con un crecimiento difuso y con formación de vellosidades se denomina sinovitis vellonodular pigmentada o tumor de células gigantes de vaina tendinosa difuso, comprometiendo grandes articulaciones (rodilla y cadera) y con posibilidad de recidiva posterior al tratamiento quirúrgico.

Sarcoma pleomorfo indiferenciado (Fibrohistiocitoma maligno)

El fibrohistiocitoma maligno (FHM) actualmente llamado sarcoma pleomorfo indiferenciado fue el sarcoma de partes blandas más común diagnosticado en el adulto en las décadas del 70 y 80. Actualmente se considera que es un tumor relacionado con fibroblastos facultativos. Afecta principalmente a adultos, de etiología desconocida a excepción de los secundarios a tratamiento radiante o a tumores desdiferenciados (ej: liposarcoma desdiferenciado). Su localización más frecuente es la extremidad inferior seguida por la superior. Se manifiesta como una masa profunda que llega a tamaños considerables como 20 cm con áreas de necrosis y hemorragias. Son tumores de alto grado de malignidad. Produce metástasis principalmente a nivel pulmonar con un porcentaje de mortalidad del 40 % y 70 % a los 5 y 10 años respectivamente.

Tumores Vasculares

Hemangioma (angiomas)

Los hemangiomas son tumores benignos, muy frecuentes que afectan indistintamente a ambos sexos. Algunos son congénitos y representan persistencia de tejidos embrionarios.

Es el tumor más frecuente en partes blandas en niños y adolescentes, pueden localizarse a nivel cutáneo, subcutáneo e intramuscular y medir pocos milímetros o ser grandes y aún generalizados, angiomatosis, involucrando extensos sectores de la extremidad. También se encuentran en otros órganos como hígado, pulmón, cerebro, entre otros. Pueden permanecer asintomáticos toda la vida. El síntoma más frecuente es el dolor al practicar una actividad física debido al aumento del flujo sanguíneo y fluctuación en el tamaño del tumor como también las hemorragias. Están formados por luces vasculares de distinto tamaño y espesor de su pared, ya sea de tipo capilar, cavernoso o arterio-venoso. Son tumores no encapsulados y presentan un crecimiento racimoso o arborescente de difícil manejo quirúrgico.

Angiosarcoma

El angiosarcoma de tejidos blandos profundos es raro y puede simular un hematoma. Pueden ser bien diferenciados y formar canales vasculares que se anastomosan entre sí disecando las fascias y los lóbulos adiposos con mínima atipía nuclear. Los tumores de alto grado o pobremente diferenciados presentan un crecimiento sólido con marcado pleomorfismo y actividad mitótica. Son tumores de alto grado con capacidad de recidiva local y metástasis.

Tumores de tejido nervioso

Schwannoma (Neurilemoma)

Es el tumor benigno de la vaina neural periférica, encapsulado, que presenta dos componentes: un componente celular (áreas Antoni A) y un componente laxo o mixoide (áreas Antoni B).

El schwannoma afecta a ambos sexos por igual, más frecuentemente entre los 20 y 50 años. Tiene predilección por las superficies flexoras de las extremidades, comprometiendo el trayecto de grandes nervios inclusive los craneales y raquídeos. Son tumores solitarios, pero en pacientes con enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis I) pueden ser múltiples. Se presenta como una masa de lento crecimiento que está adherida a un nervio periférico presentando cierta movilidad y gran dolor al tacto.

En el estudio de RM (**Fig. 40.3.**) se suele observar una imagen de un nódulo de menos de 5 cm encapsulado en relación con el nervio afectado. Con el transcurso del tiempo con el crecimiento de la masa pueden acontecer modificaciones secundarias como calcificación y quistificación.

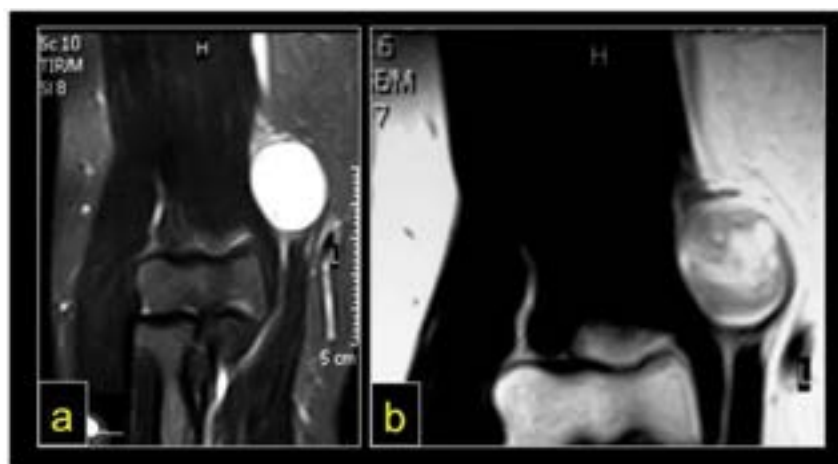


Fig. 40.3. Schwannoma

a) RM corte frontal con supresión grasa de codo. Schwannoma del nervio cubital. b) RM corte frontal T1.

Neurofibroma

Es un tumor de vaina neural periférica que se desarrolla en el cuerpo de un filete nervioso y que adopta la forma de huso. Puede ser único o múltiple, en este caso va asociado a neurofibromatosis tipo I. Está constituido por células fusiformes con núcleos y citoplasmas “serpenteantes” inmersas en un fondo de colágeno o con cambios mixoides. Pueden sufrir una transformación sarcomatosa especialmente los casos múltiples.

Tumores de origen no identificado

Sarcoma Sinovial

Es una entidad bien definida morfológicamente, no así desde el punto de vista de su histogénesis. Estudios recientes han identificado una translocación X;18 (p11.2; q11.2) característica universal del sarcoma sinovial. Compromete más a varones adultos jóvenes en un pico de edad de 15 a 40 años. Se localiza cerca de grandes articulaciones (85 % al 95 %), en asociación con vainas tendinosas, bursas y aponeurosis, en la vecindad de grandes articulaciones, siendo el miembro inferior (70 %) en la región de la rodilla la más afectada. Son extremadamente raros dentro de una cavidad articular o en continuidad con la sinovial (menos del 5 % de los casos). Un porcentaje de los casos pueden presentar calcificación metaplásica evidenciado en los estudios radiográficos. Se presenta como una masa profunda palpable asociada a dolor en casi la mitad de los casos. Es de crecimiento lento. Son lesiones circunscriptas, redondeadas u ovals con presencia de formaciones quísticas, consistencia fibrosa con sectores calcificados. Los focos de necrosis y hemorragia son frecuentes. El tamaño promedio es de 3 a 5 cm. Producen metástasis hasta 10 años posterior al diagnóstico.

Tratamiento

Los tumores de partes blandas benignos son pasibles de tratamiento quirúrgico con resección perilesional, simple y sin tratamientos adyuvantes.

La conducta terapéutica de los malignos es compleja, multidisciplinaria, con variedad de protocolos. El oncólogo clínico y el cirujano ortopédico deben actuar en conjunto con la anatomía patológica para determinar el tratamiento a seguir. Algunos tumores requieren radioterapia adyuvante y en otros casos sólo quimioterapia y radioterapia como único gesto paliativo. Si bien la mayoría son pasibles de resección quirúrgica con intención de realizar el control local de la enfermedad es común la asociación con quimioterapia y radioterapia postoperatoria.

Referencias

Enzinger, F. M. and Weiss, S.W. (1995.) *Soft Tissue Tumors*. Mosby. Third Edition.

Vigorita, V. J. (1999). *Orthopaedic Pathology*. Lippincott Williams & Wilkins.

Fletcher, Ch. D. M (2013) *WHO classification of tumours of soft tissue and bone*. IARC: Lyon,

Fischer C. et al. (2011) *Diagnostic Pathology. Soft Tissue Tumors*. AMIRSYS. First Edition,

CAPÍTULO 41

Metástasis en el aparato locomotor

Gustavo M. A. Penido

La metástasis ósea (MTS ósea) es la diseminación hematógica de un tumor maligno. El tejido hepático, óseo y pulmonar son las principales localizaciones de las metástasis por carcinoma. Los tumores metastásicos son 40 veces más frecuentes que la totalidad de los tumores óseos primarios. El estudio y tratamiento de pacientes con MTS ósea debe ser realizado por un equipo multidisciplinario donde participan el oncólogo clínico, radiólogo, patólogo, el cirujano ortopédico y los fisioterapeutas.

El 80 % de las localizaciones de las MTS óseas se producen en las vértebras (35 %), fémur proximal (20 %), pelvis (15 %), húmero (10 %) (**Fig. 41.1.**).



Fig. 41.1. Metástasis

Diferentes imágenes de MTS. a) Rx. MTS lítica en fémur proximal. b) Reconstrucción sagital en TC de MTS del fémur. c) Rx. MTS del húmero con rotura de la cortical. d) Rx. MTS con fractura

patológica del húmero izquierdo. e) Rx. MTS cuerpo de L5. f) TC. MTS osteocondensantes en pelvis.

Ante el diagnóstico de una MTS ósea se pueden presentar dos situaciones: conocer el tumor primario o que esta sea la primera manifestación de un tumor primario de origen desconocido.

Si el tumor primario es conocido la estadificación revelará la existencia de otras siembras óseas secundarias. Las que suelen ser múltiples en la mayoría de los tumores. Algunos carcinomas renales o de tiroides suelen presentarse con metástasis únicas. Dentro de la estadificación se requiere realizar un centellograma óseo con Tc99 (**Fig. 41.2.**).

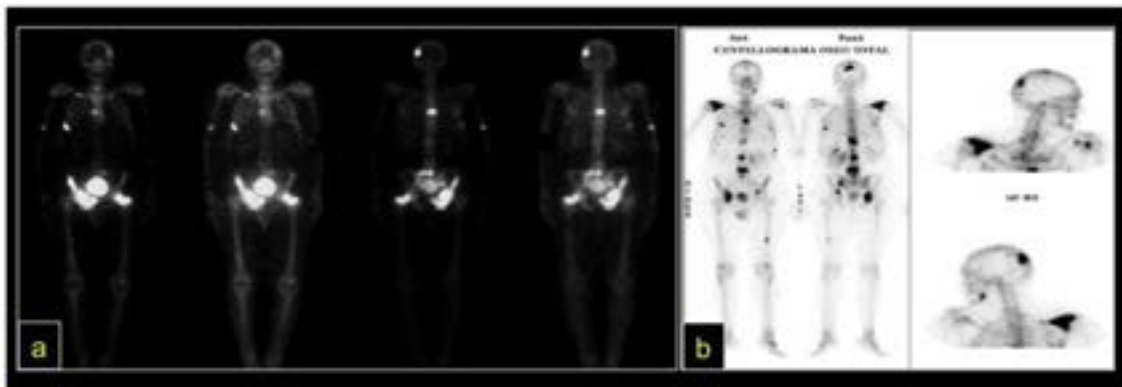


Fig. 41.2. Centellograma. Metástasis

a) MTS con hiper captación en iliaco derecho, cabeza y cuello femoral izquierdo, vértebra T6 y calota. b) Hiper captación en columna, hombro derecho, calota y rama ileopubiana derecha.

Algunas estadísticas como las de la OMS nos orientan en el posible origen de esas MTS. Entre el 50 % y el 80 % de las MTS de pacientes de sexo femenino son de origen mamario. Entre el 30 % y el 50 % en un paciente de sexo masculino corresponden a un carcinoma de pulmón, otro 30 % a 50 % a un cáncer de próstata y entre un 10 % a 20 % a un cáncer de colon (**Tabla 41.1.**).

	% desarrollo MTS	% fracturas patológicas
Mama	50 - 80	50
Pulmón	30 - 50	10
Próstata	30 - 50	6
Colon	30 - 50	10
Riñón	30 - 50	11
Tiroides	30 - 40	5

Tabla 41.1.

Porcentaje de pacientes con tumores malignos que desarrollarán MTS y quienes padecerán fracturas patológicas.⁸¹

⁸¹ Detroit H III, et al. 2006 <http://bonetumor.org/page209.html>.

Las metas del tratamiento de una MTS ósea son prolongar la sobrevida del paciente, controlar los síntomas y mantener una buena calidad de vida.

Ante la presencia de una MTS ósea debemos plantearnos la posibilidad de una fractura patológica, muchas veces es forma de presentación tanto de la MTS como también de un tumor primario desconocido. Esta *fractura patológica* suele tener características propias como son la falta de relación entre la intensidad del traumatismo y la magnitud de la fractura, el escaso desplazamiento y patrones de fracturas no convencionales en el estudio radiográfico, así como la existencia de alteraciones de la estructura ósea.

Fidler ya en 1981, Harrington en 1985 y Mirels en 1989 establecieron distintas pautas para determinar el riesgo de fractura de una metástasis ósea, pero lo más importante es haber establecido el concepto de fractura inminente y la posibilidad de su cirugía profiláctica.

El sistema de Mirels de los más utilizados se resume en la **Tabla 41.2**. Siete puntos o más indica fractura inminente e indica tratamiento quirúrgico inmediato.

Puntos	1	2	3
Localización	Miembro superior	Miembro superior	Peritrocantérea
Dolor	Medio	Moderado	Severo
Tipo de lesión	Blástica	Mixta	Lítica
Tamaño	Menor a 1/3 de diáfisis	Entre 1/3 y 2/3 de diáfisis	Mayor a 2/3 de diáfisis

Tabla 41.2. Tabla de Mirels

Si el tumor es de mama agregar 1 punto más (Mirels, 1989).

Se establece un puntaje de acuerdo a la localización clínica y tamaño de la lesión. Cuando la lesión sobrepasa los 7 puntos la indicación sería la cirugía profiláctica.

Mirels se basó en imágenes radiográficas para establecer su sistema de evaluación. En la actualidad contamos con otros medios de imágenes, estudios como la TC o la RM permiten una mejor y más precisa identificación de las lesiones.

Otros scores nos ayudan a estadificar a los pacientes, orientarnos en su posible evolución, establecer pronósticos e indicar cirugías. Karnosky (**Tabla 41.3.**) y Tomita (**Tabla 41.4.**) son de los más utilizados (**Fig. 41.3.**).

Valor %	Capacidad funcional
100	Normal, sin quejas, sin evidencias de enfermedad
90	Capaz de realizar una actividad normal, signos o síntomas menores de enfermedad
80	Actividad normal con esfuerzo, algunos síntomas o signos de enfermedad.
70	Se preocupa por sí mismo, incapacidad de llevar una actividad normal o realizar un trabajo activo
60	Requiere asistencia ocasional, pero es capaz de atender la mayoría de sus necesidades
50	Requiere asistencia considerable y cuidados médicos frecuentes
40	Incapacitado, requiere cuidados y asistencia especial
30	Severamente incapacitado, la hospitalización está indicada aunque la muerte no es inminente.
20	Requiere hospitalización, severamente enfermo, requiere tratamiento de soporte
10	Moribundo
0	Muerte

Tabla 41.3. Índice de funcionalidad de Karnosky

	1	2	4
Tumor primario	Crecimiento lento	Crecimiento moderado	Crecimiento rápido
MTS viscerales		Tratable	No tratable
MTS óseas	Solitario	Múltiple	

Puntaje pronóstico	Meta tratamiento	Estrategia quirúrgica
2 3	Control local largo plazo	Resección amplia
4 5	Control mediano plazo	Resección intra-tumoral
6 7	Paliativo control plazo	Paliativa
8 9 10	Control terminal	Cuidados generales

Tabla 41.4. Escala de Tomita

Los tratamientos quirúrgicos más frecuentemente realizados son la osteosíntesis con clavos endomedulares en las lesiones diafisarias y las artroplastias en las lesiones que involucran a las articulaciones o están muy próximas a ellas.



Fig. 41.3. Metástasis

Paciente con MTS carcinoma en fémur. a) Rx fémur izq. b) Reconstrucción en TC coronal, se evidencia osteólisis femoral proximal. c) Rx. Osteosíntesis para prevenir la fractura patológica.

El tratamiento de las MTS como de las fracturas patológicas debe ser acompañado por la quimioterapia y la radioterapia cuando sea necesario. Esta última posee gran efecto analgésico, sobre todo en los postoperatorios. La rehabilitación rápida de los pacientes les permite vivir la última etapa de su vida con algo de confort, objetivo principal del tratamiento.

Referencias

- Ferlay, J., Ervik, M., Lam, F., Colombet, M., Mery, L., Piñeros, M. et al. (2020) *Global Cancer Observatory: Cancer Today*. Lyon: Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer
- Mirels, H. (1989) Metastatic disease in long bones. A proposed scoring system for diagnosing impending pathologic fractures. *Clin Orthop* 249:256
- Santini-Araujo, E., Kalil, R. K., Bertoni, F., Park, Y. (2020) *Tumors and Tumor-Like Lesions of Bone*. © Springer Nature Switzerland AG
- Schajowicz, F. (1991) *Tumores y lesiones seudotumorales de huesos y articulaciones*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana.

CAPÍTULO 42

Patología congénita

Claudio Alfredo Fernández

*El universo fue creado mediante las
veintidós letras del alfabeto hebreo y los
primeros diez números cardinales.*

SEFER YETZIRAH

El término congénito deriva del latín, *congenitus*, etimológicamente, nacido con uno mismo (Wicart, 2005). Este es un capítulo general que complementa otros: crecimiento y desarrollo (Ver cap. 1), semiología del aparato locomotor durante el crecimiento (Ver cap. 8) y aquellos referidos a la patología congénita por áreas anatómicas específicas (Ver caps. 47, 48, 52 y 53).

Muchas afecciones del aparato locomotor y nervioso son la consecuencia de acontecimientos ocurridos en el período antenatal. Se estima que los defectos congénitos ortopédicos tienen una prevalencia del 3 % al 6 %, sin embargo, no siempre son objetivables en el recién nacido (Frick, 2005). Si el criterio médico lo amerita, la metodología diagnóstica antenatal puede detectar algunas anomalías ortopédicas o neurológicas. Por ejemplo, la ecografía en defectos del tubo neural (mielomeningocele), la amniocentesis para análisis citogenéticos fetales, la biopsia de vellosidades coriales en la sospecha de síndrome de Down y displasias esqueléticas o el dosaje en sangre materna de alfafetoproteína que se incrementa en defectos del tubo neural y disminuye en el síndrome de Down. Esta entidad asocia un aumento de gonadotrofinas coriónicas (De Mazumder, 2013).

Resulta imprescindible conocer los hitos de la **ontogénesis** (*de onto-ente y génesis-origen*) o *proceso de generación de un ser*, diferente a **filogénesis**, *origen y evolución de las especies*.

La etapa prenatal comprende dos períodos:

- **Embriogénico:** incluye los 56 días posteriores a la fertilización del óvulo. Está determinado por factores genéticos e inductores químicos. La multiplicación y diferenciación celular es intensa y, tal vez, ello justifique el origen de la mayoría de las anomalías congénitas denominadas **embriopatías o malformaciones**, ya que se altera la **morfogénesis intrínseca** de un tejido u órgano. P.ej. hemivértebras, agenesias óseas (tibia, peroné, radio, deficiencias del fémur proximal), displasias esqueléticas, malformaciones del tubo neural (mielomeningocele), sinnúmero de síndromes genéticos y extra-genéticos.

- **Fetal:** continúa a la precedente y finaliza con el nacimiento. Lo caracteriza el aumento de volumen, peso y longitud. El esqueleto sufre un proceso de condricación y osificación a partir de la matriz mesenquimatosu u osificación endocondral. Las alteraciones anatómicas en este período se definen como **fetopatías o deformaciones** y responden a una causa mecánica o extrínseca que actúa por un período relativamente prolongado. Ejemplos: pie bot, plagiocefalia, pecho excavado, barras o defectos de segmentación vertebral, rodilla en recurvatum, displasia de cadera (Fernández, 1988).

Varios agentes etiológicos poseen efecto deletéreo, especialmente durante el período embrionario: físicos (energía ionizante, hipoxia), biológicos (virus) y químicos (misoprostol, metilsalicilato, talidomida, alcohol, tabaco). Muchos otros son desconocidos o difíciles de identificar. El uso de misoprostol por vía vaginal como inductor de aborto, cuando no cumple su objetivo, ocasiona parálisis selectiva o absoluta de la casi totalidad de pares craneales y malformaciones osteoarticulares severas. Es el síndrome de Moebius adquirido. Ocurre que la contracción intensa del músculo uterino genera espasmo y déficit del flujo en las arterias que irrigan el eje bulbo protuberancial.

Síndrome⁸²: conjunto de anomalías congénitas, habitualmente malformativas, de etiología genética. Ejemplos: síndrome de Down o ambiental como el síndrome feto alcohol.

Esqueleto axial y sistema nervioso central

Comprende cráneo, vértebras, costillas y esternón. A los 14 días post fecundación el embrión posee dos capas histológicas: *ectoblasto* y *endoblasto*. Una intensa migración celular desde el ectoblasto forma una tercera hoja intermedia, el *mesoblasto embrionario*. En ella y en toda la extensión longitudinal del embrión, se produce un espesamiento central acordonado: *la notocorda*. Nótese que, aunque fugazmente, las cavidades amniótica y vitelina estuvieron comunicadas por un canal denominado, *ex profeso*, neurentérico. Su persistencia anómala será causa de penetración de tejido entérico en el canal neural (quiste neurentérico), a la inversa, meninges en mediastino o retroperitoneo (meningocele anterior) o ambas situaciones combinadas. En la tercera semana embrionaria, un grupo de células del ectoblasto darán origen a la piel y el restante se plegará sobre sí mismo para formar sucesivamente placa, tubo neural y ganglios vegetativos. Las meninges se formarán a expensas del mesoblasto (neurulación clásica de los vertebrados). El tubo neural, caudal a la cuarta somita originará la médula espinal, se cerrará en sentido craneal-caudal, pero, en cada extremo persistirá un orificio denominado neuroporo, anterior y posterior o, craneal y caudal, que asegurará la comunicación del tubo neural con la cavidad amniótica (**Fig. 42.1.e y f**). El cierre total acontece el día 28. La persistencia del neuroporo posterior genera diversos tipos de espina bífida: meningocele, mielomeningocele y disrafismos ocultos

⁸² Síndrome: conjunto de síntomas y signos que configuran un cuadro clínico. Puede tener diferentes etiologías.

(Fig.42.2.). Contrariamente, la obliteración temprana del neuróporo anterior determinará una anencefalia (Dietz, 2006).

La multiplicación celular, allende al extremo craneal de la placa neural, allende a la notocorda, redundará en la formación de tres vesículas separadas por áreas constrictivas: es la forma primitiva del cerebro. Sucesivamente se diferenciarán todas las estructuras del sistema nervioso intracraneal. En el día 44, un embrión de 15 mm tendrá las estructuras nerviosas formadas. Ciertas alteraciones congénitas de este tejido son muy significativas en ortopedia, ya que se relacionan con deformidades de la columna vertebral, de MMII, MMSS y disfunción visceral:

- **Malformación de Arnold-Chiari:** desplazamiento de la amígdala y, en ocasiones, el vermis cerebeloso por debajo del foramen mágnum, en localización intrarraquídea. Anomalia aislada o asociada a siringomielia. Es habitual en el mielomeningocele (Fig. 42.3.a y b).
- **Siringomielia:** es la acumulación de líquido que expande el conducto del epéndimo. Las hay *comunicantes* cuando se relacionan con enfermedades de la fosa posterior como el Arnold-Chiari y *no comunicantes*: idiopáticas, tumores medulares e infecciones (Fig. 42.3.c y d).
- **Médula anclada:** el cono medular se ubica a nivel del borde superior del cuerpo de la primera vértebra lumbar, si lo hace distalmente puede relacionarse con dolor, deformidades espinales y de MMII, síndrome piramidal y trastornos esfinterianos. Con frecuencia se asocian estigmas externos: pilosidad, nevus, seno dérmico, lipomas (Fig. 42.6.).

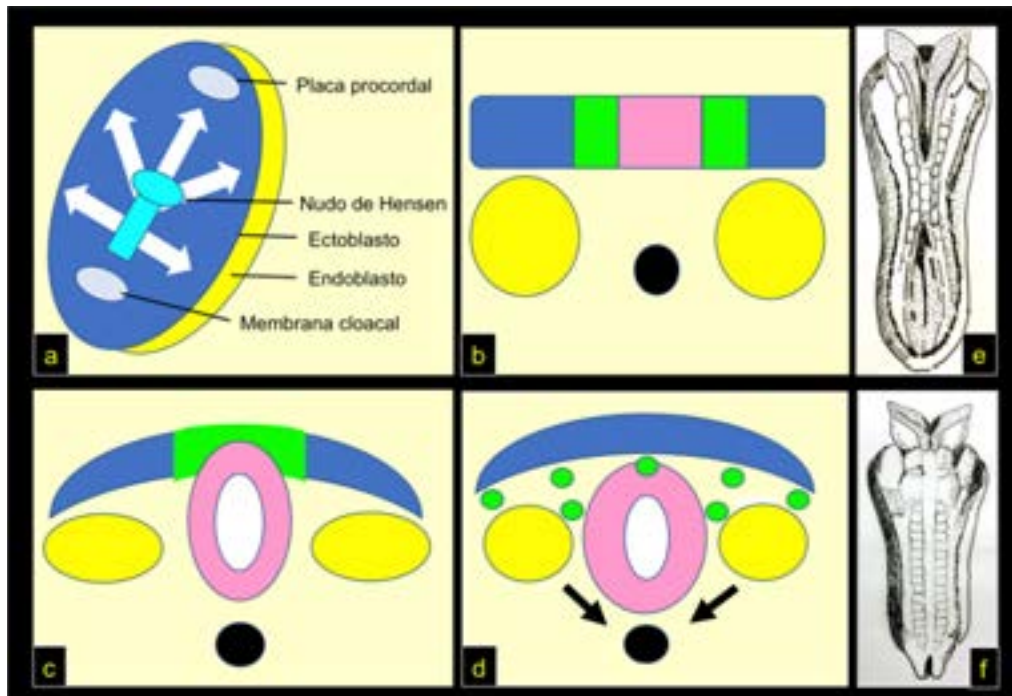


Fig. 42.1. Hitos de la embriología en las primeras semanas de vida

a) Embrión: endoblasto y ectoblasto desde donde comienza la migración celular desde a línea primitiva para formar el mesodermo embrionario (flechas blancas), salvo la línea media que deviene en notocorda (círculo negro). b) El ectoblasto central constituye la placa neural (violeta), lo limita el neuroectodermo (verde). El mesodermo embrionario se agrupa en somitas (círculos

amarillos). **c)** Se constituye el tubo neural. **d)** El neuroectodermo deviene en ganglios vegetativos, comienza la segmentación vertebral inducida por la notocorda. El resto del ectodermo formará los tegumentos. **e)** y **f)** Constitución del tubo neural y neuróporos.

A partir del día 14, la notocorda induce al mesodermo embrionario o mesénquima a devenir tubo, siendo ella incluida centralmente. Es el **tubo pericordal** que se fragmenta en 44 pares laterales de acúmulos celulares denominados **somitas**, distribuidos a izquierda y derecha: cuatro craneales, ocho cervicales, doce torácicos, cinco lumbares y diez sacrocoxígeos. Cada somita se diferenciará rápidamente en tres zonas celulares dentro-fuera: **esclerotoma, miotoma y dermatoma**. El primero, luego de un complejo sistema de segmentación-resegmentación, dará origen a los cuerpos, fisis, discos, arcos posteriores y ligamentos vertebrales. El segundo a los músculos estriados perivertebrales y el tercero al tejido conjuntivo de la piel.

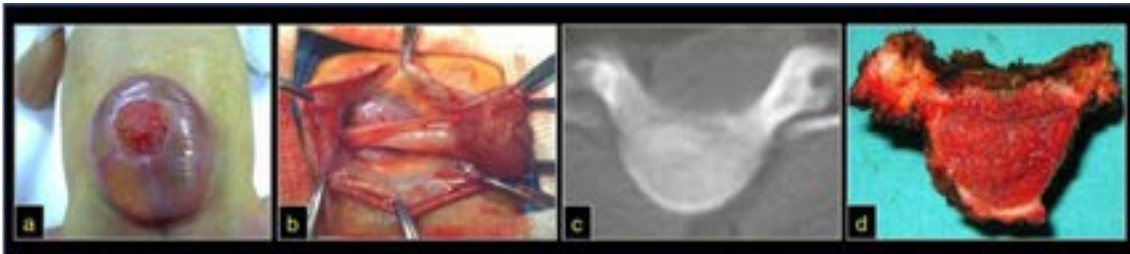


Fig. 42.2. Mielomeningocele

a) y **b)** Recién nacido, mielomeningocele, exposición del saco meníngeo y médula espinal (es el muñón que se aprecia en figura b en el margen derecho). **c)** y **d)** Cuerpo vertebral, agenesia del arco posterior, solo persisten pedículos deformes y divergentes. Aspecto en la TC y comparación con pieza de resección quirúrgica.

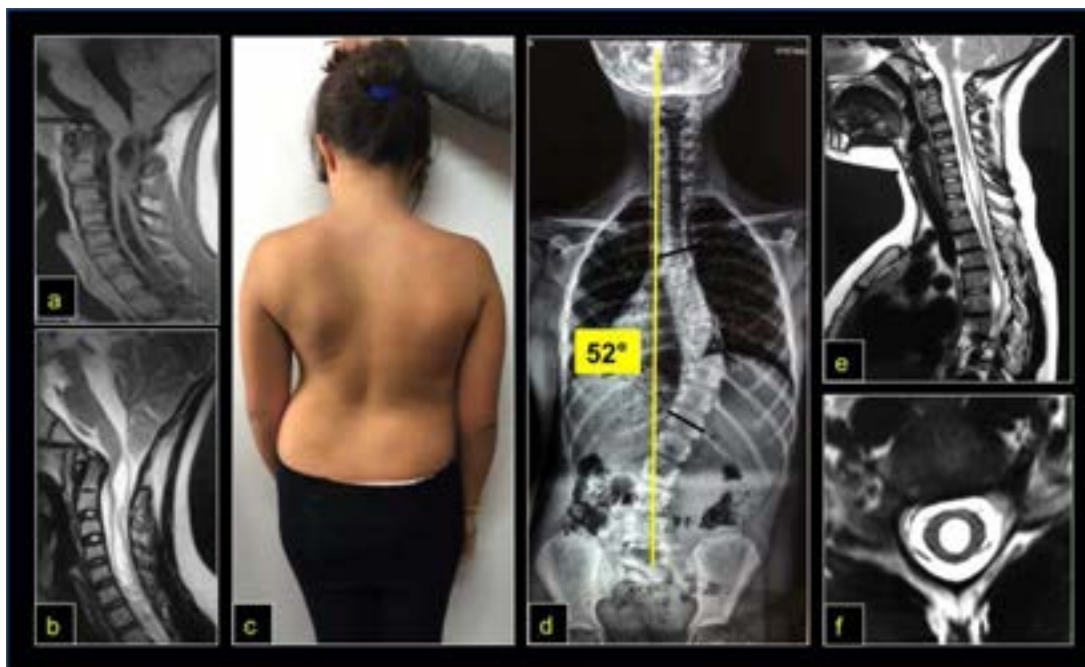


Fig. 42.3. Afecciones intrínsecas del neuroeje

Paciente con malformación de Arnold-Chiari en contexto de mielomeningocele. **a) y b)** Nótese el descenso de amígdala y vermis cerebeloso en el canal espinal. RM: tiempo T1 (arriba) y T2 (abajo): quistes centro medulares de siringomielia comunicante. **c)** Aspecto clínico de una niña de 11 años con escoliosis neurológica por doble foco de siringomielia no comunicante, cervical y torácica. **d)** Espinografía, significativa escoliosis toracolumbar de 52° Cobb. **e)** RM corte sagital T2, doble foco de siringomielia; cervical y torácica. **f)** Corte axial RM T2, imagen en “escarapela” de tres halos: blanco periférico del espacio subaracnoideo, gris de médula espinal y blanco central de líquido cefalorraquídeo que dilata el conducto del epéndimo.

La notocorda, extendida desde la silla turca hasta el sacro coxis, concluida su función inductora, sufre un proceso de apoptosis. Fragmentariamente persistirá como el núcleo pulposo de los discos intervertebrales. La inclusión de restos de notocorda en el esclerotoma, al formarse los cuerpos vertebrales, determinará un tabique central en el canal espinal o *diastematomielia*, la cual, a su vez, puede dividir la médula espinal constituyendo una *diplomielia* (Fig. 42.6.). La alteración de esta sofisticada diferenciación e intensísima migración celular se traduce en **defectos de formación**: hemivértebras, vértebras en cuña y en mariposa. Las potenciales asimetrías de crecimiento espinal pueden ocasionar con frecuencia, en forma única o combinada, deformaciones tempranas en escoliosis, cifosis y lordosis. La asociación con malformaciones del sistema nervioso central, urogenital y cardíaco es significativa (Tsou, 1980) (Figs. 42.7. y 42.8.).

En el período fetal la osificación de los cuerpos vertebrales comienza a nivel toracolumbar y progresa en sentido cefálico y caudal. Los arcos posteriores lo hacen en sentido cérvico-caudal. El patrón de crecimiento endocondral está garantizado por las placas fisarias en los polos de los cuerpos vertebrales y por las sincondrosis neurocentrales y posteriores (Figs. 42.4. y 42.5.).

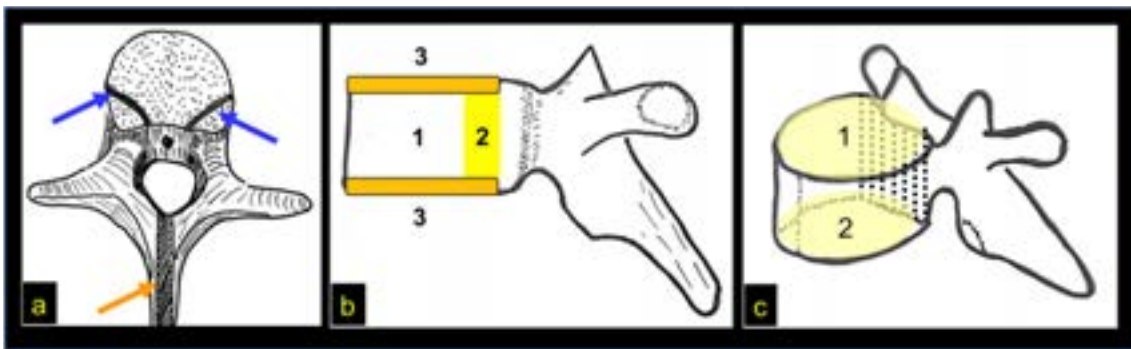


Fig. 42.4. Cartílagos de crecimiento de la columna vertebral

a) Vértebra tipo, sincondrosis neurocentrales (flechas azules) y posterior (flecha naranja). **b)** Cuerpo vertebral (1) con sus epífisis y fisas superiores e inferiores (3, 3) y altura de las sincondrosis neurocentrales (2). **c)** Vértebra torácica en posición oblicua. Epífisis y fisas somáticas (1 y 2) y sincondrosis neurocentral (puntillado negro).

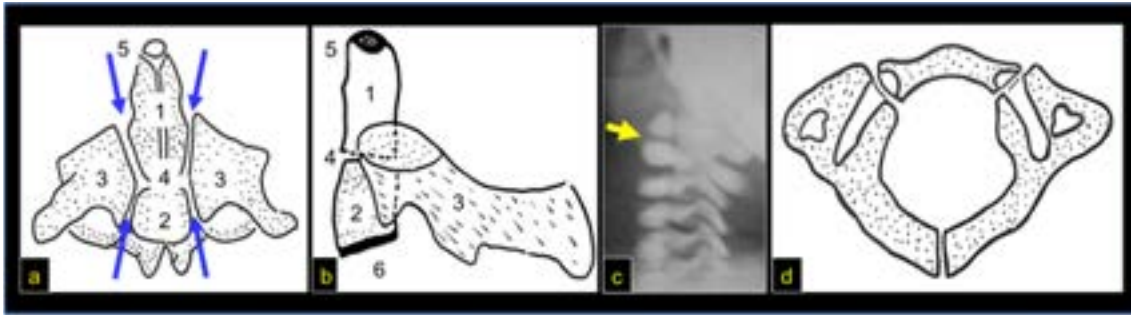


Fig. 42.5. Patrón de crecimiento del atlas y axis

a) *Axis coronal y sagital. 1) Dens. 2) Cuerpo. 3) Arcos posteriores. 4) Sincondrosis dental. 5) Ossiculum terminale. 6) Fisis inferior del cuerpo vertebral. c) Niño de 2 meses, la flecha señala la sincondrosis dental que suele confundirse con fractura. d) En el atlas el cuerpo vertebral es reemplazado por el arco anterior.*

Las alteraciones de este período son los **defectos de segmentación** o de individualización de las estructuras espinales que afectan un número variable de vértebras: estas deformaciones pueden ser asimétricas (barras) o simétricas (bloque), hipoplasias e inclusive aplasias de cuerpos vertebrales (**Fig. 42.9.**) (Tsou, 1980).

Conviene recordar que las dos primeras vértebras cervicales constituyen una excepción. El atlas proviene del primer esclerotoma cervical y el cuerpo está reemplazado por el arco anterior. Sin embargo, el axis es el segmento espinal más sofisticado, ya que su origen embriológico es tripartito. En efecto, el ossiculum terminale o ápex odontoideo proviene del último esclerotoma occipital, el cuerpo del segundo esclerotoma cervical y la apófisis odontoides del primero. Por ello, es clásico afirmar que *la odontoides es el cuerpo frustrado del atlas*. La hipoplasia y la agenesia de odontoides son causa de inestabilidad y daño neurológico, constatable en numerosas displasias esqueléticas (**Fig. 42.10.**).

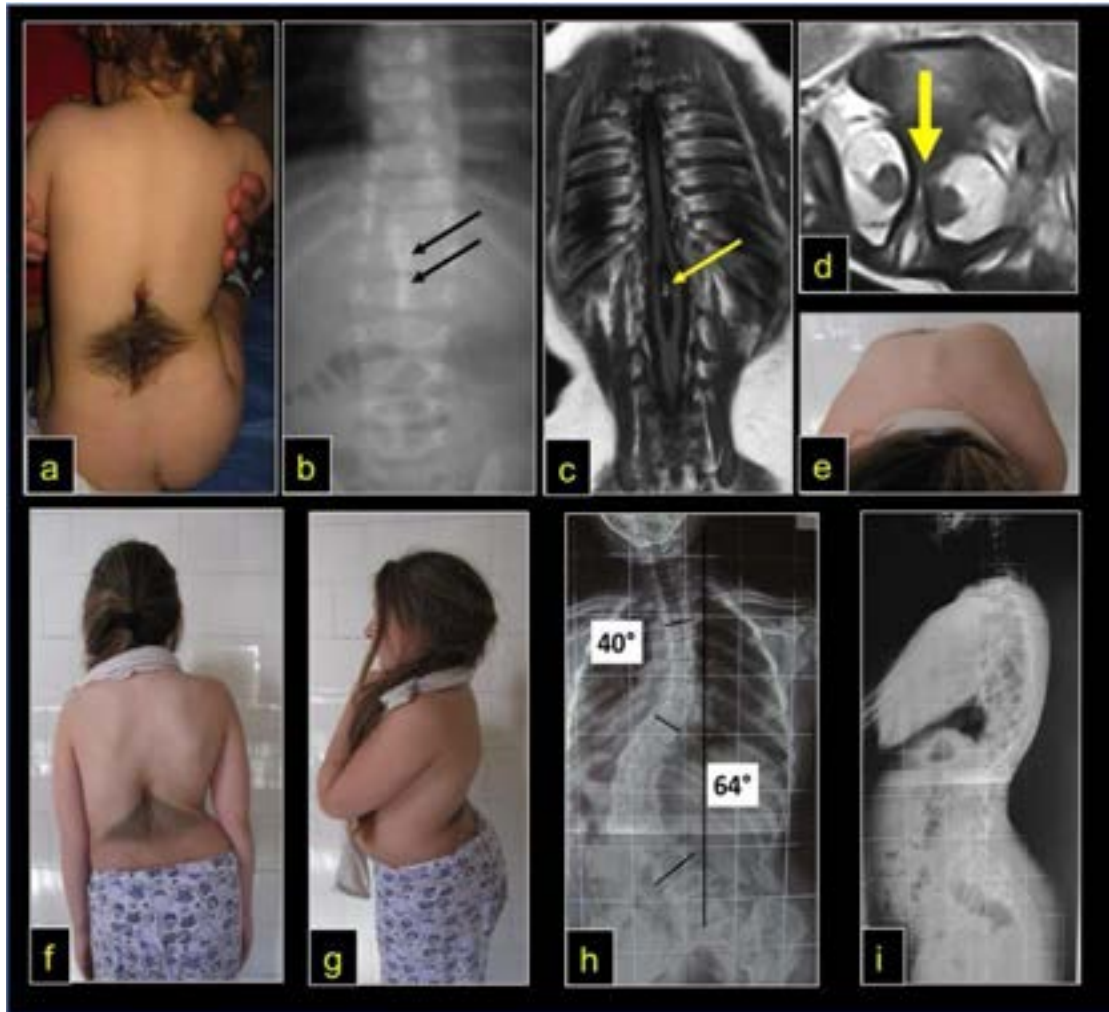


Fig. 42.6. Disrafismo espinal, diastematomielia, diplomielia

a) Niña de 18 meses, vello lumbar satélite del disrafismo oculto. **b)** Rx: canal neural lumbar demasiado amplio e imagen ósea central en “vela derretida” (flechas negras). **c)** y **d)** RM: nótese la división de la médula espinal por el tabique anómalo referido y médula anclada en tercera vértebra lumbar (baja). Se resecó el primero y se liberó el anclaje medular anómalo. **e)** **f)** y **g)** A los 9 años, severa lordoescoliosis, aspecto clínico. **h)** e **i)** Espinografía frente y perfil. Escoliosis torácica y lumbar por defecto de segmentación (barra) cóncavo y posterior. Salvo el déficit de esfínter urinario, el estado neurológico es normal.

En ocasiones se constituyen síndromes complejos como el de Klippel Feil y Goldenhar que fusionan varias vértebras cervicales e incluye, el segundo referido, una hipoplasia de mandíbula y del pabellón auricular, hipoacusia, y ocasionalmente parálisis facial. Existen asociaciones sindrómicas multiorgánicas como, por ejemplo, el síndrome VACTERLS (acrónimo inglés: Vertebral (barras o defectos de segmentación), Anal (imperforación), Cardiac (comunicación interventricular), Tracheal (fístula traqueoesofágica), Esophageal (atresia, aunque también puede ser atresia duodenal), Renal (riñón único), Limbs (hipoplasia del pulgar con o sin agenesia radial), S (solo una arteria umbilical). Las alteraciones espinales del período fetal, al igual que las afecciones

embrionarias, pero por un camino disímil, también pueden generar escoliosis, cifosis, lordosis en forma individual o combinada.



Fig. 42.7. Defecto de formación. Hemivértebra

a) Niña de 5 años con escoliosis lumbar congénita e hipoplasia de pulgares. b) y c) TC plano coronal y reconstrucción 3D: hemivértebra izquierda entre LIII-LIV. d) TC-3D plano sagital nótese la cifosis habitual en esta patología. e) RM plano coronal. No se constató malformación cardíaca o genitourinaria.

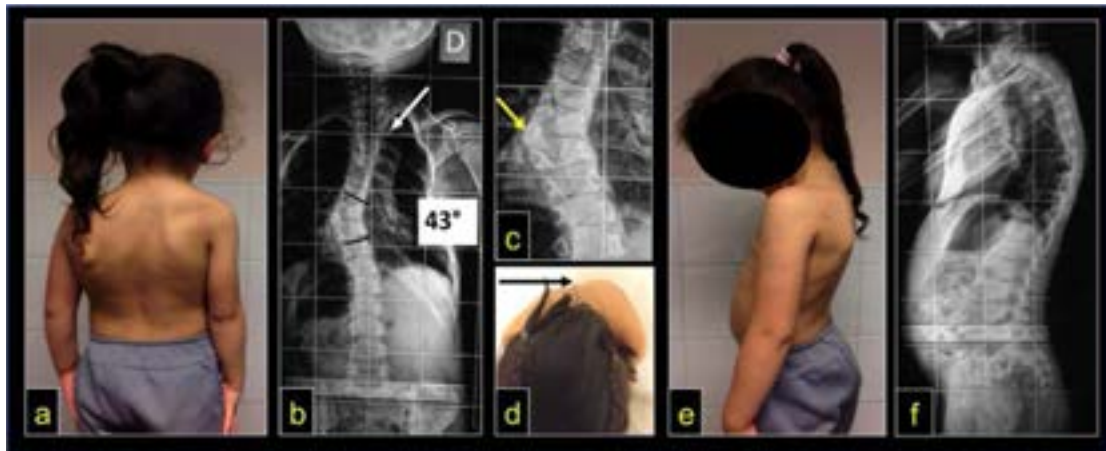


Fig. 42.8. Defecto de formación. Hemivértebras alternas

Niña de 4 años 9 meses, escoliosis malformativa e hipoplasia del hemitórax derecho. a) Aspecto clínico. b) Espinografía: hemivértebras alternas: una en T II derecha (flecha blanca) y otra en TVIII izquierda (flecha amarilla) con un valor de Cobb de 43 grados. d) Notable giba torácica de 20 grados. e) y f) Plano sagital, aspecto clínico y radiográfico.

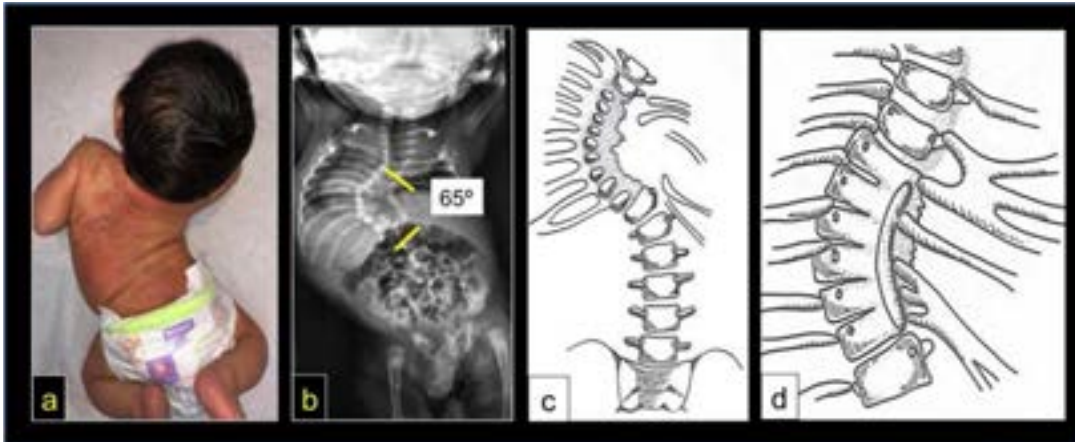


Fig. 42.9. Defecto de segmentación múltiple

a) Aspecto clínico de una niña de 21 días con severa lordoescoliosis congénita torácica izquierda. **b)** Rx: aplasia de hemicuerpos vertebrales derechos, agenesia de costillas sin asociación malformativa y sin antecedentes patológicos (Síndrome de Jarcho Levin). La escoliosis mide 65 grados Cobb. Pronóstico ominoso por insuficiencia respiratoria restrictiva. **c)** Dibujo interpretativo de la malformación. **d)** Un ejemplo esquemático de un defecto de segmentación por barra posterior y derecha (Ramírez, 2020).



Fig. 42.10. Displasia esquelética

a) Aspecto clínico de un paciente de 15 años portador de displasia espondiloepifisaria congénita: talla baja, síndrome piramidal de liberación, cuadriparesia espástica. **b)** y **c)** TC: hipoplasia de odontoides, os odontoideo e inestabilidad C1-CII **d)** RM corte coronal: la apófisis odontoides no está unida al axis. **e)** RM corte sagital: severa compresión medular anterior y a nivel del labio posterior del hueso occipital (opistion) **f)** y **g)** Rx. Descompresión quirúrgica de la escama occipital, resección arco posterior del atlas y estabilización instrumentada occípito cervical.

La división del período prenatal, embrionario y fetal no debe ser, sin embargo, taxativa. Pueden coexistir anomalías embrionarias y fetales, complejas y simultáneas, por ejemplo, la deletérea combinación de una hemivértebra izquierda con un defecto de segmentación derecho.

Extremidades

Incluye las cinturas escapular y pelviana, miembros superiores (MMSS) e inferiores (MMII). Estructuras que no siguen un derrotero somítico. En la cuarta semana son detectables por microscopia los esbozos de los miembros o *anillos ectodérmicos*, los cuales son *asistidos* por estructuras neurovasculares embrionarias. El mesodermo implícito en ese anillo se diferenciará en las diversas estructuras esqueléticas y extraóseas de los miembros. Alrededor de la sexta semana se forman las articulaciones por un proceso de apoptosis-cavitación y desarrollo de tejidos intraarticulares. En todos los huesos se realiza la osificación endocondral, aunque no es escasa la formación de hueso perióstico dependiente de la osificación membranosa. Paulatinamente, se producen fenómenos de ubicación espacial y de rotación del esqueleto. La lesión del anillo ectodérmico es causa de sindactilia y, contrariamente, el exceso celular es responsable de polidactilias (Dietz, 2006).

En los MMII pueden constatarse “curvas tibiales” de diverso tipo, todas son anormales (**Fig. 42.11.**). El pie talo y el genu recurvatum son deformaciones fetales no complejas de corrección, salvo la verdadera luxación de rodilla. En los tegumentos de los miembros pueden apreciarse bridas constrictivas producto de una anomalía amniótica congénita. La asociación de fositas cutáneas con ausencia de pliegues articulares alerta sobre síndromes artrogrifóticos, enfermedad congénita que cursa con rigidez articular y diversas malformaciones y deformaciones (**Figs. 42.11. y 42.12.**).



Fig. 42.11. Malformaciones de MMII

a) b) y c) Agenesia de peroné y de los dos rayos externos del pie. Severa discrepancia de longitud del miembro. Aspecto clínico y radiográfico. **d)** Tibias curvas displásicas por neurofibromatosis tipo I. **e)** Niño con artrogriposis múltiple congénita. Nótese la facies inexpresiva, la ausencia de pliegues en codos y manos y el hemangioma glabellar. **f)** Fotografía ampliada del hemangioma referido con frecuencia en la artrogriposis.

Un grupo significativo y heterogéneo de anomalías congénitas óseas lo constituyen las **displasias esqueléticas**. Algunas son incompatibles con la vida, pero todas, indefectiblemente, cursan con significativa talla baja o enanismo y probabilidad de lesiones en otros tejidos: sistema nervioso central, retina, cardiovascular, defectos del árbol urinario entre otras. En general, son anomalías genéticas transmisibles o de mutación espontánea. Se incluyen en este vasto universo las enfermedades por depósito lisosomal, especialmente las **mucopolisacaridosis**, en las cuales existe un déficit enzimático que altera la degradación de los mucopolisacáridos, constituyentes fundamentales de la matriz de los cartílagos de crecimiento. En los últimos años se han logrado sintetizar las enzimas menguantes en varias de ellas, con una notable mejoría de los aspectos fenotípicos de la enfermedad y prevención de complicaciones vitales. Lógicamente, el diagnóstico temprano es fundamental (Sponseller, 2006).



Fig. 42.12. Aficciones diversas de miembros

a) y b) *Bridas constrictivas y amputaciones de dedos por enfermedad amniótica. c) Agenesia de un rayo del pie asociada a sindactilia de los primeros orfejos. d) Artrogriposis múltiple congénita, pie bot bilateral. Nótese la falta de relieves y pliegues articulares producto de la enfermedad y rigidez consecuyente.*

La sustancia fundamental, producto de la actividad metabólica de los condrocitos de los cartílagos de crecimiento, está compuesta por proteoglicanos, ácido hialurónico y diversos tipos de colágeno, cuyas moléculas son estabilizadas por los mucopolisacáridos. Cada una de estas líneas, por defecto genético, puede sufrir una alteración de síntesis, generando tipos y subtipos de una misma aberración (Alman, 2006) Ejemplos:

- Osteogénesis imperfecta, patología del colágeno. Deformidades y fracturas por fragilidad ósea, escleróticas azules, alteración de dentinogénesis y sordera.
- Marfan, anomalía de la fibrilina constitutiva del colágeno. Niños de talla alta, laxitud de articulaciones, luxación del cristalino, aneurisma disecante de aorta, cifoesciosis.
- Ehlers-Danlos, defecto de síntesis del colágeno. Laxitud articular, deformaciones espinales, hematomas y hemorragias viscerales por fragilidad capilar.
- Mucopolisacaridosis, ya referidas

Esta descripción y la referida en los capítulos recomendados al comienzo del texto dan testimonio de la riqueza y variedad de las enfermedades congénitas, sean ellas detectables en el período antenatal, al nacimiento o ulteriormente. La detección temprana es fundamental para el consejo familiar, la secuenciación de la metodología de estudio y tratamiento.

Referencias

- Alman, B., Goldberg, M. (2006) Syndromes of Orthopaedic Importance. Editors Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, Sixth Edition. Chapter 9 (251-313) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- De Mazumder, N. (2013) Neonatal Orthopaedics. *Second Edition. Jaypee Brothers*. (1-170) Medical Publisher. ISBN 978-93-5090-372-8
- Dietz, R., Morcuende, J. (2006) Embryology and Development of the Musculoskeletal System. En Editors Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. Chapter 1* (1-33). Philadelphia Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Fernández, C. A. (1988) Les anomalies congénitales du rachis cervical. *Mémoire d'Assistant Étranger*. (1-110) Faculté de Médecine, Université de Montpellier, France.
- Frick, S. (2005) Normal Growth and Development in Pediatric Orthopaedics. Edited by John Dormans. *Pediatric Orthopaedics. Core Knowledge in Orthopaedics. Chapter 1* (1-14) Philadelphia . Elsevier Mosby. ISBN 0-323-02590-0
- Ramírez, N., Devaris, A., Arroyo, S., Restrepo, R. L., Cuneo, A., Fernández, C. A., & Marrero-Ortiz, P. (2020). Síndrome de insuficiencia torácica [Thoracic insufficiency syndrome]. *Acta Ortopédica Mexicana*, 34(4), 254–260. doi: 10.35366/97561
- Ramírez, N., Rivera-Rosario, B., Restrepo, R., Cuneo, A., Fernández, C., Marrero-Ortiz, P. (2020) Escoliosis desarrollo temprano. Curso de instrucción. *Rev Colomb Ortop Traumatol* (34) 2: 167-172. <https://doi.org/10.1016/j.rccot.2020.06.007>
- Sponseller, P., Ain, M. (2006) The Skeletal Dysplasias. Editors Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. Chapter 8* (205-250) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Tsou, P. M., Yau, A., & Hodgson, A. R. (1980). Embryogenesis and prenatal development of congenital vertebral anomalies and their classification. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (152), 211–231.
- Wicart P., Seringe R., Mascard E. (2005) Dépistage des affections orthopédiques à la naissance. *EMC - Pédiatrie 2* (31-44). Paris.Elsevier. doi: 10.1016/j.emcped.2004.11.002

CAPÍTULO 43

Neuroortopedia

Gustavo J. R. Viollaz

Esta área de la medicina incluye el estudio, diagnóstico y tratamiento de las secuelas que afectan al aparato locomotor generadas por afecciones neurológicas. Su orientación es multidisciplinaria e involucra a diferentes profesionales sanitarios.

En la infancia, estas pueden remitir al período antenatal, producto de embriopatías o fetopatías diversas como mielomeningocele, esquizencefalia, o atrofia del cuerpo caloso entre otras. Aun luego del nacimiento, el sistema nervioso central (SNC) puede verse afectado por secuelas de enfermedades de origen vascular, infeccioso, tumoral, traumático o degenerativo.

En el *adulto*, es común la continuidad terapéutica de enfermedades propias de la infancia o bien de afecciones adquiridas específicas.

Entre las principales entidades clínicas a considerar, se reconocen:

- Parálisis cerebral (PC)
- Mielomeningocele (MMC)
- Enfermedades neuromusculares: distrofia, atrofias musculares, miopatías.
- Trauma espinal
- Trauma craneal
- Lesión cerebral adquirida
- Neurofibromatosis
- Neuropatías o trastornos de los nervios periféricos
- Síndrome de Down
- Retrasos del desarrollo neuromotor

Estos pacientes tienen, en general, algún grado de discapacidad neuromotora. Un detallado examen clínico-neurológico, permite evaluar la necesidad de procedimientos ortopédicos o quirúrgicos específicos para mejorar su *calidad de vida, funcionalidad y marcha*.

Especialmente en los 20 últimos años, se ha producido un importante desarrollo de la neonatología y neurocirugía. Es por esta razón, que ha aumentado la incidencia y sobrevida de los pacientes con PC y MMC.

Parálisis cerebral infantil

Las numerosas etiologías y la naturaleza heterogénea del cerebro en la PC fueron reconocidas en 1992 (Mutch, 1992). El término parálisis cerebral es independiente de la etiología subyacente. Puede relacionarse con factores genéticos, ambientales y aún desconocidos. Tal vez la manifestación clínica más importante en estos pacientes es la *alteración del tono muscular* que configura deformidades esqueléticas progresivas. Efectivamente, la espasticidad o hipertonia limita el crecimiento de las fibras musculares y su capacidad de estiramiento. Esta alteración genera un desarrollo disarmónico entre la musculatura espástica y el esqueleto con preservación, en general, del crecimiento fisario. Por lo tanto, se produce una deformidad progresiva de huesos y articulaciones, preferentemente en miembros inferiores (MMII) y columna vertebral (**Fig. 43.4.**).

Al principio se trata de *limitaciones parciales, corregibles mediante el uso de ortesis* que permiten recuperar los rangos de funcionalidad normal. Posteriormente, *devienen en contracturas estructuradas y deformidades fijas* pasibles de corrección quirúrgica.

Etiología

La lesión cerebral puede ocurrir en la etapa prenatal, perinatal o postnatal. Dependiendo de ello, las causas y manifestaciones clínicas suelen diferir (Gage, 2004).

- *Durante el embarazo*, se relacionan con diversas anomalías genéticas o extra-genéticas del paciente o producto de madres gestantes que abusan de drogas o alcohol o que padecen infecciones (citomegalovirus, rubéola, herpes, sífilis, toxoplasmosis, Zika, entre otras), epilepsia, retraso mental, hipertiroidismo, toxemia gravídica, incontinencia cervical de útero y enfermedades cardíacas o metabólicas subyacentes.

La situación al nacer varía, dependiendo de la edad gestacional:

- *Si el niño es prematuro*, la red vascular cerebral es inmadura y extremadamente frágil, expuesta a hemorragias y anoxia ante pequeños cambios en la presión y oxigenación. Durante un episodio de hipoxia e isquemia cerebral, producto de una deficiente hematosis pulmonar, puede ocurrir un *infarto con necrosis de un grupo de neuronas y sus sinapsis*. En general, la afectación es bilateral con compromiso del área conocida como *cápsula interna*. Este cuadro característico, se denomina **leucomalacia periventricular** y afecta especialmente a ambos MMII. Dada esta vulnerabilidad vascular, el riesgo de parálisis cerebral en estos niños se incrementa hasta 30 veces, especialmente entre las semanas 24 y 32 de gestación (Gage, 2004) (Tachdjian, 1994).
- *Luego de las 38 semanas de gestación*, el niño es considerado de término. Por esta razón, está menos expuesto a cambios bruscos en la presión y oxigenación arterial. Sin embargo, un cuadro de hipotensión sistémica puede dañar regiones de circulación terminal de las tres arterias cerebrales principales. Por lo tanto, la lesión cerebral puede resultar de

una hipoperfusión global del cerebro por asfixia perinatal o bien acontecer por una oclusión embólica de una o más arterias cerebrales.

El infarto cerebral o accidente cerebro vascular (ACV) se presenta en la vasta mayoría de los niños como una convulsión focal en los primeros días de vida, mientras que el déficit motor permanece oculto durante los siguientes seis meses o más. Es más frecuente la afectación de la *arteria cerebral media izquierda*, origen de una hemiparesia derecha, con mayor compromiso de cara y extremidad superior.

Epidemiología

La PC tiene una incidencia mundial variable entre uno y siete niños por cada 1000 nacidos vivos. Según datos actuales, las alteraciones perinatales tienen una prevalencia del 10 al 20 %. La PC es la causa más frecuente de discapacidad física infantil en países desarrollados, comprometiendo a dos pacientes por cada 1000 nacidos vivos (Tachdjian, 1994).

En regiones geográficas con deficiente cuidado materno prenatal y perinatal, su proporción aumenta. En cambio, en áreas en las cuales el tratamiento de pacientes prematuros es eficiente, la incidencia de PC suele aumentar debido a un mayor índice de sobrevivencia de estos niños. En embarazos gemelares, el riesgo de PC aumenta 12 veces con relación a gestaciones únicas. Ello se relaciona, tal vez, con el bajo peso al nacer.

Diagnóstico

En la actualidad, el examen neurológico es trascendente para el diagnóstico de PC, a ello se suma la RM que permite confirmar con una alta sensibilidad y especificidad el tipo del daño neurológico (**Tabla 43.1**).

Hallazgos en RM en pacientes con PC	Frecuencia
Lesión de sustancia blanca en prematuridad	43 %
Lesión de ganglios basales	13 %
Daño cortical / subcortical	9 %
Malformaciones cerebrales	9 %
Infartos focales	7 %
Otras lesiones	7 %
RM normal	12 %

Tabla 43.1. Daño neurológico en la PC

Alta proporción de casos con lesión de la sustancia blanca en niños prematuros. Nótese que en un porcentaje de casos hay ausencia de daño cerebral (Bax, 2006).

Valoración clínica

Aunque el resultado del *examen neonatal* sea anormal, no es definitivo para un diagnóstico de lesión motriz de origen central o periférico. Tampoco, un examen normal en los primeros seis meses de vida excluye la posibilidad de una PC leve o moderada.

Es el retraso en las adquisiciones psicomotrices lo que alerta a los padres.

La maduración del SNC no se completa en el primer año de vida. *La organización neuronal y la mielinización ocurren entre el sexto mes de gestación y varios años después del nacimiento.*

Una característica distintiva del paciente con PC es la *presencia de espasticidad*. Esta se define como el aumento del tono muscular normal, especialmente a la elongación pasiva y dependiente de la velocidad. La mayor tensión del músculo espástico puede demostrarse en una maniobra de *elongación brusca* que genera una resistencia muscular creciente al punto de “bloquear” el movimiento. Vencida esta firmeza inicial, el músculo se relaja y progresivamente permite completar el rango de movilidad, es el *signo de la navaja*.

Si esta maniobra de elongación pasiva se realiza en forma lenta, no se percibe limitación alguna al movimiento. Este tipo de *resistencia intermitente* es de origen puramente muscular y por tanto diferente de cualquier fenómeno de rigidez articular.

En el paciente espástico hay un incremento de los reflejos tendinosos profundos y pueden constatarse reflejos anómalos como el signo de Babinski y Hoffmann (Tachdjian, 1994).

No es excepcional la aparición de *movimientos anormales o hipercinesias* debidas a contracciones musculares involuntarias, producto del daño de los *ganglios basales, del cerebelo* u otros centros que rigen el control del movimiento. Dentro de los cuadros de hipercinesia, en la PC se destacan la *ataxia* y la *distonía*:

- En la PC atáxica el paciente pierde, por una lesión predominantemente cerebelosa, la capacidad de coordinación y equilibrio. En el paciente deambulador la marcha es titubeante, con base ancha de sustentación que simula un alcohólico.
- La *distonía* es un trastorno en la ejecución de movimientos voluntarios. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta como movimientos irregulares, de contorsión o retorcimiento. Puede involucrar los músculos del rostro, el cuello, el tronco y las extremidades (Tachdjian, 1994).

Alteraciones neurológicas comunes en la parálisis cerebral

Todos los individuos con PC tienen ciertas características comunes. Aquí se exponen sus rasgos fundamentales:

- Tono muscular anormal
- Alteración del control motor selectivo
- Reacciones asociadas
- Desalineaciones músculo esqueléticas
- Defectos del control postural y del equilibrio
- Debilidad muscular

En pacientes deambuladores, cobra especial importancia el análisis detallado de la marcha. Con este fin, se ha desarrollado una herramienta tecnológica sobresaliente, el *Laboratorio de Marcha*. Mediante la colocación de electrodos en puntos específicos de las extremidades inferiores, el uso de cámaras de alta definición y un protocolo de evaluación, este estudio permite definir objetivamente las distintas alteraciones biomecánicas y su impacto en la deambulación (**Fig. 43.1.**).

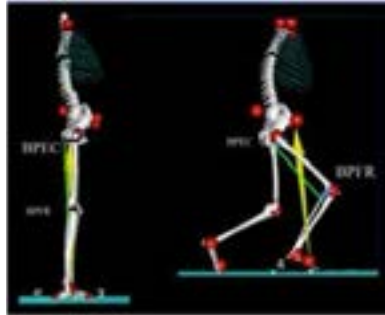


Fig. 43.1. Imagen de laboratorio de marcha

En el paciente espástico, con contractura en flexión de rodillas, el brazo de palanca extensor de cadera se reduce a un mínimo, predominando el brazo de palanca flexor de rodilla. Ello implica una alteración en el patrón de marcha normal denominado marcha agazapada o en colapso.⁸³

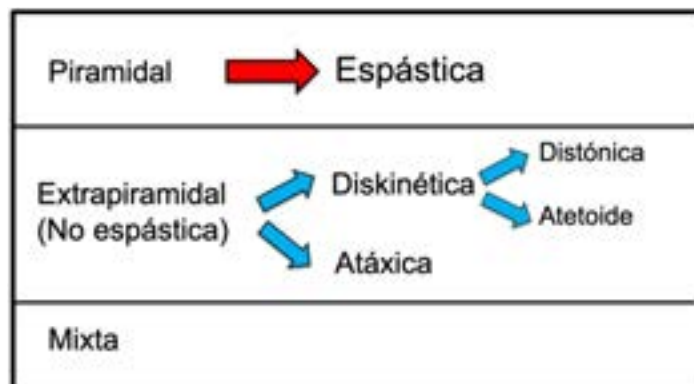


Fig. 43.2. Clasificación de la PC según el trastorno del movimiento

Es posible diferenciar tres grandes grupos de PC en función del tipo de trastorno de movimiento que producen y, por lo tanto, del área predominante de afectación en SNC.

⁸³ Imagen tomada de Laboratorio de Marcha (Gentileza, FLENI)

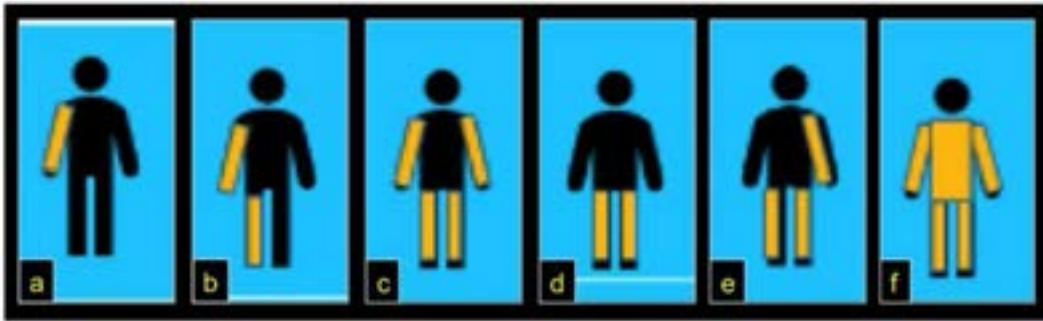


Fig. 43.3. Clasificación topográfica de la PC

a) Monoparesia. Afecta sólo a una extremidad. **b) Hemiparesia.** Un lado del cuerpo, con mayor afectación en miembro superior. **c) Hemiparesia doble.** Compromiso de ambos miembros superiores e inferiores respetando el cuello y el tronco. **d) Diparesia.** Afecta miembros inferiores con mínimo compromiso de los miembros superiores. **e) Triparesia.** Afectación de tres miembros. Lesión poco frecuente. **f) Tetraparesia o Cuadriparesia.** Afectación de los cuatro miembros y del tronco.

Examen físico

A los fines prácticos, **la distonía se ve** al examinar el paciente y se caracteriza por una secuencia espontánea y desordenada de movimientos involuntarios en MMII y MMSS, que aumenta ante la inquietud o ansiedad del paciente. Mientras que **la espasticidad se siente**, al realizar las maniobras de estiramiento muscular, como una resistencia a la elongación de la extremidad movilizada y que inmediatamente cede hasta llegar al máximo de rango articular.

Como regla general, el niño con parálisis cerebral *nace con ambas caderas normales o centradas*. A pesar de ello, el hipertono de los músculos aductores, rectos internos y psoas ilíacos, sumado a la falta de bipedestación, provocan la valguización del extremo proximal del fémur y luxación posterolateral progresiva de esta articulación. De la misma manera, cambios en los brazos de palanca de las extremidades, producto de fuerzas deformantes excesivas por parte de los músculos isquiotibiales, cuádriceps, tríceps sural, y eversores de los pies, generan a mediano y largo plazo deformidades estructuradas en flexión de rodillas y pie equino o plano-valgo severo (**Fig. 43.5**). Todas ellas, requieren correcciones musculares y óseas a demanda (**Fig. 43.9**).

Existen maniobras o pruebas semiológicas, aplicables al paciente con PC que permiten determinar el grado de contractura, espasticidad o rigidez de los diferentes grupos musculares comprometidos. Por regla general, son los *músculos bi-articulares* los más afectados y los que generan mayor trastorno postural y eventual alteración en la marcha. Entre otras, se destacan: (Ver cap.8)

- *Prueba de estabilidad del tronco*, que es capaz de constatar mecanismos compensatorios de equilibrio dinámico.
- *Prueba de abducción de ambos MMII* en extensión y flexión, para analizar la espasticidad en rectos internos y aductores, respectivamente.

- *Maniobra de Thomas*, para valorar la contractura en flexión de cadera, a expensas del psoas ilíaco.
- Evaluación del grado de contractura en flexión de la rodilla, mediante la *medición del ángulo poplíteo*.
- *Maniobra de Silverskiold*, que permite definir la contractura espástica de gemelos y óleo, respectivamente.



Fig. 43.4. Caso ejemplo

Niño de 8 años, con cuadriparesia espástica severa. a) Aspecto clínico con importante contractura en aducción de ambos MMII. Se advierte postura en flexión de codos y muñecas. b) Rx pelvis frente, es posible constatar la luxación completa de ambas caderas. Debe evitarse llegar a esta condición, por el dolor permanente que suele generar en el niño, sumado a la importante espasticidad.



Fig. 43.5. Caso ejemplo

Niña de 12 años con diparesia espástica. a) Marcha en rotación interna, con ambas rodillas en flexión y pies planos valgo. b) Paciente en decúbito prono, ambas caderas en rotación interna máxima que demuestra excesiva anteversión de caderas a predominio izquierda. c) Rx pelvis frente que evidencia anteversión femoral.



Fig. 43.6. Caso ejemplo

Misma paciente. *a) Maniobra de Ely, se aprecia la elevación del sacro y región glútea por acortamiento del cuádriceps. b) y c) Vista anterior y lateral de ambas rodillas, que demuestra un relieve subcutáneo en el muslo distal, que concuerda con la ubicación excesivamente proximal de ambas rótulas. d), e) y f) Rx frente y perfil de ambas rodillas que confirma ambas patelas altas.*



Fig. 43.7. Caso ejemplo

Niña de 12 años *a) y b) Vista de frente de ambos pies plano valgo, neurológicos. Se suma hallux valgus bilateral. c) y d) Vista lateral de ambos pies planos valgo, Se destaca la horizontalización del calcáneo y el colapso a interno del astrágalo.*

Exámenes complementarios

- *Técnicas de neuroimagen:*

La ecografía (ECO), la TC y la RM son muy útiles para la identificación de alteraciones morfológicas de ciertas encefalopatías. Sin embargo, las alteraciones estructurales microscópicas del SNC no son identificables por medio de estas técnicas.

- **Electroencefalograma (EEG):**

Fundamental en el estudio del niño epiléptico. Sólo tiene aplicación en niños PC con sospecha de esta patología.

- **Estudios genéticos:**

Los estudios genéticos y metabólicos no deben ser indicados normalmente en la evaluación del niño con PC, excepto en los casos en que los datos clínicos y neuro-imagenológicos no sean concluyentes y existan hallazgos atípicos en la historia o el examen físico.

- **Determinaciones bioquímicas:**

Si no existe una sospecha clínica, su valor es significativo para descartar algunas anomalías.

Es obligatoria la exclusión de hipotiroidismo, fenilcetonuria y otras enfermedades metabólicas o errores congénitos del metabolismo.

Tratamiento

En virtud de que el daño producido a nivel del SNC preferentemente involucra la primera motoneurona o sus vías de interconexión encefálicas, el tratamiento tiene como propósito reducir la espasticidad y sus consecuencias deletéreas a nivel músculo esquelético.

Disponemos de las siguientes herramientas terapéuticas.

Farmacológica

Grupo de *drogas de administración oral* que tienen efecto relajante muscular, se encuentran el baclofeno y el diazepam.

El *baclofeno* disminuye la contractura muscular espástica. Se administra por *vía oral o intratecal*, y en este último caso su efecto es exponencialmente mayor con menor dosis.

El *diazepam*, es una benzodiazepina que tiene propiedades ansiolíticas, anticonvulsivantes y sedantes. *A bajas dosis es miorrelajante* y este es el efecto deseado en pacientes con PC.

La *toxina botulínica* es una neurotoxina, elaborada por la bacteria *Clostridium botulinum*. Actúa impidiendo la liberación de acetilcolina en las uniones neuromusculares. Su inyección intramuscular produce una denervación parcial reversible. Su efecto relajante muscular local permanece durante aproximadamente seis a ocho meses.

Neuroquirúrgico

La *rizotomía dorsal selectiva* (RDS) o sección de un grupo de radículas de los nervios raquídeos posteriores en la región lumbar, disminuye ostensiblemente la espasticidad en pacientes seleccionados. Especialmente tiene indicación en niños mayores de tres años con PC espástica pura y afectación de ambos miembros inferiores.

La administración de *baclofeno intratecal* se realiza mediante la implantación subcutánea en región abdominal de una bomba de infusión continua. Desde allí, a través de un delicado catéter que culmina en el canal neural se instila la dosis diaria requerida.

Neuroortopédico

Consiste en la realización de procedimientos quirúrgicos musculoesqueléticos cuyo objetivo es disminuir las contracturas musculares y corregir la biomecánica osteo-articular. Las indicaciones son precisas, según edad, nivel funcional y grado de compromiso articular. Es frecuente la liberación de los músculos aductores y psoas para prevenir la luxación de cadera. En el paciente con diparesia espástica, suele existir acortamiento progresivo de cuádriceps e isquiotibiales, rótulas altas y tendón patelar elongado (**Fig. 43.6.**). Esta situación implica alteraciones de la biomecánica normal y es responsable de una progresiva insuficiencia del aparato extensor, contractura en flexión de rodillas y la característica marcha agazapada. A nivel de los tobillos y pies, también se producen trastornos biomecánicos que dificultan notablemente la deambulación (**Fig. 43.7.**).

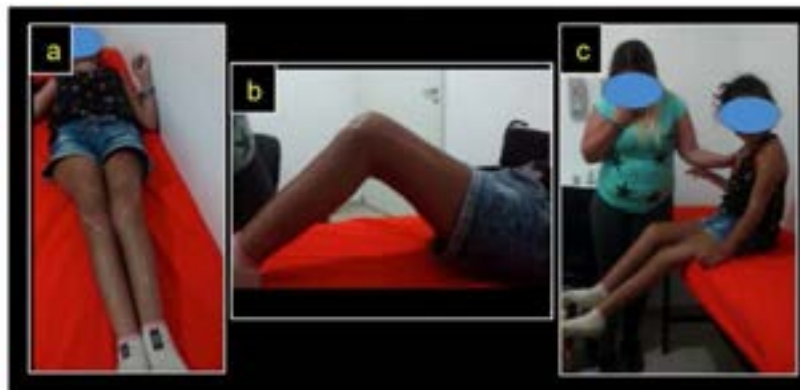


Fig. 43.8. Caso ejemplo

a), b) y c) Niña de 11 años, que cursa posoperatorio de osteotomía extensora de ambas rodillas con re-tensado del aparato extensor. Véase rango de flexo - extensión alcanzado en el posoperatorio.



Fig. 43.9. Caso ejemplo

Misma paciente. a) y c) Rx preoperatoria de ambas rodillas (frente y perfil). Nótese la excesiva altura de ambas rótulas, coincidente con un tendón patelar elongado. b) y d) Rx posterior a osteotomía extensora de ambas rodillas y re-tensado del aparato extensor, en este caso mediante plicatura del tendón rotuliano.

Fisiátrico

Provee un seguimiento periódico e invaluable del paciente, coordinando la atención con otros especialistas. Su participación incluye las terapias neuro-cognitivas, kinesiológicas y la provisión de todo equipamiento de asistencia para la deambulación o mejor comodidad del paciente discapacitado.



Fig. 43.10. Caso ejemplo

Paciente adulto con diparesia espástica. a) Se advierte uso de bastones canadienses para mejorar la estabilidad y fuerza. b) Discreta antepulsión de pelvis, ambas caderas y rodillas en flexión. Ambos pies en flexión dorsal, eversión y valgo del retropié. Esta posición insume un alto gasto de energía, al caminar.

Mensaje final

En estos pacientes es importante valerse de la interdisciplina para lograr indicaciones médicas precisas que mejoren objetivamente su calidad de vida. El médico general debería reconocer aspectos básicos de la evolución natural de esta enfermedad y referir al paciente a un centro especializado para su adecuado control y tratamiento.

Mielomeningocele

Es una malformación congénita compleja y *no letal* del SNC determinada por la falta de cierre del tubo neural en las primeras semanas de gestación. Implica una falta de cobertura de membranas, hueso, músculo o piel y una falla en la formación normal de la médula espinal. Dependiendo la altura del compromiso en columna vertebral, será el grado de afectación neurológica (Ver cap.42).

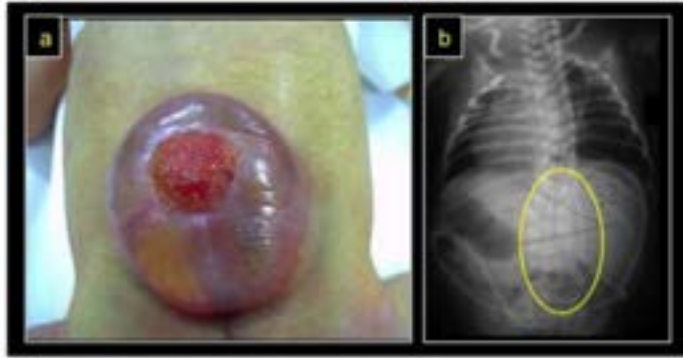


Fig. 43.11. Recién nacido con mielomeningocele

a) Región dorsolumbar de un recién nacido con MMC. **b)** Rx incidencia frente de columna cérvico toraco lumbo sacra donde se señala el área correspondiente al MMC.⁸⁴

Etiología

Es *desconocida*, aunque estarían involucrados *factores genéticos y extra-genéticos*.

Existe evidencia científica que relaciona la ingesta de ácido fólico con la prevención de anomalías del SNC, incluido el MMC. Por tal motivo, se recomienda su administración oral en todas las mujeres en edad fértil desde dos meses previos a la concepción y durante al menos los primeros tres meses de gestación (Hiraoka, 2017).

Etiopatogenia

El SNC comienza su desarrollo entre la segunda y tercera semana de gestación a partir de una progresiva migración celular ectoblástica.

Es en este período, cuando podría generarse un defecto en el cierre del tubo neural (DCTN) (**Fig. 43.11.**). Una variabilidad genética específica, algunas drogas o tóxicos, una elevada temperatura corporal y el déficit de ácido fólico, tendrían un efecto deletéreo sobre esta etapa de la embriogénesis (Montanari, 2002).

La **Fig. 43.12.** resume la intervención del ácido fólico en el metabolismo celular.

⁸⁴ Gentileza Claudio Alfredo Fernández, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata Argentina



Fig. 43.12. Mecanismo de acción del ácido fólico

El ácido fólico interviene en la formación de ADN y ARN y en la transformación de homocisteína en metionina. Por lo tanto, es imprescindible su ingesta en mujeres embarazadas. La prevención del MMC es posible mediante la ingesta de suplementos vitamínicos que contengan ácido fólico (AF). Un adecuado nivel de AF compensaría la disfunción enzimática, evitando la acumulación de homocisteína y el riesgo de lesión endovascular.

Epidemiología

Se calcula que a nivel mundial existen 500 millones de niños con DCTN. Es la segunda anomalía congénita prevalente luego de las malformaciones cardíacas. En Argentina, desde la implementación de la Ley de fortificación de harinas con ácido fólico, la prevalencia de MMC disminuyó, aproximadamente un 60 %. En la actualidad, es de alrededor de uno cada 2000 nacidos vivos (Meller, 2021).

Diagnóstico prenatal

Puede realizarse entre las semanas 13 y 16 de gestación y consiste en el dosaje de *alfa feto proteína* en sangre materna. También puede analizarse por amniocentesis.

La *ecografía*, entre la semana 16 y 22 puede evidenciar *signos directos* de espina bífida tales como el defecto óseo y la protrusión del saco dural, o bien *signos indirectos* característicos a nivel encefálico, como un cerebelo pequeño o de concavidad anterior, también llamado “*signo de la banana*” y el aplanamiento o concavidad de los huesos frontales, reconocido como “*signo del limón*” (Fig. 43.13.) (Meller, 2021).

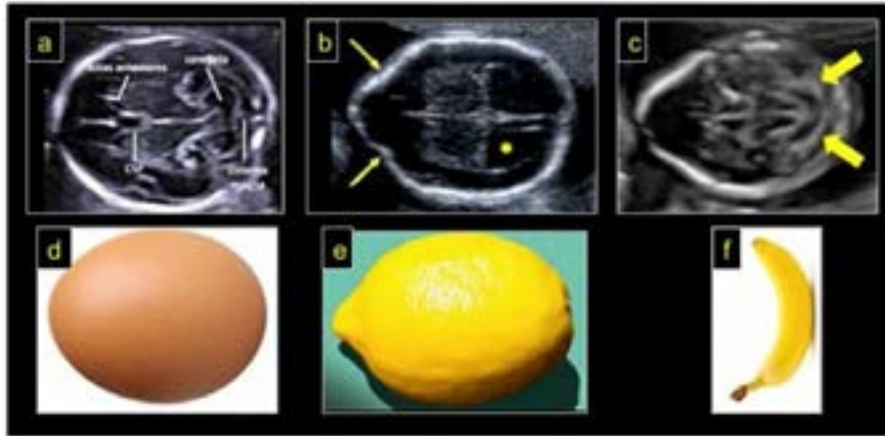


Fig. 43.13. RM del SNC en el MMC

a) Imagen encefálica ovoídea, normal. **b)** Depresión en área frontal, "signo del limón". **c)** Cerebelo pequeño de concavidad anterior, "signo de la banana".

Clínica

Posterior al cierre del defecto neural, generalmente dentro de las primeras 48 h del nacimiento, los neonatos con MMC suelen desarrollar, hasta en el 60 % de los casos, un cuadro de *hidrocefalia* por aumento significativo del LCR a nivel ventricular, lo cual requiere la colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal.

La *malformación de Arnold Chiari II*, consiste en el descenso progresivo del lóbulo posterior del cerebelo, a través del agujero magno.

La *hidromielia o siringomielia*, es el exceso de LCR en el conducto del epéndimo. No siempre es sintomática, pero puede sospecharse en pacientes con escoliosis progresiva, con trastornos urológicos o sensitivo-motores.

La *médula anclada* es la fijación del extremo distal de la médula espinal, en este caso secundaria a una cicatriz fibrosa posoperatoria. Se manifiesta también por **debilidad muscular progresiva** y **aumento de la espasticidad** (Tachdjian, 1994).

Todos estos trastornos, no siempre son sintomáticos y aparecen como hallazgos en una RM de encéfalo o columna.

Sin embargo, los *trastornos de la sensibilidad siempre están presentes*. Por esta razón son comunes en estos pacientes las úlceras por decúbito e infecciones profundas. Estas suelen ser indoloras y tienden a cronificarse sin tratamiento.

La *parálisis motora* abarca desde el DCTN hacia distal, causa de desequilibrio entre músculos activos y no funcionantes. La mayoría, sino todos los pacientes con MMC, tienen *difunción neurológica de la vejiga*, que es causa potencial de insuficiencia renal crónica. En el tracto intestinal, la hipomotilidad intestinal es responsable de *estreñimiento e incontinencia fecal*.

La debilidad será más severa cuanto más proximal sea la plejía. Cuando la afectación es torácica o lumbar alta, la musculatura de miembros inferiores es ineficiente para la bipedestación y deambulación. Sólo un nivel funcional metamérico lumbar III, permite cuádriceps activos y

fuerza suficiente para extender las rodillas contra la gravedad con la oportunidad de una marcha relativamente independiente.

Grupo	Nivel afectado	Manifestación clínica	Capacidad marcha
0	Torácico (T8-T12)	Sin actividad motora o sensitiva en MMII	NULA (silla de ruedas)
1	Lumbar alto (L1-L2)	Flexión activa cadera (psoas) Cuádriceps excepcional	LIMITADA (silla de ruedas)
2	Lumbar bajo (L3-L4)	Actividad muscular cadera y rodilla Deformidad en pierna y pie	Camina con ortesis largas y bastones
3	Sacro (L5-S1)	Actividad muscular hasta tobillo Debilidad de Aquiles (TALO)	Camina con ortesis corta y/o bastones

Tabla 43.2. Clasificación funcional del MMC

Clasificación SANeo (Sociedad Argentina de Neuroortopedia) (Bergamo, 2005)

Problemas ortopédicos

Son producto de retracciones musculares y articulares. Las alteraciones esqueléticas sobrevienen como consecuencia de la acción muscular anómala sostenida. Estas pueden ser simétricas o no, dependiendo si el daño ocurrido en el canal neural ha sido completamente equivalente.

Es posible describir la afectación en distintas regiones comprometidas: **(Figs. 43.14 - 43.18.)**

- **Columna:** escoliosis, hipercifosis y lordosis o deformaciones combinadas
- **Cadera:** Luxación paralítica de ambas caderas por desbalance muscular. Es común en pacientes con MMC nivel torácico y lumbar alto. En estos casos, se desaconseja intervención quirúrgica alguna, privilegiando la movilidad articular **(Fig. 43.15)**.
- **Rodilla:** Son comunes las contracturas progresivas en flexión o hiperextensión, que deben ser tratadas quirúrgicamente para mejorar la alineación y eventual bipedestación.
- **Pie:** Se ve afectado en hasta el 50 % de los casos, con amplia variabilidad en su manifestación clínica. Se distinguen el pie bot, pie cavo varo y pie talo valgo. Es importante recordar, la alteración de la sensibilidad que implica esta enfermedad, lo cual predispone a lesiones de este tipo que incluso llegan a producir infecciones profundas u osteomielitis.



Fig. 43.14. Caso ejemplo

Niña de 10 años con MMC y cifosis angular severa causa de insuficiencia respiratoria restrictiva y trastornos alimentarios. a), d) y e) Aspecto clínico. b), c) y f) Rx Nótese la asociación con una escoliosis malformativa.⁸⁵



Fig. 43.15. Casos ejemplo

a) Pelvis oblicua paralítica típica de la enfermedad, caderas displásicas. Nótese el catéter relacionado con la válvula de derivación del líquido cefalorraquídeo (flechas negras).⁸⁶ b) Luxación

⁸⁵ Gentileza Claudio Alfredo Fernández, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata Argentina.

⁸⁶ Atención Silvia Viejo Estuard, Hospital El Cruce, Florencio Varela, Argentina

de cadera derecha, secuela de artritis séptica en la izquierda. Los elementos de osteosíntesis en fémur distal se deben a una epifisiodesis del cartilago de crecimiento.⁸⁷



Fig. 43.16. Ejemplo clínico

a) y b) Rodilla: Contractura en flexión. A veces, genu valgo progresivo. **c) Deformidad tobillos y pies**



Fig. 43.17. Ejemplo clínico

a) y b) Pierna: defectos torsionales a interno o externo.

⁸⁷ Gentileza Álvaro Toro Posada, Medellín, Colombia.



Fig. 43.18. Ejemplos clínicos. Pie bot en el MMC

a), b) y c) Pie bot bilateral. d) y e) Rx control f) - j) Paciente con deformidad en supinación del pie derecho, que muestra una escara en el área dorso lateral. Todo ello, es consecuencia del apoyo alterado durante la marcha.

Abordaje neuroortopédico del paciente con MMC

Los niños y adolescentes con MMC presentan parálisis flácida de un grupo variable de músculos responsables de *deformidades por sobre activación de sus antagonistas*. El tratamiento varía según el nivel funcional, edad, y grado de deformidad estructural presente en músculos o articulaciones afectadas. Como concepto general, se trata de promover en todo lo posible la mayor independencia funcional.

Mensaje final

Es trascendente concientizar a la población general y a las mujeres deseosas de concebir sobre el respeto de las medidas higiénico-dietéticas y sanitarias adecuadas para prevenir, en todo lo posible, un DCTN. La condición de morbilidad crónica de estos pacientes y su altísimo costo sanitario merecen correctas medidas de prevención.

Referencias

- Balf, C. L., & Ingram, T. (1955). Problems in the classification of cerebral palsy in childhood. *British medical journal*, 2(4932), 163–166. <https://doi.org/10.1136/bmj.2.4932.163>
- Bax, M., Tydeman, C., & Flodmark, O. (2006). Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *JAMA*, 296 (13), 1602–1608. <https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1602>
- Bergamo, P., Puigdevall, M., Lampropulos, M. (2005) Mielomeningocele. *Rev. Asoc. Arg. Ortop Traumatol. Año 70. pp 269-283*
- Boyd, R. N. and Graham, H. K. *European Journal of neurology*. (1999) ,6 (Supp 4), S23-S35
- Dean, L. (2016) Metylenetetrahydrofolate Reductase Deficiency. *Medical Genetics Summaries. NCBI; Last updated October 27; https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK66131*
- Dunteman, R. C., Vankoski, S. J., & Dias, L. S. (2000). Internal derotation osteotomy of the tibia: pre- and postoperative gait analysis in persons with high sacral myelomeningocele. *Journal of pediatric orthopedics*, 20(5), 623–628. <https://doi.org/10.1097/00004694-200009000-00014>
- Gage, J. (2004) Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy . *Cambridge University Press. ISBN 1898683379*
- Hiraoka, M., & Kagawa, Y. (2017). Genetic polymorphisms and folate status. *Congenital anomalies*, 57(5), 142–149. <https://doi.org/10.1111/cga.12232>
- Hoffer, M. M., Feiwell, E., Perry, R., Perry, J., & Bonnett, C. (1973). *Functional ambulation in patients with myelomeningocele. The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 55(1), 137–148
- Hoppenfeld, J. D., *Neurología Ortopédica. ISBN: 9684261632, 1981.*
- Ingram, T. (1955). A study of cerebral palsy in the childhood population of Edinburgh. *Archives of disease in childhood*, 30(150), 85–98. <https://doi.org/10.1136/adc.30.150.8>
- Langman, (Sadler, T. W.) (2004) Embriología Médica con orientación clínica. -9na. Ed- Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. ISBN 950-06-1372-7.
- Lovell & Winter's Pediatrics Orthopaedics. 5th Edition (2001) Lippincott Williams & Wilkins ISBN 0-7817-2582-8
- Macías Merlo, L. y col. Fisioterapia en Pediatría. (2002) Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. ISBN: 8448604679 Meller C, Covini D, Aiello H, Izbizky G, et al. (2021) Actualización del diagnóstico prenatal y cirugía fetal del mielomeningocele. *Arch Argent Pediatr* 119(3): e215-e228
- Mac Leennan, A. et al. (2019) Genetic or Other Causation Should Not Change the Clinical Diagnosis of Cerebral Palsy. *Journal of Child Neurology*, Vol. 34(8) 472-476
- Miller, F. Cerebral Palsy (2005) Ed. Springer. ISBN 0-387-20437-7
- Montanari, D. y col. Gestión y Políticas de Salud (2002). *Estudio epidemiológico sobre DCTN. Detección del polimorfismo C677T en pacientes con mielomeningocele, del Hospital de Pediatría "Juan P. Garrahan", sus madres y población general, entre los años 1999 y 2001.*
- Mutch, L., Alberman, E., Hagberg, B., Kodama, K., & Perat, M. V. (1992). Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Developmental medicine and child neurology*, 34(6), 547–551. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1992.tb11479.x>

- Robaina Castellanos, G. R., Riesgo Rodríguez, S. de la C., & Robaina Castellanos, M. S. (2007). Evaluación diagnóstica del niño con parálisis cerebral. *Revista Cubana de Pediatría*, 79(2) http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000200007&lng=es&tng=es.
- Staheli, L. T., -Ortopedia Pediátrica- (2003) Ed. Marbán. ISBN 84-7101-397-5
- Stanley, F. (2000) Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways. Clinics in developmental medicine. London: MacKeith Press; p. 151
- Tachdjian, M. A., -Ortopedia Pediátrica- 2º Edición (1994). Ed. Interamericana ISBN 968-25-1679 X

CAPÍTULO 44

Otras etiologías: alteraciones de la talla y de la estructura ósea

Claudio Alfredo Fernández

Tlön será un laberinto, pero es un laberinto urdido por hombres, un laberinto destinado a que lo descifren los hombres.

-Jorge Luis Borges, *Tlön, Uqbar, Orbis Tertius*

En este capítulo y en el subsiguiente se tratarán enfermedades y síndromes relacionados con el aparato locomotor en un intento de sistematización según alguna característica significativa. Toda clasificación o sistemática no es otra cosa que la subordinación de los aspectos de un universo a uno cualquiera de ellos.⁸⁸ El propósito, además del interés pedagógico, radica en intentar establecer un orden racional de análisis.

La referencia de un paciente suele realizarse a instancia de un diagnóstico genético presuntivo o de certeza. Ocasionalmente, el médico debe orientarse por el aspecto fenotípico como primera aproximación diagnóstica (Alman, 2006) (Maroteaux. 1982).

En este apartado se incluyen las alteraciones de la talla y la afectación primaria de la estructura ósea. La mayoría de estas enfermedades son congénitas y de etiología genética, constituyendo los siguientes síndromes (**Tabla 44.1.**)

⁸⁸ Jorge Luis Borges. *Tlön, Uqbar, Orbis Tertius*. Ficciones, 1941

Por crecimiento excesivo simétrico	Marfan y hábitos marfanoides	Laurence-Moon-Biedl
	Willi-Prader	Sotos
Por crecimiento excesivo asimétrico	Neurofibromatosis	Linfangiomatosis
	Beckwith-Wiedemann	Macroductilia
	Hemihipertrofia idiopática	Lipomatosis
	Klippel Trenaunay	
Por talla baja	Displasias esqueléticas	Disautonomía de Riley-Day
	Mucopolisacaridosis	Rubintein-Taybi
	Cornelia de Lange	Robinow
	Progeria	Uña-rótula
Por desarrollo anárquico del cartilago o tejido fibroso	Displasia epifisaria hemimielica	
	Exostosis múltiple	Displasia fibrosa
	Encondromatosis de Ollier	Jaffé-Capanacci
Por anomalías de densidad ósea y remodelado cortical	Osteogénesis imperfecta	Melorreostosis
	Osteopetrosis	Osteopoiquilia

Tabla 44.1. Síndromes con alteración de la talla y la estructura ósea

El **síndrome de Marfan** es de transmisión autosómica dominante y consiste en una síntesis de fibrilina anómala, proteína constituyente del tejido conectivo. Fenotípicamente, además de la talla alta, se constatan: dolicomegalia, estrías cutáneas y diversas manifestaciones ortopédicas: escoliosis, aracnodactilia, pies planos, pecho excavado o en carena e hiperlaxitud articular. Es frecuente la ectopia del cristalino (80 %) y especialmente, el prolapso de la válvula mitral, dilatación y aneurisma de la aorta ascendente (**Fig. 44.1.**). La sospecha de Marfan es motivo de referencia inmediata con especialistas en cardiología y oftalmología.

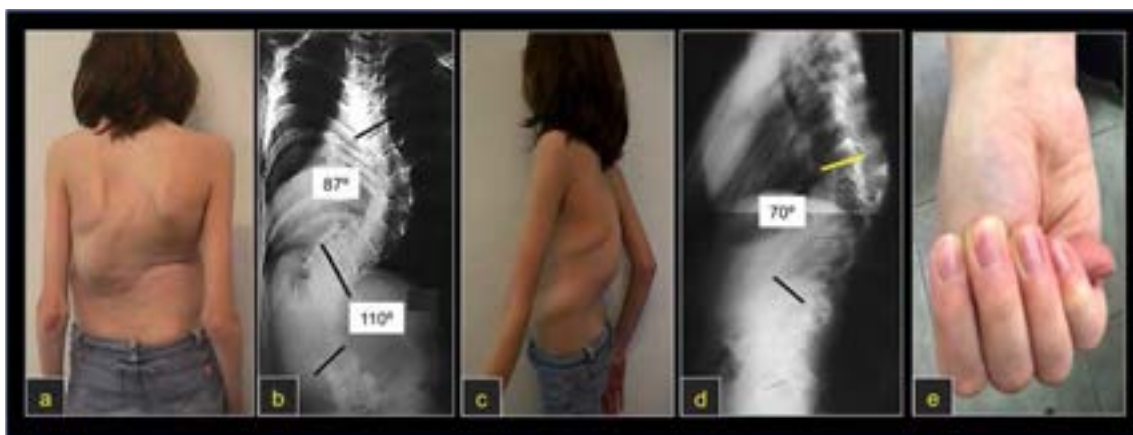


Fig. 44.1. Síndrome de Marfan

a) Niña de 12 años, talla alta, aracnodactilia, miopía, pectus excavatum, pies planos y severa escoliosis doble mayor clásica. **b)** Curva torácica derecha de 87 grados y lumbar izquierda de 110 grados. **c)** y **d)** Significativa cifosis toracolumbar. Aspecto clínico y radiográfico. **e)** El pulgar

aducido sobrepasa el borde cubital de la mano por la hiperlaxitud, signo del pulgar, predictivo de síndromes de Marfan, marfanoides y Ehlers-Danlos.

Como hábitos marfanoides se incluyen un grupo de afecciones similares al síndrome de Marfan por su fenotipo, pero diferentes en su curso evolutivo: constitucional, homocistinuria, síndrome de Sticker (o de Abraham Lincoln), aracnodactilia congénita y de Achard entre otras (**Fig. 44.2.**).

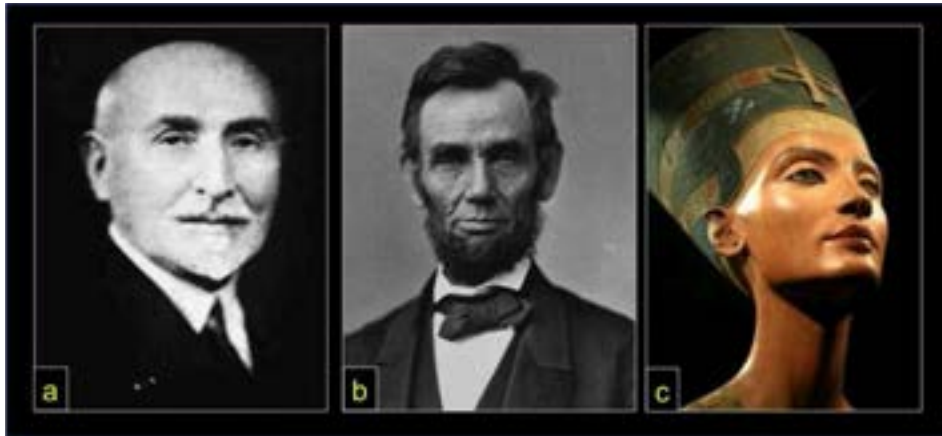


Fig. 44.2. El síndrome de Marfan en la historia

a) Jean Antoine Marfan, 1858 - 1942, pediatra francés.⁸⁹ **b)** Abraham Lincoln (EE. UU. 1809 - 1865). Abogado y político, XVI Presidente de los EE. UU. La carencia de estudios de ADN dificulta el diagnóstico diferencial entre síndrome de Marfan y de Stickler (Alman, 2006).⁹⁰ **c)** Nefertiti, Egipto 1370 a.C.- ?, esposa del Faraón Akhenatón de la Dinastía XVIII de quien se sospecha padecía el síndrome (Walkari, 1998).⁹¹

El **síndrome de Willi Prader** obedece a una deleción del brazo largo del cromosoma 15 cuya expresión clínica es: talla baja, hipogenitalismo, obesidad central, diabetes, retardo mental, hipotonía muscular, manos y pies pequeños y escoliosis evolutiva (**Fig. 44.3.**).

⁸⁹ Recuperado de: <https://www.historiadelamedicina.org/marfan.gif>

⁹⁰ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/ZiNqpmGL3FNZQsWZA>

⁹¹ Recuperado de: https://2.bp.blogspot.com/_RbBkO3LGoDY/SyXvO4OPvzI/AAAAAAAAANE/BIqTo4bVy6M/s1600/Nefertiti1.jpg



Fig. 44.3. Síndrome de Willi-Prader

a) Pintura de Carreño de Miranda (España, 1614 - 1685). *La monstrea desnuda* (Eugenia Martínez Vallejo, 1680) (Cortesía Museo del Prado, Madrid, España).⁹² **b)** Aspecto clínico, obesidad y escoliosis toracolumbar izquierda.

La **neurofibromatosis** (NF) es una facomatosis (*del griego phacos = lenteja, oma = masa o tumor y osis = sufijo de formación*). Hay varias formas de NF, pero la de mayor implicancia ortopédica y traumatológica es el tipo I o *enfermedad de Von Recklinghausen*. Su etiología es genética, de transmisión autosómica dominante con penetrancia del 100 %, expresividad variable y alta probabilidad de mutaciones espontáneas. El gen responsable está en el cromosoma 17 que codifica la proteína *neurofibrina* o factor de supresión de crecimiento tisular, su ausencia o disminución, facilita la génesis de tumores. Definición y patogénesis sustentan el siguiente aforismo de suma importancia clínica: **“La enfermedad es el tumor y el tumor es la enfermedad”** (Fig. 44.4.).

Significa que en el transcurso de la vida el paciente puede desarrollar un tumor neuroectodérmico, y por ende, se deben realizar estudios complementarios periódicamente para su detección temprana.

El diagnóstico de la enfermedad requiere al menos dos de las siguientes manifestaciones:

- **Cutáneas:** pecas en áreas no expuestas al sol, manchas café con leche de tamaño superior a 5 mm.
- **Oculares:** hamartomas en el iris o nódulos de Lisch, sin consecuencia para la visión pero evocadores del diagnóstico.
- **Neurofibromas:** un primer tipo está compuesto por células de Schwann y tejido conectivo, *Schwannoma*, puede afectar cualquier área anatómica, pero es de mayor frecuencia en la piel. Estos pueden agruparse y constituir un molusco. En general se detectan a partir de los 10 años. Un segundo tipo son los *neurofibromas*

⁹² Recuperado de: <https://uploads4.wikiart.org/images/juan-carreno-de-miranda/la-monstrea-desnuda-eugenia-martinez-vallejo-unclothed.jpg>! Large.jpg

plexiformes, estructuras tumorales congénitas muy infiltrativas, hiperpigmentadas, responsables de gigantismo de miembros y deformación facial.

- **Óseas:** escoliosis o cifoescoliosis torácica de ángulo agudo compuesta por pocas vértebras y costillas distróficas, estas últimas remedan la forma de un lápiz con la punta muy afinada. El conjunto posee alto riesgo de daño medular. El canal neural suele ser amplio por la acción horadante de una duramadre engrosada y pulsátil. Los agujeros de conjugación expandidos y pedículos delgados denuncian la presencia de neurofibromas (**Figs. 44.5 y 44.6.**). La deformidad cifoescoliótica suele instalarse tempranamente y se trata indefectiblemente con cirugía, consistente en una instrumentación y adición de injerto, pero... **“La NF ama la pseudoartrosis”**. Los huesos largos pueden incurvarse o presentar pseudoartrosis congénita o adquirida, especialmente en pierna o antebrazo. No son excepcionales las lesiones líticas que remedan quistes o tumores óseos.
- **Malignización:** ocurre entre el 1 % y el 20 %. Suelen afectarse los nervios óptico, acústico y cualquier estructura del sistema nervioso central o periférico. Hay mayor predisposición para el desarrollo de algunos tumores: Willms, rhabdomiomas y feocromocitoma.



Fig. 44.4. NF I o enfermedad de Von Recklinghausen

Paciente de 22 años, NF 1. **a)** Múltiples manchas café con leche, pecas y neurofibromas en tegumentos. Consulta por cruralgia e hipotrofia del cuádriceps izquierdo. **b), c) y d)** RM cortes coronal, axial y sagital. Voluminoso Schwannoma en “botón de camisa” que ocupa el agujero de conjugación L2-L3 izquierdo y horada el pedículo L2. Este hallazgo justifica la sintomatología. Nótese en “c”, otro tumor similar a la derecha. **e)** Clásica ectasia dural de la NF 1. **f) y g)** Fotos intraoperatorias del tumor izquierdo antes y después de la resección respectivamente (flechas amarillas). Los elementos metálicos son tornillos pediculares.



Fig. 44.5. NF I o enfermedad de Von Recklinghausen

Niña de 6 años. **a) y b)** Manchas café con leche, pecas axilares y neurofibroma plexiforme pigmentado en hemitórax y abdomen derecho. **c)** Aspecto clínico clásico de una cifoescoliosis distrófica grave. **d)** Espinografía coronal escoliosis torácica derecha de 80 grados. **e)** Espinografía de perfil, significativa cifosis de 88 grados. **f)** Reconstrucción 3D por TC, vista coronal anterior. Elocuente distrofia de cuerpos vertebrales, deformidad angular coronal y afinamiento de costillas izquierdas en la concavidad de la deformidad.

El **síndrome proteus** es de etiología desconocida. La mayoría de los casos son esporádicos. Semeja la NF1, pero carece de nódulos de Lisch y manchas café con leche. Lo clásico es la hemi hipertrofia somática, macrodactilia, lipomas, tumores subcutáneos, engrosamiento notable de la piel, nevus, verrugas. A nivel ortopédico son clásicas la escoliosis y las groseras deformaciones de cráneo y extremidades. Proteus fue un Dios egipcio, Prouti, que custodiaba la fauna marina en las adyacencias del Nilo, tenía el don de adivinar el futuro. Como este atributo le disgustaba, solía cambiar de aspecto con el fin de ocultarse de sus interrogadores. Joseph Carey Merrick fue un joven inglés que padeció una forma extrema de esta enfermedad y recibió el apelativo de *El hombre elefante* (**Fig. 44.7.**) (Alman, 2006).

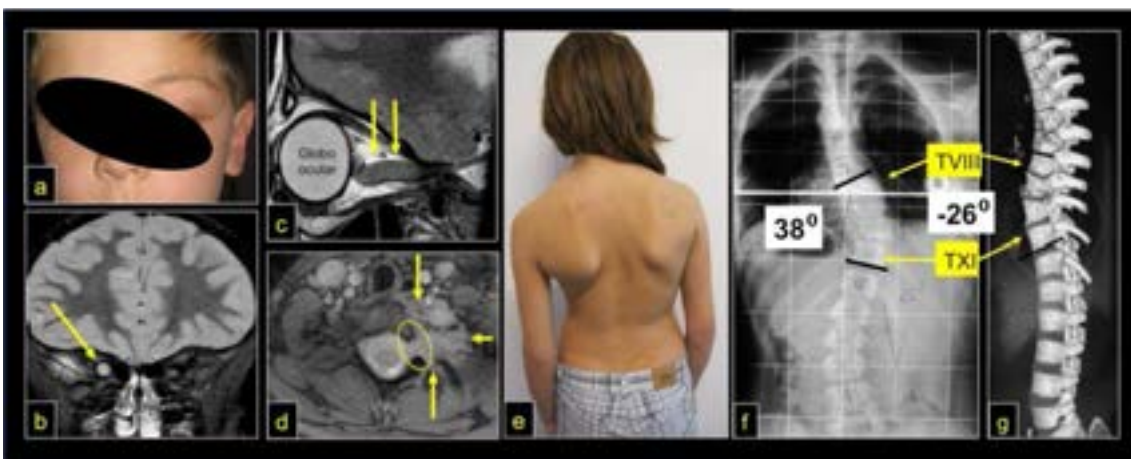


Fig. 44.6. NF I. Una enfermedad variopinta

a) Mayor volumen periorbitario, la NF ama al esfenoides. **b)** RM coronal, la flecha señala el nervio óptico derecho hiperplásico. **c)** RM sagital de la órbita, las flechas indican el trayecto de un nervio óptico voluminoso sospechado de degeneración tumoral. **d)** Neurofibroma en columna cervical delimitado por flechas. El círculo amarillo señala el agujero de conjugación. **La enfermedad es el tumor y el tumor es la enfermedad.** **e)** Niña de 12 años, nótese el desequilibrio del tronco, la asimetría de hombros y escápulas y las manchas café con leche. **f)** Clásica escoliosis de la NF de rayo corto, es decir, entre pocas vértebras. **g)** Lordosis torácica en la misma paciente.

“El hueso esfenoides tiene tres enamoradas: la neurofibromatosis de Von Recklinghausen, la displasia fibrosa y la histiocitosis.”



Fig. 44.7. Síndrome proteus.

a) y **b)** Joseph Carey Merrick, 1862-Londres-1890, alias “El hombre elefante”.⁹³ Fue exhibido en ferias y circos, vendido como animal y espécimen para estudio médico. La tragedia de su vida fue llevada al cine en 1980 bajo la dirección de David Lynch y protagonizada magistralmente por el actor británico John Hurt. Basada en los libros *El Hombre Elefante* y otras reminiscencias (1923) de Sir Frederick Treves y *El Hombre Elefante: Un Estudio de la dignidad humana* (1971) de Ashley Montagu (Lynch, 1880). Tuvo ocho nominaciones al Oscar. **c)** Caracterización excelsa de Merrick para la película citada.⁹⁴ **d)** Foto de John Hurt (Inglaterra 1940-2017).⁹⁵

La **hemihipertrofia** es el aumento de volumen y longitud de un hemicuerpo de origen congénito y de etiología desconocida. El porcentaje de crecimiento excesivo se mantiene estable durante todo el crecimiento, lo cual implica una agravación progresiva (**Fig. 44.8**) Toda hipertrofia

⁹³ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/QiWUYqZGWWSucuby5>

⁹⁴ Recuperado de: https://ichef.bbci.co.uk/news/624/cpsprodpb/F5A4/production/_93848826__0296776_mediatem77819146.jpg

⁹⁵ Recuperado de: https://ichef.bbci.co.uk/news/412/cpsprodpb/0630/production/_93848510_hurtafp.jpg

de miembro inferior adquirida, hasta no demostrar lo contrario, debe atribuirse a tumores de retroperitoneo, malformaciones renales o vasculares. El **síndrome de Klippel Trenaunay** asocia hipertrofia de un miembro inferior, várices y angiomas.



Fig. 44.8. Hemihipertrofia congénita

a) y c) *Aspecto clínico de una niña de 12 años con hemihipertrofia somática en longitud y circunferencia a predominio del miembro inferior derecho. b)* *Pangoniometría y medición radiográfica de longitudes óseas. La discrepancia es de 2,5 cm con una predicción final de 4 cm.*

Las **displasias esqueléticas (DE)** son un grupo de enfermedades heterogéneas que afectan sensiblemente el crecimiento, la mayoría obedecen a un disturbio genético. En la actualidad se reconocen 450 tipos. El común denominador es la *baja talla*, es decir, aquella inferior a dos desvíos estándares por debajo de lo esperado para idéntica edad y sexo. El extremo es el enanismo, cuando se prevé que el individuo, como adulto, medirá menos de 1.40 m. La baja estatura puede afectar principalmente el tronco, los miembros o ambos segmentos. Estas enfermedades pueden coexistir con patología extraósea significativa como desprendimiento de retina, glaucoma, traqueomalacia, insuficiencia respiratoria y sordera. El diagnóstico prenatal es posible toda vez que se detecta por ecografía un fémur corto.

Todas las DE generan diversas deformaciones de los miembros y de la columna vertebral: cifosis, escoliosis, restricción del canal neural, hipoplasia de odontoides e inestabilidad espinal (**Fig. 44.11.**). La más frecuente es la **acondroplasia**, enfermedad de transmisión autosómica dominante, aunque la mayoría ocurren por mutación espontánea. El enanismo es la consecuencia de la alteración de la osificación endocondral y predominantemente rizomélico, es decir, a expensas del segmento proximal de los miembros. La afectación de las sincondrosis vertebrales ocasiona estrechez de canal espinal o del foramen magno, causa esta última de cuadriparesia, déficit respiratorio y óbito. En ocasiones se desarrolla una significativa cifosis toracolumbar (**Fig. 44.9.**).



Fig. 44.9. Displasias esqueléticas en el arte

Las meninas, obra excelsa de Diego Velázquez de 1656. Una mirada médica: en el centro la Infanta Margarita de Austria a los 6 años. A su izquierda la menina Isabel de Velasco, luego Mari Bárbola, enana acondroplásica, facies típica, prominencia del frontal. Luego Nicolasito Pertusato, tiene 16 años, padece enanismo hipofisario, compárese con la talla de la Infanta.⁹⁶ Esta última tiene la facies típica de la Casa Habsburgo o Austria, quienes al practicar endogamia tenían elevada probabilidad de padecer patologías mendelianas de carácter recesivo. Prognatismo, nariz afilada y labio inferior bello o prominente (Museo Nacional del Prado, Madrid).

Las **mucopolisacaridosis** (MPS) son un grupo específico de DE determinadas genéticamente y caracterizadas por una deficiencia enzimática en los lisosomas cuya función normal es degradar los mucopolisacáridos, constituyentes de la sustancia fundamental de los cartílagos de crecimiento. La acumulación de metabolitos parciales de mucopolisacáridos en los lisosomas, definen a estas enfermedades como de *sobrecarga lisosómica*, término no exclusivo de las MPS, ya que hay déficits enzimáticos lisosómicos que impiden la degradación de lípidos, por ejemplo, la *enfermedad de Gaucher* (Figs. 44.10. y 44.12.).

⁹⁶ Recuperado de: https://www.museodelprado.es/coleccion/obra-de-arte/las-meninas/9fdc7800-9ade-48b0-ab8b-edee94ea877f?_ga=2.266963342.1647628524.1624133466-41871186.1624133466

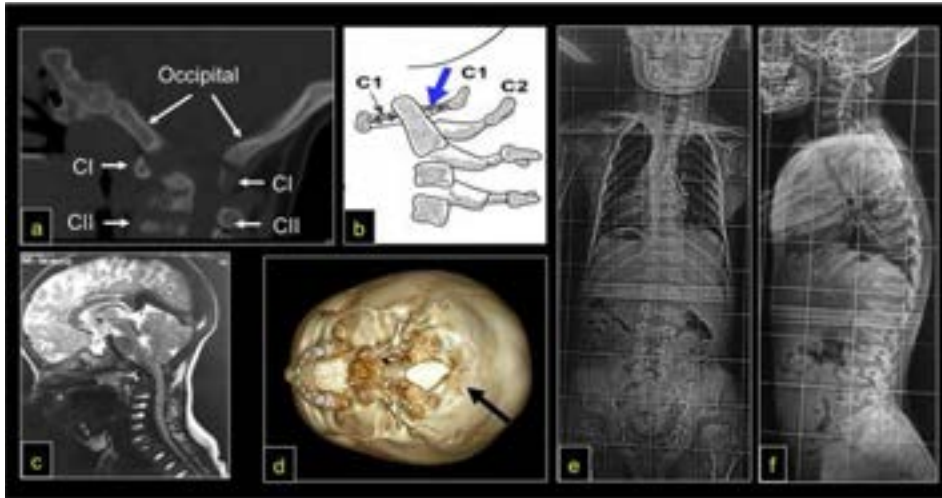


Fig. 44.10. Caso ejemplo. Displasia metatrópica

Niño de 2 años con enanismo rizomélico. **a) y b)** TC sagital de base del cráneo. Inestabilidad o luxación congénita entre atlas y axis con franca disminución del canal neural. **c)** Dibujo explicativo de lo anterior. **d)** Asimetría y restricción de volumen del foramen magno. **e)** Espinografía. Nótese la platyspondilia espinal y la afectación de las caderas con franco aumento de las metáfisis. Este niño fue tratado con una cirugía de agrandamiento del foramen occipital, resección parcial del arco posterior del atlas, injerto óseo e inmovilización.

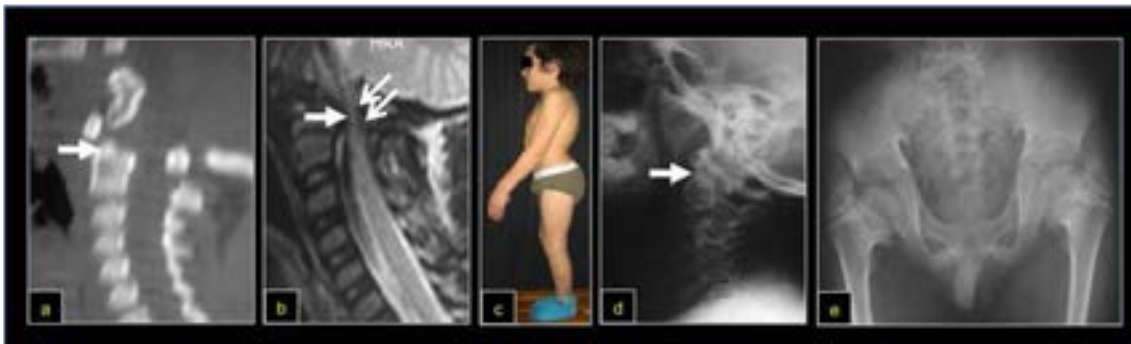


Fig. 44.11. Displasia espondiloepifisaria

a) Paciente de 5 años con cuadriparesia espástica, aplasia de la apófisis odontoides e inestabilidad C1-C2 resultante (flecha). **b)** RM en T2, severa compresión del neuroeje anterior a nivel C1-C2 (flecha amarilla) y posterior en la base del cráneo (flechas negras). **c), d)** y **e)** Paciente de 10 años con displasia espondiloepifisaria, baja talla (-3 desvíos estándar), hipoplasia de odontoides (flecha) y coxa vara bilateral. La ausencia o escaso desarrollo de la apófisis odontoides es causa de inestabilidad entre atlas y axis con riesgo de muerte por compresión medular alta. Ambos niños fueron tratados por cirugía de liberación del neuroeje y estabilización con excelente resultado.

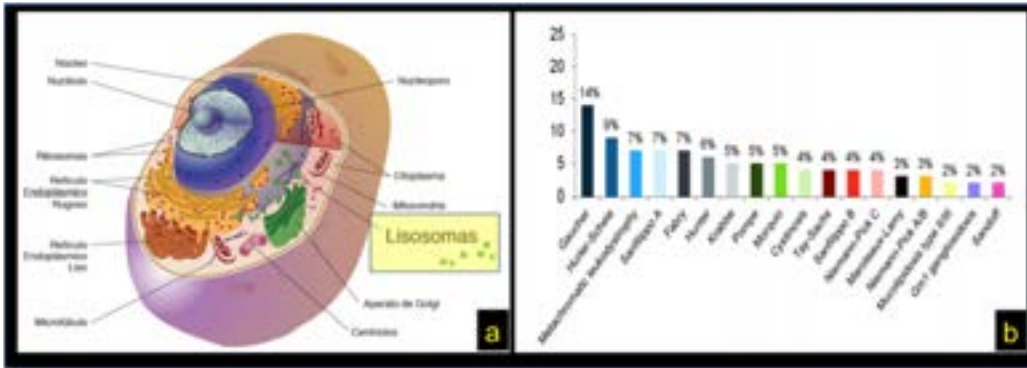


Fig. 44.12. Enfermedades por sobrecarga lisosómica

El común denominador es un déficit enzimático lisosómico que impide la degradación de determinadas sustancias químicas. La consecuencia es un excedente de precursores específicos que se acumulan en diversos tejidos con variada repercusión clínica. a) Célula en tridimensión. b) Columnas de frecuencia (Meikle, 1999).

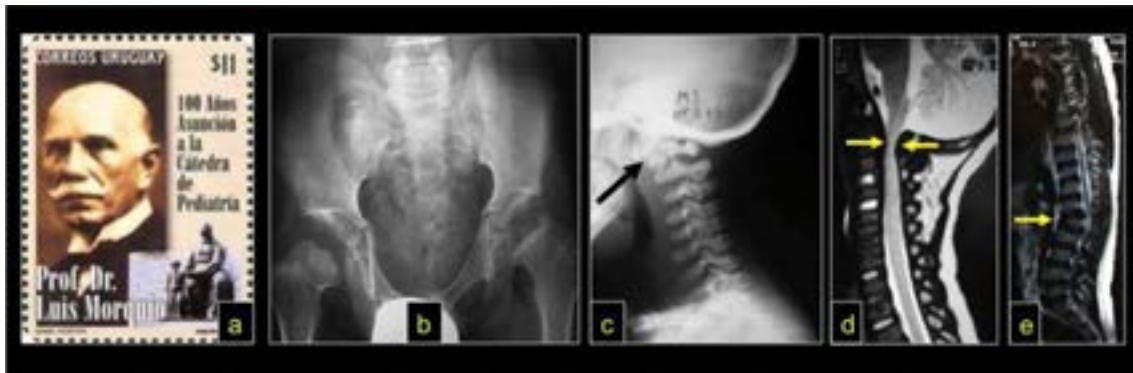


Fig. 44.13. Enfermedad de Morquio

a) Luis Morquio, 1867-1935. Médico pediatra uruguayo que describió la MPS que lleva su nombre. Estampilla postal conmemorativa de Correos de Uruguay.⁹⁷ b) Niño de 6 años, severa incongruencia articular de las caderas. c) Aplasia de apófisis odontoides e inestabilidad atlóido-axoidea. d) RM, compresión del neuroeje anterior y posterior (flechas). e) RM, platispondilia y cifosis toracolumbar con ápex malformativo en T10 (flecha). En la base de la apófisis odontoides hay abundante acumulación de MPS. Estas sustancias pueden detectarse en orina por cromatografía.

En 1933, una médica pediatra de Los Países Bajos, **Cornelia de Lange**, describió el síndrome que luego llevaría su nombre, originado en una duplicación o delección del cromosoma tres. Son niños de talla baja y pequeños desde su gestación. Cursan con retraso mental y severos problemas de deglución y regurgitación gastroesofágica, causa de óbito o de riesgo anestésico incrementado. Además de la facies característica, pueden asociar luxación de la cúpula radial, agenesia de cúbito, clinodactilia, anomalías del pulgar y significativas deformidades espinales (**Fig. 44.13.**) (Alman, 2006).

⁹⁷ Recuperado de: <http://himajina.blogspot.com/2012/09/dia-del-pediatra-uruguayo.html>

El **síndrome de exostosis múltiple congénita** responde a una herencia autosómica dominante y consiste en el desarrollo de múltiples tumores benignos o excrecencias osteocartilaginosas denominadas osteocondromas. En ocasiones, inducen deformaciones óseas o pueden comprimir estructuras nobles. En adultos, las localizaciones pélvica y espinal pueden malignizar (**Fig. 44.14.a**).

El encondroma es un tumor benigno compuesto por cartílago que se desarrolla en el centro de las metáfisis. Clásicamente su aspecto radiográfico es lítico con microcalcificaciones en su estroma. Está incluido en este capítulo en relación con la **encondromatosis múltiple** o **enfermedad de Ollier**, responsable de alteraciones de longitud y deformidad ósea y probabilidad de malignización en la vida adulta. La asociación con angiomas de partes blandas constituye el **síndrome de Mafucci**, de alto riesgo de malignización o desarrollo de carcinomas en órganos internos (**Fig. 44.14.b y c**).

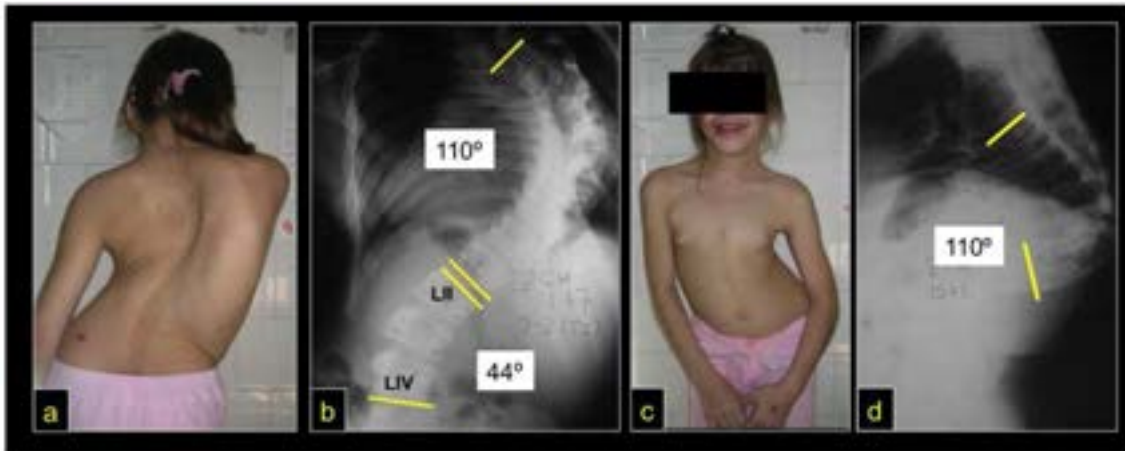


Fig. 44.14. Síndrome de Cornelia de Lange

Niña de 11 años 7 meses. a), b) y c) Severa deformidad del tronco por escoliosis torácica de 110 grados Cobb en los albores de la pubertad: giba angular, desequilibrio y asimetrías del triángulo del talle y cinturas escapular y pelviana. d) Cifosis toracolumbar angular de 110 grados.

La **displasia fibrosa** es una lesión pseudotumoral hereditaria con probabilidad de mutaciones espontáneas. Su característica es el reemplazo de la matriz ósea por hueso inmaduro y un tejido conectivo anárquico. Radiográficamente las lesiones adoptan un aspecto de menor densidad o radiolúcido en vidrio esmerilado. Puede afectar un hueso o varios (monostótica y poliostótica respectivamente), incluir manchas cutáneas pigmentadas y ocasionalmente anomalías endocrinas (**síndrome de McCune Albright**). El reblandecimiento óseo origina deformaciones en huesos largos y escoliosis, así como fracturas patológicas (**Figs. 44.14.d y e, y 44.15.**) (Leet, 2004).



Fig. 44.15. Desarrollo anárquico del cartílago o tejido fibroso

a) Paciente de 15 años, síndrome de exostosis múltiple, nótese los osteocondromas en metáfisis de rodilla y tobillo (círculos amarillos). b) y c) Niño de 5 años, encondromatosis múltiple (enfermedad de Ollier). Lesiones líticas en iliaco y miembro inferior derecho. Aspecto de los tumores en RM. d) y e) Paciente de 20 años, fractura patológica en primera vértebra lumbar en contexto de displasia fibrosa poliostótica y síndrome de McCune Albright (flechas amarillas).



Fig. 44.16. Displasia fibrosa poliostótica

Niño de 12 años. a) y b) Nótese las manchas pigmentadas cutáneas y la severa escoliosis doble mayor. c) y d) Clásica deformidad en varo o “cayado de pastor” de los cuellos femorales. Aspecto radiográfico en “vidrio esmerilado” producto de mixturación de hueso y tejido displásico.

La **osteogénesis imperfecta** es una enfermedad genética que altera la síntesis del colágeno. Su denominador común es la fragilidad ósea. Características de la enfermedad: fracturas reiteradas, deformaciones óseas, alteración de la dentinogénesis, escleróticas azules e hipoacusia. Algunas formas solapadas pueden confundirse con fracturas por maltrato (**Figs. 44.16., 44.17. y 44.18.**).



Fig. 44.17. Osteogénesis imperfecta en la historia

a) En el año 866 A.D. Las fuerzas vikingas danesas al mando de **Ivar sin huesos** conquistaron York, capital de Yorkshire, entonces Jórdvik reino de Northumbria.⁹⁸ El rey vikingo padecía alguna forma de **osteogénesis imperfecta** y sufría frecuentes fracturas. **b)** Invasión y territorio conquistado por Ivar (mapa en rojo).⁹⁹ **c)** En el año 1066 A.D., Guillermo El Conquistador deviene el primer Rey Normando de Inglaterra luego de la batalla de Hastings. Hace exhumar y quemar los restos de Ivar.¹⁰⁰ **d)** Foto del actor danés Alex Høgh Andersen en la serie de televisión Vikings. (O 'Sullivan et al., 2013-2020), (Hadis, 2012).

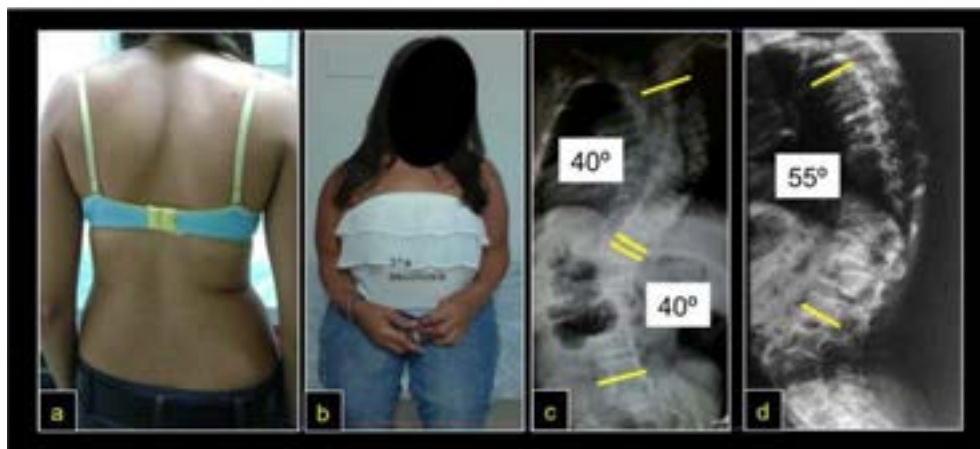


Fig. 44.18. Osteogénesis imperfecta

a) y **b)** Paciente de 31 años, antecedente de fracturas de huesos largos, escleróticas azules, escoliosis doble mayor y cifosis regular. **c)** y **d)** Aspecto radiográfico. Nótese la **platispondilia generalizada** (cuerpos vertebrales colapsados).¹⁰¹

El **raquitismo** consiste en un defecto de la mineralización del hueso en crecimiento. Clásicamente se distinguen dos tipos: adquirido por carencia de vitamina D y hereditario o hipofosfatémico ligado al X. En ambos casos la paupérrima mineralización es debida al déficit de fosfato, determinado por acción de la hormona paratiroidea en el tipo carencial o de causa genética en

⁹⁸ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/1ctTDe6qZmASPS5L7>

⁹⁹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/VNNhX6587EinaLms5>

¹⁰⁰ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/FYrZqVbmJgFncSBN6>

¹⁰¹ Gentileza de Álvaro Toro Posada, Universidad de Antioquía, Medellín, Colombia

el segundo (**Fig. 44.19.**). La afectación del crecimiento óseo determina huesos cortos, deformes y con metafisis ensanchadas. El rosario costal, el craneotabes o plagiocefalia son producto de lo referido. Los signos radiográficos son muy elocuentes: ensanchamiento de las fisis, metafisis en forma de cáliz, adelgazamiento cortical, desmineralización, incurvaciones en varo o valgo y pseudofracturas o áreas radiolúcidas de Milkman-Looser.

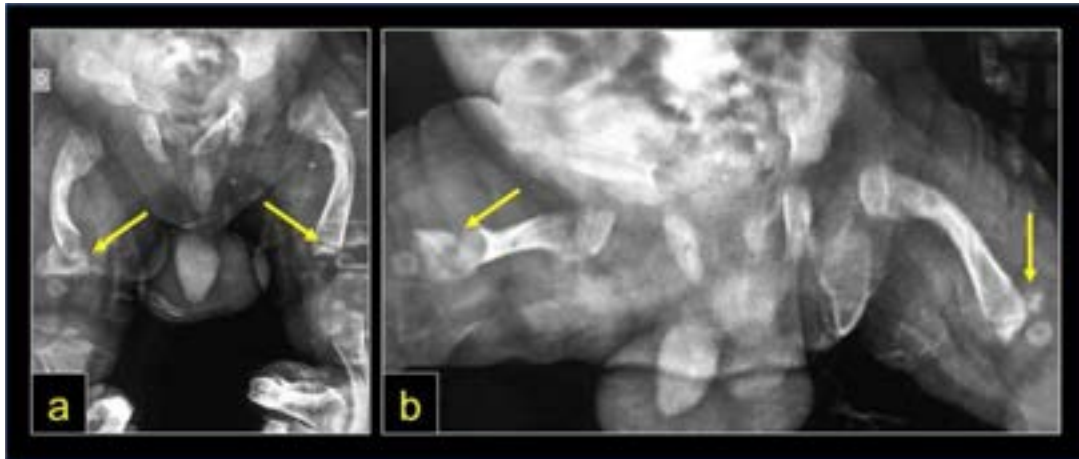


Fig. 44.19. Síndrome de fragilidad ósea. Osteogénesis imperfecta
Neonato. a) y b) Incurvación de ambos fémures, fracturas metafisarias (flechas amarillas). Nótese la dismorfia de la pelvis. El niño tiene escleróticas azules.¹⁰²

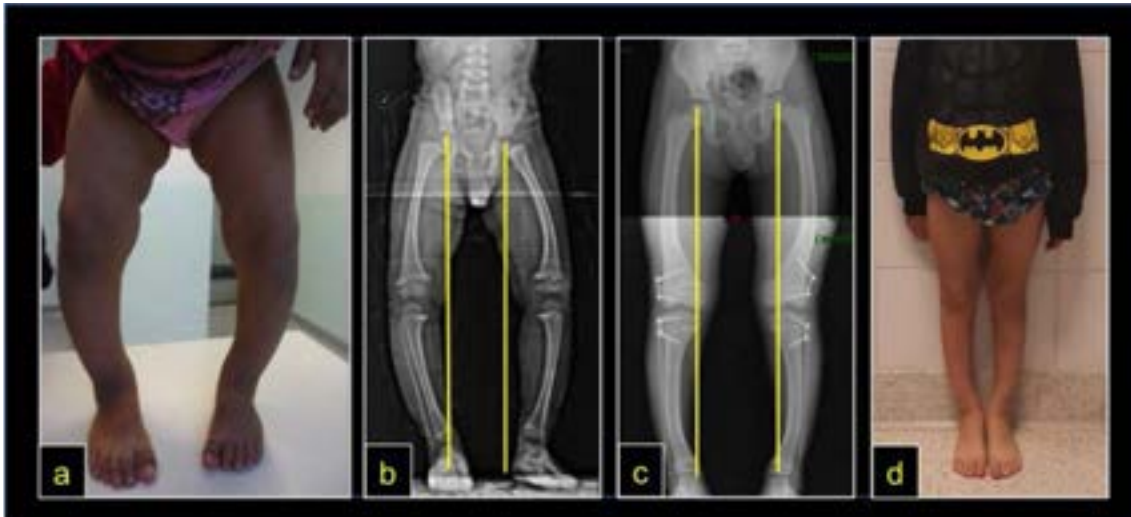


Fig. 44.20. Raquitismo hipofosfatémico
Paciente de 5 años. a) y b) Genu varo: aspecto clínico y radiográfico previo al tratamiento. Además de la anomalía de ejes, nótese la incurvación metafisodiafisaria, el ensanchamiento de las metafisis y el significativo espesor de la fisis. c) Modulación de crecimiento con osteosíntesis transitoria. El bloqueo asimétrico de la fisis permite al lado libre el crecimiento normal y corrección. d) Aspecto clínico a los dos años de seguimiento, momento de retirar los implantes.

¹⁰² Gentileza Pablo Núñez, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

Las **osteocondrosis** obedecen a un defecto en la osificación endocondral de causa desconocida. La alteración de la irrigación es aún controversial. Puede afectar diversos huesos en sus epífisis, fisis y metáfisis. El motivo de consulta, muy frecuente por otra parte, es el dolor iterativo y el aumento de volumen del área. En general, son benignas y auto resolutivas a excepción de algunas formas de osteocondritis disecantes que pueden cursar con repercusión articular: bloqueos, cuerpos libres intraarticulares, hidrartrosis o hemartrosis (**Fig. 44.21.**) (Mackenzie, 2006).

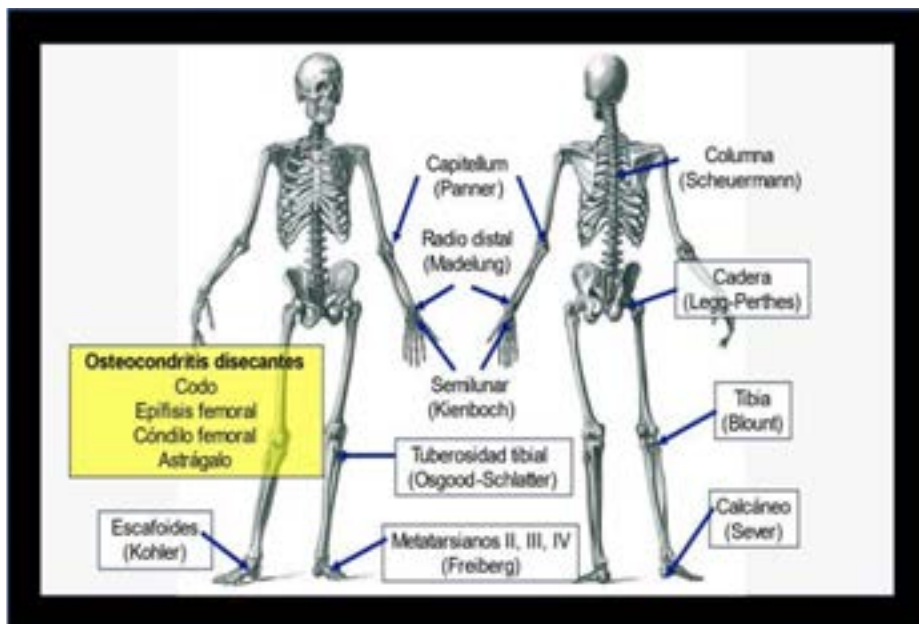


Fig. 44.21. Osteocondrosis más frecuentes

Nótese que las osteocondritis disecantes representan una entidad especial.

Referencias

- Alman, B. A. A., Goldberg, M. J. (2006) Syndromes of Orthopaedic Importance. En R.Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. Chapter 9* (251-313). Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Hadis, M. (2012) *Regreso a "Ulrica". Siete guerreros Nortumbrios*. Capítulo 7 (119-137). Buenos Aires. Emecé. ISBN 978-950-04-3390-7
- Leet, A. I., Magur, E., Lee, J. S., Wientroub, S., Robey, P. G., & Collins, M. T. (2004). Fibrous dysplasia in the spine: prevalence of lesions and association with scoliosis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 86 (3), 531–537.
- Lynch, D. (Director) Cornfeld S., Sanger J., Brooks M. (Productores) (1980). The elephant man. *Película. Estados Unidos. Brookfilms*
- Mackenzie, W. G., Gabos, P. G. (2006). Localized Disorders of Bone and Soft Tissue. Editors R.Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. Chapter 10* (315-356) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9

- Maroteaux, P. (1982) *Maladies osseuses de l'enfant*. Chapitres 3-7 (33-329) France. Flammarion Médecine Sciences. ISBN 2-257-12231-3
- Meikle, P. J., Hopwood, J. J., Clague, A. E., & Carey, W. F. (1999). Prevalence of lysosomal storage disorders. *JAMA*, 281(3), 249–254. <https://doi.org/10.1001/jama.281.3.249>
- O'Sullivan, M., Hockin, S., Marsh, S., Gasmer, A., Flynn, J., Weber J., Hirst, M. (Productores Ejecutivos) (2013-2020). Vikings [Serie de Televisión]. TM Productions, Take 5 Productions, Octagon Films, Shaw Media
- Walkari, M. (1998) Sinuhé, el Egipcio. Barcelona. Ed. Planeta -De Agostini. ISBN 84-395-6942-4

CAPÍTULO 45

Otras etiologías: afecciones óseas secundarias

Claudio Alfredo Fernández

*Di más bien, Señor, auméntame el conocimiento.
-Corán. Sura 20*

Se incluyen en este capítulo enfermedades y síndromes que afectan diversos tejidos y secundariamente, al esqueleto. Expresado en otros términos: la enfermedad ósea y articular es *víctima* de anomalías de otros tejidos (Alman, 2006) (Mackenzie, 2006), (Maroteaux, 1982).

Un primer grupo incluye las afecciones del tejido conectivo que alteran la función de estabilidad que proveen los ligamentos, cápsulas articulares y músculos (**Tabla 45.1.**). Un segundo grupo, heterogéneo también, está constituido por las enfermedades hematológicas (**Tabla 45.2.**)

Por cromosomopatías	Down
	Turner
	Noonan
Por rigidez articular o muscular	Artrogrifosis
	Larsen
	Pterigium
Síndrome de Ehlers- Danlos	
Por alateración del entorno fetal	Feto-alcohol
	VACTERLS

Tabla 45.1. Afecciones del tejido de sostén

Afecciones hematológicas

El sistema hematopoyético está compuesto por células de la sangre, médula roja, bazo, ganglios linfáticos y sistema reticuloendotelial. Su patología puede afectar sensiblemente al aparato locomotor. Aquí haremos el camino inverso, es decir, a partir de una consulta referente al aparato locomotor, evocar una etiología hematológica. Luego de una sintética clasificación se tratarán las afecciones más significativas (Cornwall, 2006).

Médula ósea	Anemia de Fanconi
	Trombocitopenias con ausencia del radio (TAR)
Glóbulos rojos	Drepanocitosis
	Talasemia
Monocitos y macrófagos	Gaucher
	Histiocitosis de Langerhans
Hemostasia	Hemofilia y enfermedad de Von Willebrand
	Trombofilia
	Púrpura de Schonlein Henoch
Malignización	Leucemia

Tabla 45.2. Afecciones hematológicas

El **síndrome de Down** es la cromosomopatía más frecuente, ocasionada en el 95 % de los casos por una trisomía 21. Cursa con talla baja, facies característica (pliegues epicánticos, puente nasal aplanado, implantación baja de orejas, macroglosia relativa), retraso mental, anomalías cardíacas y obstrucción duodenal. El diagnóstico prenatal es posible mediante la determinación de la longitud del fémur y el dosaje en sangre materna de gonadotrofinas coriónicas y alfa feto proteínas. La afectación ortopédica incluye extrema laxitud de cápsulas y ligamentos articulares con predisposición a las luxaciones, pie plano y genu valgo. La escoliosis afecta a la mitad de estos niños. La probabilidad de espondilolistesis lumbar es significativa. La afectación del ligamento cruciforme de la base del cráneo, específicamente del haz transverso del atlas, determina una inestabilidad entre dicha vértebra y el axis con riesgo potencial de cuadriparexia y muerte por mielopatía o compresión medular. Se recomienda tomar una Rx de perfil de columna cervical cada año a efecto de medir el espacio entre el arco anterior del atlas y la apófisis odontoides o espacio predental, que no debería superar los 5 mm (**Fig. 45.1.**).



Fig. 45.1. Síndrome de Down

Niño de 5 años con torpeza al caminar e hipotonía generalizada. Antecedente de cirugía cardíaca. Examen físico: cuadriparexia flácida. **a)** Franca inestabilidad entre atlas y axis. Espacio predental 9 mm (flecha amarilla). Arco posterior del atlas desplazado hacia anterior (flecha blanca). Restricción del canal neural. **b)** RM en T1. Abundante tejido inflamatorio producto de la

inestabilidad crónica. c) RM en T2, severa compresión del neuroeje e imagen de edema medular (mielomalacia). d) Angio TC, corte coronal, cara anterior. Os odontoideo (flecha amarilla) y disrafismo del arco anterior del atlas (flecha negra). Anomalía congénita de arterias vertebrales con dominancia de la derecha. e) AngioTC cara posterior: os odontoideo (flecha amarilla), disrafismo arco posterior del atlas (flecha negra).

La **artrogriposis** es una vasta familia de síndromes diversos cuyo común denominador es la rigidez y deformación articular en conjunción con la ausencia de pliegues naturales y presencia de fositas dérmicas, escoliosis y facies inexpresiva. No es infrecuente el angioma glabellar (**Figs. 45.2.a y b, y 42.11.d y e**). El **síndrome de Larsen**, incluido en las artrogriposis, consiste en múltiples luxaciones, especialmente de caderas y rodillas, pie bot. La facies es característica, prominencia frontal y aplanamiento inferior. Son frecuentes severas deformaciones espinales y anomalías cardíacas (**Fig. 45.3.**).

Los **pterigium** son pliegues anómalos en los miembros o en el cuello, como entidad individual o asociados a otras enfermedades: Turner, Noonan, Klippel-Feil, entre otros o, finalmente, generalizados en el contexto de un síndrome de Escobar (**Fig. 45.2.c, d y e**).



Fig. 45.2. Artrogriposis, pterigium colli y síndrome de Klippel-Feil

a) y b) Niña con artrogriposis y pie bot bilateral, rodillas rígidas en flexión y ausencia de pliegues articulares. c), d) y e) Niña de 13 años. Pterigium colli bilateral asociado a un síndrome de Klippel Feil. Nótese la reducción numérica de vértebras cervicales constituyendo un bloque por falta de segmentación embrionaria desde C2 a C5.

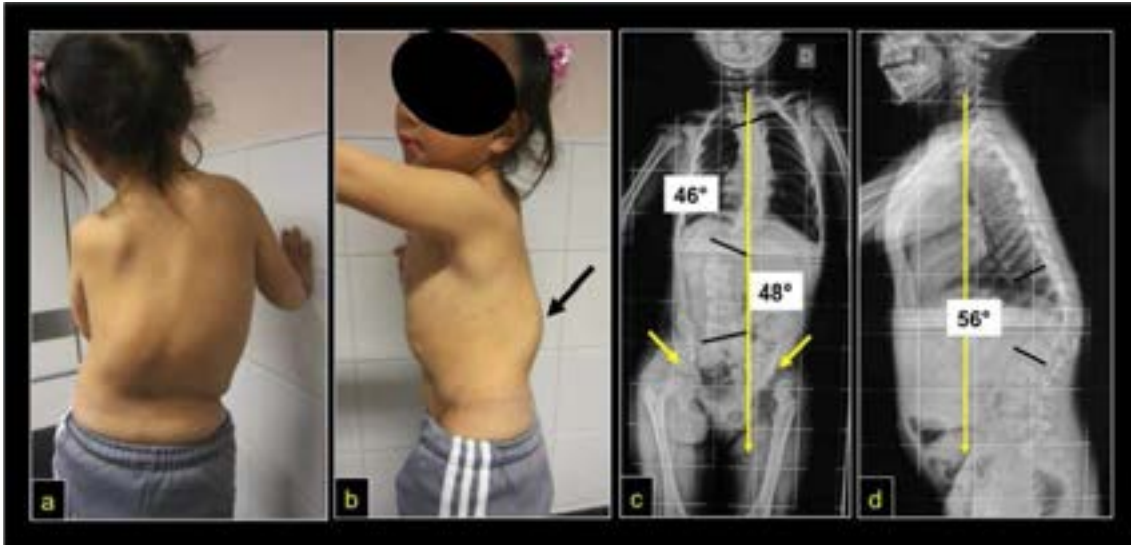


Fig. 45.3. Síndrome de Larsen

Niña de 5 años: fisura palatina, borramiento raíz nasal, hipoacusia severa, luxación teratológica de caderas, inestabilidad de rótulas, pies talo verticales, pliegue epicanto, pectus excavatum, clinodactilia. **a)** y **b)** Nótese la giba de la cifoescoliosis. **c)** Espinografía. Escoliosis doble mayor de comienzo temprano de valor significativo y luxación de caderas (flechas amarillas). **d)** Cifosis angular toracolumbar de 56 grados por hipoplasia del cuerpo vertebral L1. Notorio desequilibrio coronal y sagital.

El **síndrome de Ehlers-Danlos** incluye varios subtipos de un disturbio genético caracterizado por una síntesis anormal del colágeno o de sus precursores con alteración de la calidad del tejido conectivo. Como resultado, estos niños presentan laxitud cutánea, articular y ligamentaria con predisposición a las luxaciones y deformaciones en cifoescoliosis. Suelen asociar fragilidad dérmica y vascular. Por ello, son frecuentes los hematomas, las epistaxis e inclusive la rotura de grandes vasos de colon y de vejiga, así como los desprendimientos de retina (**Fig. 45.4.**).



Fig. 45.4. Síndrome de Ehlers-Danlos

Niño de 13 años. Antecedente de enterorragias, epistaxis y múltiples hematomas en MMII atribuidos a traumatismos. Marcha dificultosa, cuadriparesia espástica, clonus y Babinski. **a)** La distancia pre odontoidea o predental es de 10 mm (flecha). **b)** TC-3D, nótese el desplazamiento anterior del atlas debido a la laxitud del ligamento transversario y la apófisis odontoides ocupando

el tercio anatómico que corresponde a la médula (flecha). **c)** RM, tejido inflamatorio peri odontoi-deo por microtrauma repetido (flecha). **d)** Reducción de la luxación y estabilización con osteo-síntesis transarticular C1-C2.

La **anemia de Fanconi** es una enfermedad autosómica recesiva que afecta todas las líneas celulares de la médula roja responsable de una pancitopenia. Son frecuentes el retraso del cre-cimiento, las anomalías de otros órganos y la tendencia a formar tumores malignos. Las malfor-maciones ortopédicas clásicas son la duplicación del pulgar, su hipoplasia o agenesia, que puede involucrar todo el rayo radial. La luxación de cadera afecta al 10 % de estos niños. En el **sín-drome TAR** (Trombocitopenia, Ausencia de Radio) hay una agenesia del radio que suele ser bilateral, pero sin afectación del pulgar. Son frecuentes la agenesia de peroné y otras malforma-ciones y anomalías de ejes de MMII (**Fig. 45.5.**).



Fig. 45.5. Anemia de Fanconi

Malformaciones de mano frecuentes. a) y b) Duplicación del pulgar. c) y d) Agenesia de radio y pulgar (mano bot).

Las **drepanocitosis** son un grupo de anemias hereditarias por síntesis de una hemoglobina S anómala o β -globina que distorsiona al eritrocito. Ello facilita su aglomeración en el torrente sanguíneo y con ello, la oclusión de vasos sanguíneos. Es la causa de muchas necrosis óseas en niños y adultos. La osteopenia determina vértebras bicóncavas o en diábolo por la fragilidad intrínseca del hueso. Estos pacientes sufren de intensos dolores por infartos óseos reiterados y están predispuestos a osteomielitis por *Salmonellas* y *Staphylococcus aureus*.

Las **talasemias** son anemias hereditarias responsables de baja talla, displasia esquelética y osteopenia. La hiperplasia de la médula roja ocasiona su dilatación o expansión y lesiones óseas líticas con reabsorción de las corticales. La osteopenia origina deformaciones espinales y vértebras en diábolo o en cuña. Uno de los focos de hematopoyesis extramedular, además del bazo e hígado, es el canal neural, causa de compresión del neuroeje.

La **enfermedad de Gaucher** es una tesaurismosis, la más frecuente de las anomalías metabólicas lisosómicas. En efecto, el déficit de β -glucocerebrosidasa determina la acumulación de lípidos en los macrófagos que devienen en las voluminosas células de Gaucher, estas, proliferan y se depositan en diversos tejidos, especialmente hígado, bazo, hueso y sistema nervioso cen-tral. El 90 % de los pacientes en su evolución natural presentan manifestaciones óseas: crisis

álgidas por necrosis ósea, osteopenia, osteomielitis, deformación y fracturas patológicas. El ensanchamiento de la metafisis distal del fémur y de otros huesos en forma de matraz de Erlenmeyer es muy sugestivo de la enfermedad, aunque no patognomónico. La síntesis de la enzima específica ha modificado radicalmente el curso evolutivo de la enfermedad y por ende, la calidad de vida de estas personas (**Fig. 45.6.**).

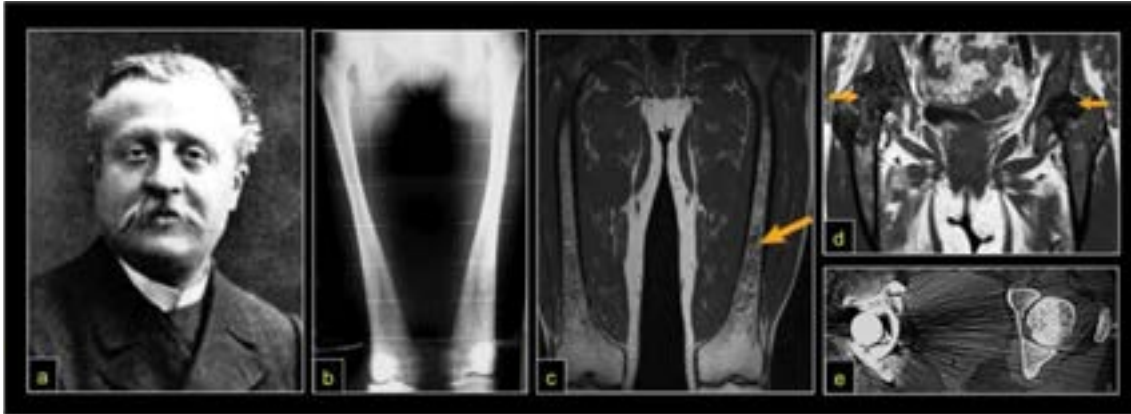


Fig. 45.6. Enfermedad de Gaucher

a) *Philippe Gaucher (Francia 1854-1918). Médico que describió en su Tesis de Doctorado de Estado la enfermedad que lleva su nombre.¹⁰³ b) y c) Matraz de Erlenmeyer en el extremo inferior de fémur. Aspecto en la Rx y en RM. Nótese el infiltrado de la médula ósea (flecha naranja). Este aspecto es producto de la mayor producción ósea en respuesta a la ocupación medular. d) RM, necrosis de caderas. e) Paciente adulto con necrosis de ambas caderas, la derecha presenta un reemplazo protésico.*



Fig. 45.7. Enfermedad de Gaucher

a) *Voluminosa célula de Gaucher. b) Manifestaciones de esta tesarismosis en pediatría.¹⁰⁴ c) Infiltración en la médula ósea de las tibiae, aspecto en RM (flecha naranja). d) Fractura del húmero por fragilidad ósea.*

¹⁰³ Recuperado de <https://images.app.goo.gl/wK8SeisvbgkS4P7c7>

¹⁰⁴ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/6yb45oEkMaAC8ZpCA>

La **histiocitosis** de células de Langerhans hace referencia a una lesión no neoplásica, de etiología desconocida, solitaria o diseminada, de amplio polimorfismo clínico y pronóstico variable. Su principal característica es la proliferación e infiltración de células reticulohistiocitarias, eosinófilos, neutrófilos, linfocitos y células de Langerhans en tejidos normales. Estas últimas son centinelas del sistema inmune. Su activación, de causa desconocida, determina la proliferación de células del sistema monocito-macrófago. La forma solitaria o granuloma óseo eosinófilo es la más frecuente. Las formas sistémicas, además de huesos, afectan diversos tejidos. El motivo de consulta habitual es dolor, deformidad o limitación funcional y, excepcionalmente, compromiso neurológico en las localizaciones espinales. Las lesiones son de aspecto lítico con intensa reacción perióstica en las formas diafisarias. En el cráneo y pelvis prevalecen las imágenes líticas o en sacabocado. Una imagen clásica vertebral es la vértebra plana. Otros estudios de imágenes son imprescindibles para estadificar la lesión. La biopsia es fundamental para certificar el diagnóstico (**Figs. 45.6 y 45.7.**) (Fernández, 2006).

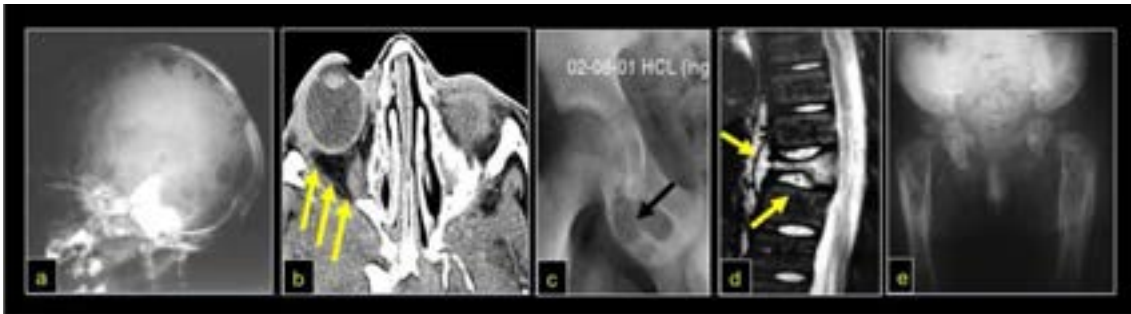


Fig. 45.8. Histiocitosis a células de Langerhans

a) Imágenes líticas en sacabocado en cráneo. b) RM, exoftalmos por acúmulo histiocitario en órbita (flechas amarillas). c) Lesión lítica en isquion (flecha negra). d) RM, colapso de la 10° vértebra torácica y acumulación de tejido patológico debajo del ligamento vertebral común anterior (flechas amarillas). e) Clásico aspecto de lisis central en diáfisis femoral con intensa reacción perióstica.

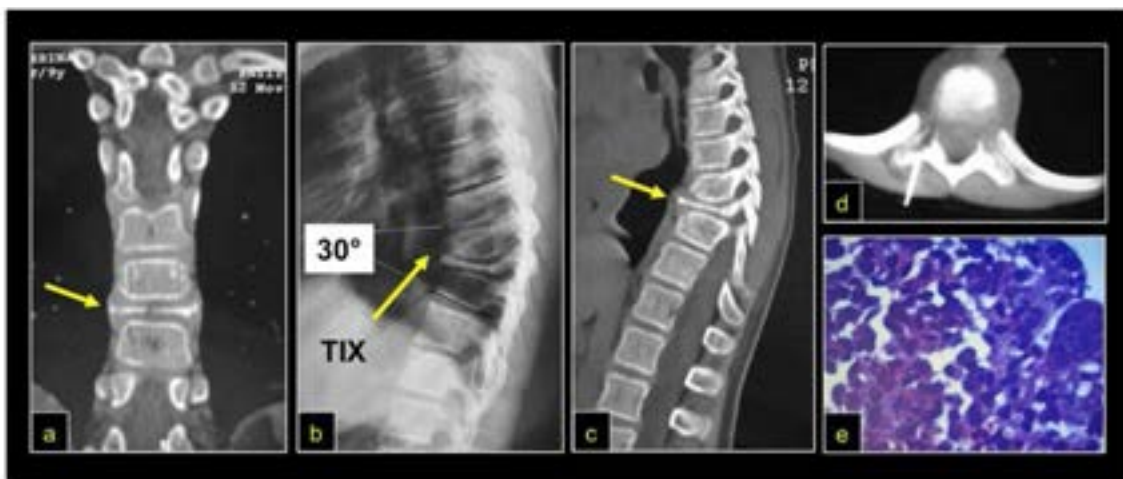


Fig. 45.9. Histiocitosis a células de Langerhans

Niña de 6 años. Consulta por dolor persistente, diurno y nocturno en hipocondrio derecho. Sin déficit neurológico. Granuloma óseo eosinófilo. **a)** TC coronal, colapso del soma vertebral T9 (flecha amarilla). **b)** Rx perfil, vértebra plana. Cifosis anómala de 30 grados. **c)** Ídem en TC sagital. **d)** Biopsia por punción transpedicular asistida por TC. **e)** Análisis histológico confirmatorio de histiocitosis.

La **hemofilia A** se caracteriza por la deficiencia del factor VIII y la B por falta del factor IX o Christmas, ambas transmisibles genéticamente de manera recesiva ligada al cromosoma X. Estos pacientes suelen presentar hematomas musculares y hemartrosis, la repetición de estos es causa de pseudotumores y artropatías destructivas respectivamente. El hierro de la sangre es captado por la membrana sinovial la cual reacciona formando un pannus inflamatorio que agrede al cartílago articular y al hueso subcondral con formación de quistes o geodas subcondrales. Habitualmente, se reduce la luz articular, se instala una severa osteopenia y contractura fija en flexión de rodilla o equino de tobillo. El sangrado en áreas anatómicas inextensibles es causa de síndrome compartimental. La **enfermedad de Von Willebrand** es debida a la deficiencia del factor homónimo, caracterizada por sangrado excesivo ante procedimientos dentales o quirúrgicos y periodos menstruales abundantes (**Fig. 45.8.**).

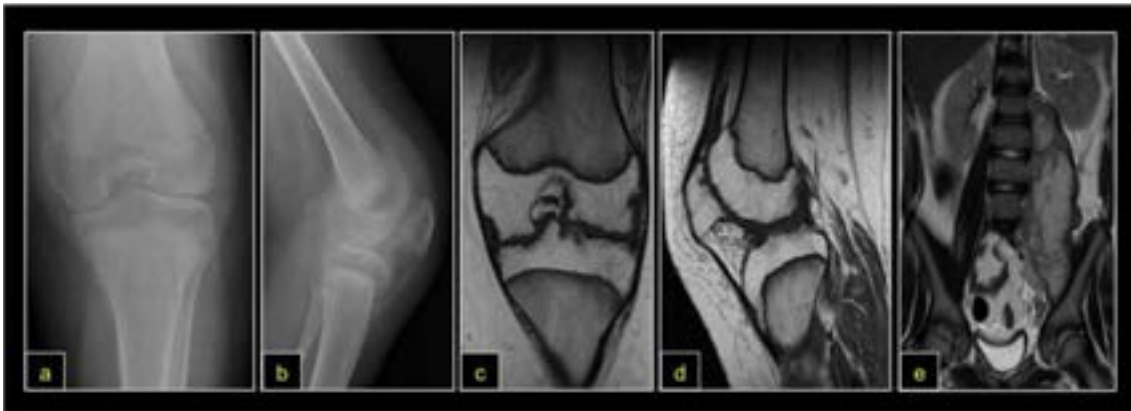


Fig. 45.10. Hemofilia

Niño de 13 años con artropatía hemofílica por reiteradas hemartrosis. **a)** y **b)** Rodilla tumefacta, en flexión, intensa osteoporosis y pinzamiento articular. **c)** y **d)** RM en T1, nótese las múltiples erosiones del cartílago articular y el pseudoquiste de rótula producto del pannus sinovial. **e)** RM, paciente de 12 años, hemofílico, voluminoso hematoma en el retroperitoneo debajo del riñón izquierdo.¹⁰⁵

La **púrpura de Schonlein-Henoch** es una vasculitis caracterizada por depósitos de IgA en pequeños vasos de piel, intestino, riñón y articulaciones. La púrpura es constante, seguida por la afección del aparato digestivo (dolor, vómitos, hematemesis, melena) y la inflamación de grandes articulaciones. Esto último suele ser el primer motivo de consulta.

¹⁰⁵ Gentileza Silvia Viejo Estuard, Hospital El Cruce, Florencio Varela, Argentina

La **leucemia aguda** es el cáncer más frecuente en pediatría. La forma linfoblástica aguda representa el 80 % en las series reportadas y la no linfoblástica el resto. El hallazgo del cromosoma Philadelphia es de mal pronóstico.

Resumen diagnóstico (**Figs. 45.11. y 45.12.**): (Sinigaglia, 2008)

- Dolor músculo esquelético: especialmente de MMII, cojera, rechazo a caminar y raquialgia.
- Signos constitucionales: fiebre, decaimiento, pérdida de apetito, diátesis hemorrágica.
- Signos radiográficos: lisis, reacción perióstica, osteopenia, deformación vertebral, bandas metafisarias, fracturas patológicas.



Fig. 45.11. Leucemia linfoblástica aguda

a) Niño de 5 años. Leucemia linfoblástica aguda. Lumbalgia y omalgia de 3 semanas de evolución. Palidez y pérdida de peso. Múltiples hematomas en MMII producto de la diátesis hemorrágica. Imágenes de lesiones óseas en la LLA. **b)** Fractura patológica por colapso de la quinta vértebra lumbar. **c)** RM, ídem y discreto edema en el cuerpo vertebral. **d)** Clásica banda radiolúcida metafisaria en fémur distal (flecha). **e)** Imagen lítica en metáfisis proximal del húmero (flecha). **f)** Afectación del radio pseudo osteomielítica.



Fig. 45.12. Leucemia linfoblástica aguda

Imágenes radiológicas evocadoras de leucemia aguda. **a)** Lesiones líticas múltiples en “sacabocado” en húmero con tenue reacción perióstica (flechas amarillas). **b)** y **c)** Reacción perióstica envolvente en peroné en un niño de tres años (flechas negras). **d)** y **e)** Osteólisis en banda metafisaria que traduce el paro de crecimiento de la fisis con permanencia de la reabsorción.

Epílogo

Las afecciones incluidas en los caps. 44 y 45 se consideran **enfermedades raras o de escasa frecuencia**, actualmente se contabilizan entre 5000 y 8000 tipos. Ciertas características han sido realzadas y se han tendido puentes con el arte a efecto de llamar la atención del lector, generar conciencia y promover la referencia oportuna. La estadística es una herramienta invaluable en epidemiología, pero una interpretación errónea podría sugerir que solo lo frecuente es importante o requiere interés.

En números absolutos, 30 millones de personas en Europa y 25 millones en Norteamérica, padecen estas enfermedades. El común denominador es el retraso diagnóstico, los errores cometidos, la pérdida de tiempo hasta la certeza diagnóstica, estudios y tratamientos innecesarios, pobre calidad de vida, reducción del acceso a la educación e innumerables perjuicios sociales y económicos. Bregamos por una sociedad inclusiva y la medicina es parte esencial de esta sociedad. Por ello, el Poder Legislativo de la Provincia de Buenos Aires promulgó el 10/01/2011 la **Ley 14239 de Diagnóstico, seguimiento e investigación de las denominadas enfermedades raras**:

Art. 3 °- Se entiende por enfermedades raras a aquellas que provocan peligro de muerte o de invalidez crónica, que tienen una prevalencia inferior a un caso cada dos mil personas e implican un alto nivel de complejidad en su diagnóstico y seguimiento, conllevando múltiples problemas sociales.

Post Scriptum

La enfermedad es el lado nocturno de la vida, una ciudadanía más cara. A todos, al nacer, nos otorgan una doble ciudadanía, la del reino de los sanos y la del reino de los enfermos. Y aunque preferimos usar el pasaporte bueno, tarde o temprano cada uno de nosotros se ve obligado a identificarse, al menos por un tiempo, como ciudadano de aquel otro lugar (Sontag, 1977).



Fig. 45.13. Susan Sontag. (Nueva York, 1933 - Ibídem – 2004)

*Escritora, novelista, filósofa, ensayista, directora de cine, guionista y docente.*¹⁰⁶

¹⁰⁶ Recuperado de: https://shangay.com/sites/default/files/regarding-susan-sontag-031-09-1_m.jpg

Referencias

- Alman, B. A. A., Goldberg, M. J. (2006) Syndromes of Orthopaedic Importance. R. Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, Sixth Edition. Chapter 9. (251-313). Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Cornwall, R., Dormans, J. P. (2006) Diseases of the Hematopoietic System. R. Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, Sixth Edition. Chapter 11 (357-404) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Fernández, C. A., Miranda, M. G., Pollono, D. G. (2006). Histiocitosis de células de Langerhans en el raquis infantil. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* Año 71, pp. 102-111
- Mackenzie, W. G., Gabos, P.G. (2006). Localized Disorders of Bone and Soft Tissue. R. Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, Sixth Edition. *Chapter 10* (315-356). Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Maroteaux, P. (1982) *Maladies osseuses de l'enfant*. Chapitres 3-7 (33-329). Flammarion Médecine Sciences, ISBN 2-257-12231-3
- Poder Legislativo de la Provincia de Buenos Aires. (2011). Ley 14239. *Diagnóstico, seguimiento e investigación de las denominadas enfermedades raras*.
- Sinigaglia, R., Gigante, C., Bisinella, G., Varotto, S., Zanesco, L., Turra, S. (2008) Musculoskeletal manifestations in pediatric acute leukemia. *J Pediatr Orthop*. Jan-Feb;28(1):20-8. doi: 10.1097/BPO.0b13e31815ff350. PMID: 18157042.
- Sontag S. (1977) *La enfermedad y sus metáforas. El SIDA y sus metáforas*. Traducción de Mario Muchnik. Recuperado de Epublibre, Editor digital: Titivillus

CAPÍTULO 46

Otras etiologías ortopédicas del adulto

Osvaldo Aníbal Romano

Creo que se equivocó de puerta
-Osvaldo Soriano, *Triste, solitario y final*

Se describirán en este apartado las afecciones no traumáticas del aparato locomotor del adulto que no pueden incluirse en las categorías previas (degenerativas, infecciosas, tumorales, congénitas o del desarrollo), e intentan completar las pormenorizadas referencias de los capítulos anteriores.

No es sencillo clasificarlas, pudiéndose encontrar en la literatura criterios diferentes para agruparlas.

La mayoría de ellas no tienen como actores principales a profesionales de la ortopedia y traumatología, y requieren de la asistencia de especialistas en reumatología, medicina interna, endocrinología entre otras disciplinas que participan en el abordaje.

Se considerará el compromiso del aparato locomotor en seis categorías: enfermedades del tejido conectivo, artritis asociada a espondilitis, afecciones endócrinas y metabólicas, trastornos óseos, afecciones neurológicas y vasculares y por último la fibromialgia. El objetivo del capítulo es mencionar las principales características, podrá indagar el lector en otros textos para profundizar el conocimiento en estas patologías.

Enfermedades del tejido conectivo

De las muchas entidades de este grupo, se destacan de una vasta lista la artritis reumatoidea (AR), el lupus eritematoso (LES), la esclerodermia, la polimiositis, el síndrome de Sjögren y la polimialgia reumática. Su estudio y tratamiento es patrimonio de la especialidad de reumatología. Su denominador común es el origen autoinmune, el dolor crónico, las lesiones articulares y la afectación sistémica con deformidad y rigidez, que pueden condicionar una significativa discapacidad física y psicológica progresiva. Tienen predisposición genética.

El diagnóstico se basa en la anamnesis y el examen físico, con la contribución inestimable del laboratorio y la radiología. Tienen un importante impacto familiar, social y económico. Se debe considerar estas afecciones en el diagnóstico diferencial de las artropatías crónicas.

La AR es la que posee mayor compromiso articular. Las restantes suelen tener sinovitis o tenosinovitis crónica relativamente leves, con menor participación articular y mayor actividad de otros sistemas (respiratorio, cutáneo, urinario).

Artritis Reumatoidea

La AR es una poliartritis crónica simétrica, destructiva y erosiva. Puede afectar a cualquier articulación diartrodia (sinovial) pero es predominante en las pequeñas articulaciones de la mano. Más frecuente en mujeres adultas, la prevalencia varía según los países y las décadas investigadas. Spindler (2002) encontró en Tucumán una prevalencia global de casi el 2 / 1000, con 3.2 / 1000 para el sexo femenino.

Es característica la proliferación sinovial (pannus) que produce destrucción articular y erosión ósea, con un patrón simétrico de compromiso articular. Posee también sinovitis tendinosa.

El dolor es de tipo inflamatorio, con la asociación de rigidez matinal. Se acompaña de hipotrofia muscular.

El compromiso articular mayor es en las articulaciones MTCF, también afecta la IFP y la radiocarpiana en la mano. Puede comprometer a las articulaciones MTF e IF del pie y también las grandes articulaciones: cadera y rodilla en especial. En la columna es de temer la localización atloideo-odontoideo con la posibilidad de inestabilidad y de invaginación basilar, descenso del cráneo y penetración de la apófisis odontoides en el agujero occipital. Es característica la preservación de las articulaciones sacroilíacas. La afectación de la columna torácica y lumbar es excepcional (Pineda Villaseñor, 2006).

No es infrecuente el compromiso sistémico (menor con relación a otras afecciones de este grupo), con nódulos subcutáneos, vasculitis, afección ocular, pericarditis y fibrosis pulmonar.

En el laboratorio hay elevación de ERS y PCR cuantitativa, serología positiva para factor reumatoideo y alteración del líquido sinovial.

En la Rx es característica la pérdida de masa ósea, el pinzamiento articular con erosiones, y deformidades o luxaciones articulares.

En las manos es peculiar la deformidad, que puede combinar colapso carpiano con deformidad de MTC y desviación en ráfaga de los dedos (**Fig. 46.1.**). Por las lesiones tendinosas, los dedos pueden adquirir la deformidad característica de dedo en garra, de cuello de cisne o en boutonnière.



Fig. 46.1. Artritis Reumatoidea. Alteraciones en la mano

a) Aspecto clínico. Nótese el compromiso de las articulaciones MTCF y la ráfaga cubital de los dedos. En la muñeca izquierda se ve tumefacción. **b) y c) Rx y dibujo de frente de muñeca y mano en paciente con AR.** 1) Colapso carpiano. Se evidencia la rotación del carpo hacia radial. 2) Desviación radial de los MTC. El eje del 3º MTC no se continúa con el eje del radio acompañando a la desorganización carpiana. 3) Luxación articulaciones MTCF. 4) Desviación cubital de los dedos.

La *American Rheumatism Association* establece siete criterios diagnósticos de AR, siendo necesarios para la confirmación la existencia de cuatro de ellos. Cinco criterios son clínicos, uno de laboratorio y el restante de hallazgos radiográficos (Jacobelli, 2006).

El tratamiento sin duda encabezado por profesionales de la reumatología incluye la rehabilitación y la salud mental. En algunas situaciones, a la ortopedia y traumatología.

El tratamiento de base es medicamentoso. En las últimas décadas el tratamiento con medicación biológica significó un importante avance en la terapéutica farmacológica de la enfermedad, modificando la historia natural. Sin el control y el tratamiento adecuado la AR puede ser catastrófica, postrando a quien la padece a una silla de ruedas con un deterioro físico, afectivo y social devastador, en especial en los países de nuestra región.

La cirugía está indicada cuando a pesar de tratamientos instaurados, el compromiso tendinoso o articular lo requiere. Se practican sinovectomías, realineación, artrodesis y artroplastias en manos y pies, artroplastias en cadera y en rodilla. En la columna es ideal la reducción y estabilización C1-C2, ante la evidencia de inestabilidad, para prevenir la invaginación occipital (**Fig. 46.2.**).



Fig. 46.2. Artritis Reumatoidea. Compromiso cervical

a) – e) Paciente de 44 años con AR. **a)** Rx cervical de perfil. Se visualiza subluxación C1-C2. **b)** Rx de perfil en flexión acentuando el desplazamiento entre el arco anterior del atlas y la apófisis odontoides. **c)** RM corte sagital T2 con estrechamiento del conducto vertebral en ese nivel. **d)** Rx lateral cervical postoperatoria con reducción y colocación de tornillos. **e)** Rx transoral visualizando de frente la artrodesis C1-C2. **f)** Paciente mujer con AR de 66 años. Rx lateral con importante desorganización cervico-occipital. **g)** RM corte sagital T2 de charnela cervico-occipital de la paciente anterior. Se visualiza la invaginación basilar con la dens ocupando el agujero occipital y la destrucción de las vértebras cervicales. (Archivo de imágenes del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Artritis asociadas a espondilitis o Espondiloartropatías

Se reconocen en esta categoría varias entidades: la espondilitis anquilopoyética, la artritis psoriásica, el síndrome de Reiter y las espondilitis asociada a enfermedades intestinales inflamatorias entre otras. Forman parte de las artropatías inflamatorias.

Tienen algunas características comunes. Una de los más importantes es el compromiso sacroilíaco y la frecuente afectación axial. La artritis es asimétrica, monoarticular u oligoarticular, con predilección por los miembros inferiores cuando afecta el esqueleto apendicular. Tienen asociación genética y positividad del antígeno HLA-B27. Es frecuente la presencia de entesitis, esto es inflamación en la inserción en el hueso de ligamentos y tendones. Tienen ausencia de nódulos reumatoideos y de factor reumatoideo en el laboratorio.

Espondilitis anquilosante

También denominada espondilitis anquilopoyética. Tiene predilección por varones jóvenes (3:1). La edad de comienzo es entre los 15 y 30 años. El dolor es de tipo inflamatorio, sumándose rigidez y compromiso temprano de la articulación sacroilíaca.

Sospechar espondilitis anquilosante ante un varón joven con lumbalgia en reposo y lesión sacroilíaca en la Rx.

Clínicamente evoluciona con dolor y rigidez, que puede llegar a resultar muy incapacitante, con dificultad para los cambios de posición y realización de actividades diarias. El compromiso de la columna puede generar un balance positivo con el tronco en flexión y dificultad manifiesta para horizontalizar la mirada. Los ojos enfocan al suelo y el paciente debe flexionar las rodillas para poder mirar en forma horizontal.

La columna lumbar y torácica son las más afectadas después de la sacroilíaca. La afectación evoluciona a la anquilosis (**Fig. 46.3.**). Es menor el compromiso cervical. Cuando se afectan articulaciones de los miembros inferiores, la favorita es la cadera.

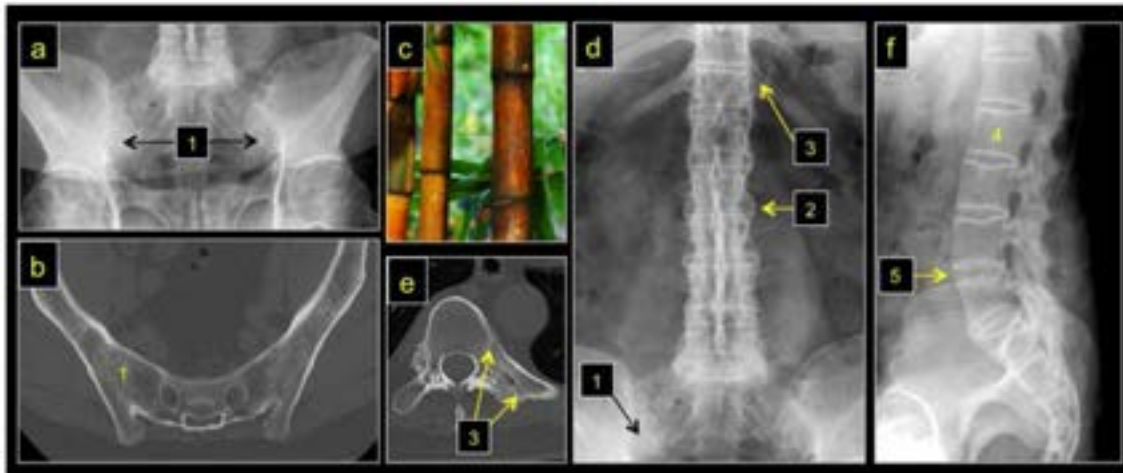


Fig 46.3. Espondilitis anquilopoyética

a), b), d) - f) Paciente varón de 43 años con espondilitis anquilopoyética. a) Rx frontal de pelvis. Pelvis retroversa. b) TC corte axial a nivel sacroilíaco. Nótese la continuidad ósea entre el ilíaco y el sacro. c) Caña de bambú. d) Rx columna lumbar de frente con aspecto de caña de bambú. e) TC corte axial visualizando la anquilosis costovertebral (tanto en el cuerpo como con la apófisis transversa). f) Rx perfil lumbosacro. Se constata disminución de la lordosis con retroversión pelviana. Identifíquense las caderas en posición mucho más anterior que el promontorio. Ref: 1) Anquilosis sacroilíaca. 2) Sindesmofitos. 3) Anquilosis costovertebral. 4) Cuadratura vertebral. 5) Calcificación ligamento vertebral común anterior.

La anquilosis de la columna es tal que convierte al raquis afectado en un única pieza no segmentada. Al disminuir la movilidad en un sector de tanta solicitud de movimiento, es factible encontrar fracturas que pueden pasar desapercibidas si no se está alerta en su búsqueda. La

anquilosis puede afectar las articulaciones costovertebrales con disminución o ausencia de respiración intercostal.

En el examen físico pueden verse deformidades vertebrales o coxofemorales, con limitación o pérdida de la movilidad.

En la Rx se visualiza el compromiso sacroilíaco que finaliza en la fusión. En la columna se observa cuadratura vertebral, pérdida de lordosis, sindesmofitos, calcificación ligamentaria. Todo ello condiciona un aspecto patognomónico en caña de bambú.

La base del tratamiento es mejorar el dolor y prevenir deformidades. La cirugía ortopédica tiene lugar con artroplastias de la cadera, osteotomías vertebrales (**Fig.11.15.d-g**) y osteosíntesis de fracturas, en particular en columna vertebral (Bazán, 2021).

Artritis psoriásica

La artropatía psoriásica tiene diferentes formas de exhibición: poliartritis, oligo o monoartritis y espondilitis. Por lo general se presenta en pacientes con psoriasis previa de la piel, pero en algunas situaciones la lesión articular puede preceder a la cutánea. Puede también asociarse con otras espondiloartropatías (**Fig. 46.4.**).

El tratamiento es realizado por especialistas en dermatología y reumatología, con una base medicamentosa, es importante la valoración de salud mental y corrección de situaciones estresantes.

Debe sospecharse el diagnóstico en casos carentes de lesiones dermatológicas.



Fig. 46.4. Espondilitis psoriásica

a) - d) *Mujer de 59 años con psoriasis. a) Lesiones cutáneas en hombro y brazo derecho. b) Imagen de perfil con las lesiones cutáneas características en miembro inferior. Cifosis y antepulsión cefálica con balance sagital positivo. c) Rx de frente de columna lumbosacra evidenciando*

fusiones óseas d) Rx columna lumbar de frente con aspecto de caña de bambú. e) Reconstrucción sagital TC cervical. Ref: 1) Articulación sacroilíaca 2) Fusión occipito-vertebral 3) Calcificación Ligamento vertebral común anterior.¹⁰⁷

Afecciones endócrinas y metabólicas

En esta categoría encontramos múltiples padecimientos con un variado compromiso del aparato locomotor.

La clasificación del Colegio Americano de Reumatología incluye en este grupo a las enfermedades inducidas por cristales y a otras anomalías bioquímicas. (Niembro, 2006) También considera entidades hereditarias como la artrogrifosis (Ver cap. 44).

La enfermedad inducida por cristales prevalente es la gota. Dentro de las anomalías bioquímicas se incluyen la amiloidosis, la hemofilia, los errores innatos del metabolismo (Ver cap. 45), las enfermedades endócrinas y las enfermedades por inmunodeficiencias. Se detallan en este apartado la gota y algunas afecciones endócrinas.

Gota

Es una enfermedad producida por la formación y depósito de cristales de urato monosódico. Puede producir episodios de artritis aguda. Tiene predilección por el compromiso articular MTF del hallux (podagra), secundadas por otras articulaciones del pie, el tobillo y la rodilla. En el miembro superior puede afectar dedos, muñeca y codo. Precisamente en las falanges determina tumefacciones que las deforman o tofos gotosos.

En el laboratorio se constata la elevación del ácido úrico. La afectación que encuentra su origen en alrededor del 90 % en la dificultad para la eliminación renal de este compuesto, puede ser propia del individuo o secundaria a fármacos. La inflamación articular responde bien a la medicación antiinflamatoria, y el control medicamentoso y dietario de la hiperuricemia evita nuevos episodios de gota (Pascual Gómez, 2006).

En algunas situaciones, por la deformidad que producen, algunos tofos justifican la resección quirúrgica, presentando el contenido un aspecto de pasta dental endurecida.

Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo es el aumento de la secreción de paratohormona que produce un incremento del calcio sérico por mayor recambio óseo. Se puede distinguir un hiperparatiroidismo primario y secundario.

¹⁰⁷ Gentileza Daniel Agrelo Hospital Lucio Meléndez de Adrogué

La mayor resorción ósea facilita la producción de fracturas con la dificultad concomitante para la estabilización con osteosíntesis.

En casos graves, puede constituir un verdadero desafío obtener la consolidación ósea.

Diabetes

La alteración en la regulación de la glucemia tiene efectos en el aparato locomotor. En algunas situaciones con consecuencias deletéreas como el *pie diabético* y la *artropatía neuropática*. (Ver cap. 67).

La patogénesis está relacionada con la micro y macroangiopatía, con el compromiso de la inervación tanto de la sensibilidad superficial como de la profunda.

El *mal perforante plantar*, la gangrena e infección asociada al *pie diabético*, constituyen a este grupo de pacientes como una de las causas más frecuentes de amputación de miembros inferiores.

La obesidad que suele acompañar al síndrome metabólico de la diabetes tipo II, predispone al dolor, a la hipotrofia y a la rigidez, lo que la hacen más sensibles a cuadros de lumbalgia y cervicalgia. El deterioro visual, junto con trastornos del equilibrio por déficit en la propiocepción, rigidez y osteoporosis, se conjugan para favorecer las caídas y las fracturas ocasionadas por éstas.

La diabetes también se asocia a complicaciones infecciosas tanto hematógenas (espondilodiscitis y artritis) como a infecciones postquirúrgicas (Ver cap. 38).

Hipotiroidismo

El déficit de hormona tiroidea puede predisponer o agravar el cuadro de entrapamiento nervioso o tendinoso. Ocurre en el miembro superior con el síndrome del túnel carpiano y con la enfermedad de De Quervain.

Trastornos neurovasculares

En este grupo de trastornos neurológicos se incluyen la artropatía de Charcot, los síndromes de entrapamiento y compresión nerviosa, el síndrome doloroso regional complejo, la enfermedad de Raynaud y la eritromelalgia. Se describen brevemente los tres primeros.

Artropatía neuropáticas o artropatía de Charcot

Se trata de lesiones articulares destructivas indoloras. Por causas neurológicas, la articulación pierde la sensibilidad de defensa, y comienza una cascada de trastornos que, de no corregirse, finalizan en la destrucción y deformidad de la misma.

La descripción inicial de Jean Charcot en 1868 fue por una lesión sifilítica (tabes dorsal) (Kirchner, 2004). En la actualidad la primera causa es la neuropatía diabética, teniendo como región de foco el pie, con la producción de un pie cuadrado.

Al perder el dolor, coexisten fenómenos de reparación con destrucción articular, por lo que se puede sospechar en articulaciones que se presentan con características clínicas y radiológicas de **“laxa-luxa-construye-destruye”** como forma de sintetizar los cambios.

Además de la diabetes, se pueden encontrar en lesiones medulares o de nervios periféricos, alcoholismo, lepra, mielomeningocele, siringomielia y tabes (Ver cap. 67).

El diagnóstico se hace por los antecedentes, la clínica y la Rx.

El tratamiento multidisciplinario tiene como objetivo prevenir deformidades y ulceraciones, por lo que el uso de ortesis y rehabilitación junto al control clínico es fundamental.

Síndrome de entrapamiento y compresión nerviosa

Son afecciones sumamente frecuentes. Aunque cualquier nervio periférico podría afectarse, asientan preferentemente en codos y manos y son raros en el miembro inferior. La compresión nerviosa es consecuencia del conflicto continente/contenido en túneles por los que discurre el nervio.

Cuando el entrapamiento afecta a axones y a dendritas, como en las raíces raquídeas y en los nervios periféricos, el cuadro clínico es habitualmente de dolor, parestesias y paresia en la región afectada. La lesión muscular es flácida y habrá hipo o arreflexia osteotendinosa. Cuando la compresión es medular, se afectan los cuerpos de las neuronas y la vía piramidal, y la presentación clínica es de espasticidad con hiperreflexia, clonus y restantes signos piramidales.

Toda raíz y nervio comprimido e inflamado se manifestará clínicamente por dolor a la palpación, a la percusión y a la elongación. Muchos de los test de elongación reciben nombres propios (Lasègue, Wassermann, Phalen invertido).

Síndrome doloroso regional complejo (SDRC)

Se trata de un cuadro clínico desagradable, con dolor y trastornos cutáneos y músculo-esqueléticos de una extremidad después de un evento traumático.

Si bien este es el término con que se lo describe hoy, había sido popularizado en tiempos pasados como *causalgia*, *distrofia simpática refleja* y *enfermedad de Sudeck*.

El término era utilizado para describir cuadros de dolor persistente postrauma de miembros. Se adjudica a Mitchell la descripción en 1864 en un paciente amputado con dolor persistente (Gellman, 2004).

En la actualidad se reconocen dos tipos de SDRC.

El tipo I es posterior a un trauma sin lesión nerviosa periférica. Reemplazaría a la distrofia simpática refleja. Es característico en pacientes con fractura de extremo distal de radio o del

tobillo y el pie que persisten con dolor a pesar de la consolidación de la fractura. Incluso puede aparecer el síndrome sin solución de continuidad ósea.

El tipo II se asocia a lesión de un nervio. Es el caso de amputaciones o de fracturas o heridas con sección parcial o total de un tronco nervioso. De sintomatología más intensa y rebelde, equivalen a lo que antes se conocía como causalgia.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor urente, que persiste en reposo, acompañado de edema en las partes blandas, rigidez articular, pérdida de los pliegues de la piel y cambios en la temperatura. La movilidad articular genera dolor, que peligrosamente puede inducir al reposo y retroalimentar el círculo profundizando el cuadro. La Rx y la TC reflejan una osteoporosis regional moteada. Es muy práctico comparar con el lado sano para destacar los hallazgos.

Se constata también hipercaptación en la gammagrafía.

El tratamiento suele ser prolongado y requiere de un equipo multidisciplinario con abordaje del dolor, rehabilitación, ejercicios y asistencia psicológica. Es fundamental el compromiso del paciente involucrado en su terapéutica para obtener éxito.

Trastornos óseos

En esta categoría consideramos la osteoporosis, la osteomalacia, la hiperostosis idiopática, la enfermedad de Paget, la osteonecrosis del adulto y la condromalacia de la rótula.

Osteoporosis

Es el trastorno del hueso que implica pérdida de la densidad ósea que altera su arquitectura e incrementa su susceptibilidad a la fractura. Tiene un alto impacto social y sanitario. Se la considera partícipe en más de los dos tercios de las fracturas en personas mayores de 40 años (Recker, 2004). Se estimaba en 100.000 fracturas osteoporóticas por año en nuestro país a fines del siglo XX (Mautalen, 1999). El diagnóstico se realiza por DMO cuando el registro es inferior a 2,5 desvíos estándar de la medición en población adulta joven (Ver cap. 2). Otro estudio que permite valorar la densidad ósea es en la TC valorando las unidades Hounsfield (UH), valores inferiores a 110 UH se consideran osteoporosis y entre 110 y 135 UH osteopenia (Zaidi, 2019).

Puede distinguirse una osteoporosis primaria o esencial y otra secundaria. La osteoporosis primaria es la más frecuente, relacionada con la edad y con los cambios hormonales, por ello se la denomina osteoporosis senil y postmenopáusica. El nombre abarca la mayor proporción de mujeres que la padecen.

La osteoporosis secundaria comprende una larga lista de enfermedades desencadenantes: hiperparatiroidismo, insuficiencia renal, diabetes, enfermedad celíaca, artritis reumatoidea, malnutrición, neoplasias y medicamentos (corticoides) entre otras.

Un paso previo al tratamiento es catalogar su carácter primario o secundario, que se realiza sobre la base de la anamnesis, antecedentes, hábitos (tabaquismo), examen físico y estudios de

laboratorio. Es conveniente que su estudio involucre a profesionales capacitados en la evaluación de la absorción intestinal, regulación hormonal y funcionamiento renal.

El tratamiento es medicamentoso, con vitamina D, antirresortivos, hormonoterapia, habiendo experimentado avances en las últimas décadas. La actividad física es importante en el tratamiento y por sobre todo en la prevención.

Es un trastorno silencioso. Debe ser tenido en cuenta en estudios prequirúrgicos en los que se requiere estabilización ósea. El papel del médico traumatólogo es clave a la hora de tratar la complicación fracturaria.

Las fracturas típicas son las fracturas de la cadera (cuello de fémur), cuerpos vertebrales, extremidad proximal de húmero y distal de radio con mayor prevalencia. Los aplastamientos vertebrales pueden generar dudas diagnósticas con patología tumoral (Fiore, 2001).

Osteomalacia

Se trata de un trastorno en el metabolismo óseo consistente en una falla en la mineralización de la matriz osteoidea. Existen numerosas afecciones que pueden producirla, ya sea por déficit de vitamina D, enfermedades hepáticas, intestinales, renales o por medicamentos.

El raquitismo representa la afectación en huesos en crecimiento durante la infancia de la osteomalacia (Ver cap. 44).

Hiperostosis esquelética difusa idiopática

Esta afección provoca anquilosis por calcificación ligamentaria vertebral, aunque puede tener otras localizaciones. Es denominada como enfermedad de Forestier y Rotes-Querol, a quienes se debe su descripción en 1950, y como DISH (acrónimo del inglés *diffuse idiopathic skeletal hyperostosis*). Se desconoce su causa, aunque se la ha relacionado con la diabetes, la dieta, la obesidad, el sedentarismo y la edad avanzada (Plischuk, 2015).

Clínicamente produce rigidez. El diagnóstico diferencial incluye prioritariamente la EA, con quien comparte la anquilosis ósea. En la hiperostosis esquelética difusa existe anquilosis con prominencias del tejido óseo en tanto que en la espondilitis la calcificación espinal es más sutil y disimulada (**Fig. 46.5.**).

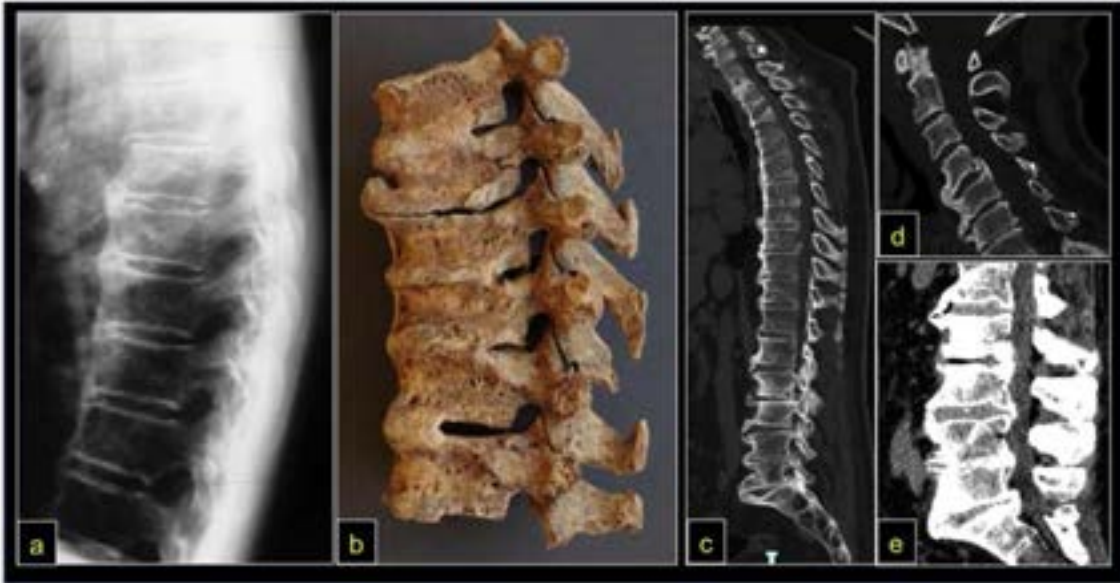


Fig. 46.5. Hiperostosis esquelética idiopática difusa

a) Varón de 61 años Rx perfil columna torácica con puentes óseos anteriores. **b)** Fotografía de vértebras torácicas con fusiones anteriores de los cuerpos vertebrales.¹⁰⁸ Puede distinguirse la calcificación de inserciones ligamentarias en el vértice superior de las apófisis espinosas (Pilchet 2015). **c) - e)** Paciente de 67 años varón con hiperostosis difusa y estenosis espinal con reconstrucción TC sagital de la columna cervicotoracolumbar, cervical y lumbosacra respectivamente.

Otra diferencia es que en la enfermedad de Forestier no hay participación de las articulaciones facetarias ni de las sacroilíacas (Pineda Villaseñor, 2006). En la espondilitis de las articulaciones diartrodias existe el reemplazo de la luz articular por hueso. En la hiperostosis los puentes óseos son a distancia de las superficies articulares. La edad de aparición y el compromiso de las sacroilíacas es útil para el diagnóstico diferencial.

En la columna vertebral se asocian a cambios degenerativos que favorecen la estenosis. En forma excepcional podría producir disfagia a nivel cervical.

La hiperostosis fuera del esqueleto axial está representada por entesopatías calcificadas.

Enfermedad de Paget

Esta enfermedad fue descrita en la segunda mitad del siglo XIX (Lane, 2004). Es un trastorno en la remodelación del hueso que puede producir deformidades. Existe una hiperactividad osteoclástica inicial con una actividad osteoblástica formadora de hueso de deficiente calidad. Esto redundaría en huesos esclerosos, de mayor tamaño, con deformidades y disminución en las propiedades elásticas, con la consecuente fragilidad y posibilidad de fractura patológica.

¹⁰⁸ https://ri.conicet.gov.ar/bitstream/handle/11336/130968/CONICET_Digital_Nro.850f8062-16c2-49ed-9b96-715df8987a13_A.pdf?sequence=2&isAllowed=y

Sólo un tercio de las personas con Paget tienen síntomas. Estos incluyen el dolor, sensibilidad al tacto y tumefacción. En algunas circunstancias la consulta se motiva por la fractura patológica. Muchas veces el diagnóstico es un hallazgo radiográfico.

Afecta prioritariamente huesos largos de los miembros inferiores, la calota, la pelvis y la columna vertebral.

La Rx suele ser característica en fases avanzadas, con aumento de la densidad y borramiento de los bordes. Puede existir arqueamiento en los huesos largos (**Fig. 46.6.**). Muchas veces es más evidente la trabeculatura. En la columna es una de las noxas que produce una vértebra de marfil. Es muy sensible la captación centellográfica de la enfermedad activa. En el laboratorio es característica la elevación de la fosfatasa alcalina y la osteocalcina. El tratamiento farmacológico con bifosfonatos puede detener la evolución en la mayoría de los casos activos.

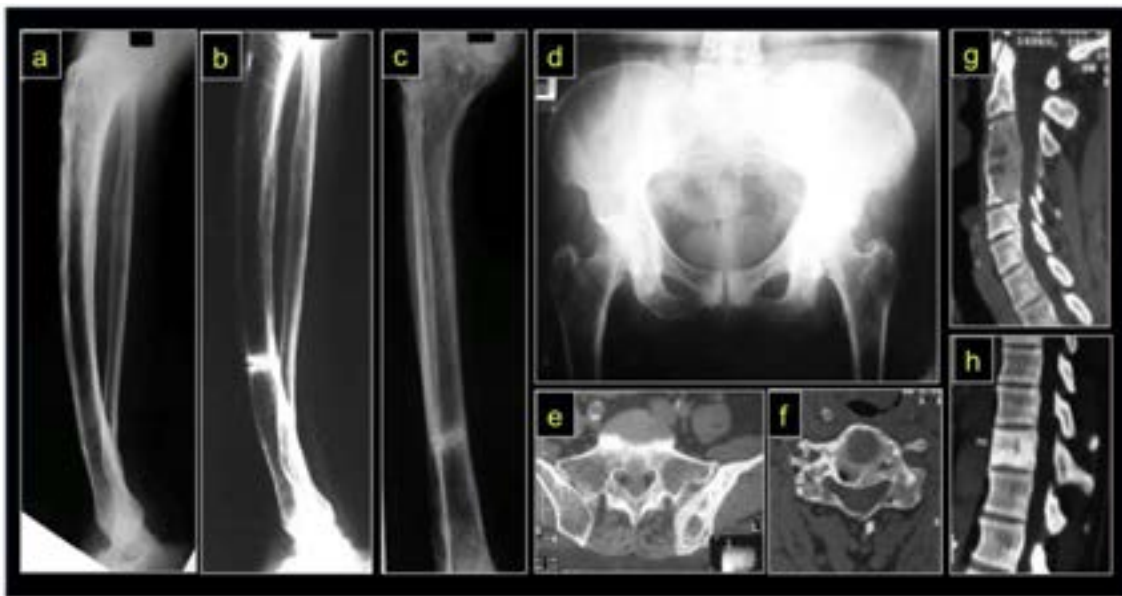


Fig. 46.6. Enfermedad de Paget

a) - c) Mujer de 83 años con enfermedad de Paget en tibia izq. **a)** Rx lateral de pierna. Arqueamiento anterior de la diáfisis tibial. **b)** Misma Rx un año después con fractura por estrés en unión de tercio medio y distal de la diáfisis tibial. **c)** Rx de frente de tibia mostrando la fractura. **d) - e)** Paciente mujer de 70 años. **d)** Rx panorámica de pelvis con compromiso de ambos coxales, mayor en el lado izquierdo. **e)** Corte axial de TC mostrando aumento de la densidad con zona lítica en el ilíaco izquierdo. **f) - h)** Paciente varón de 52 años. **f)** Corte axial de TC de vértebra cervical con deformidad y heterogeneidad en la estructura ósea. **g)** Reconstrucción sagital de TC cervical con fusión y cambio de densidad en los cuerpos vertebrales C3, C4 y C5. **h)** Vértebra de marfil en reconstrucción sagital de TC columna torácica.

Osteonecrosis

Afección también denominada necrosis ósea aséptica para diferenciarla de la necrosis ósea en procesos infecciosos. También se la denomina avascular o isquémica, adjudicándole causas

de interrupción vascular. Se prefiere el término osteonecrosis para describir estas lesiones de muerte ósea no infecciosa (Sugano, 2004).

En el origen de la muerte ósea pueden identificarse causas traumáticas vasculares como la osteonecrosis de la cabeza femoral secundaria a fracturas de cuello de fémur. Es controvertido distinguir el mecanismo exacto de la osteonecrosis asociada a corticoides o al alcoholismo. La osteonecrosis de la cabeza femoral tiene un impacto socio-sanitario importante. En EE. UU. provoca del 5 % al 10 % de las artroplastias totales de la cadera (Ver cap. 63).

Las fases de la enfermedad suelen ser evolutivas en el tiempo con colapso y génesis degenerativa posterior.

Es fácilmente distinguible en la Rx cuando está instalada. En su inicio es la RM el estudio que permite el diagnóstico.

Si bien por prevalencia e importancia la osteonecrosis de la cabeza femoral es la más significativa, también puede acontecer en otros huesos como la cabeza humeral, el hueso semilunar y los cuerpos vertebrales entre otros. En la columna suelen ser secundarios a colapsos traumáticos.

Condromalacia de rótula

Es un trastorno en el que existe un reblandecimiento del cartílago de la rótula. Puede ser primario sin causa aparente, o secundario a traumatismos o alteraciones de la rótula como es la rótula luxable o la patela alta (Turek, 1982) (Ver cap. 65).

El cuadro clínico es de dolor anterior de rodilla, exacerbado por la contracción cuadriceps con presión rotuliana. No siempre el cuadro desemboca en una artrosis posterior, por lo que el tratamiento recomendado es conservador.

Fibromialgia

La fibromialgia o síndrome fibromiálgico se ha definido como una constelación de síntomas entre los que se incluyen el dolor crónico difuso y la presencia de puntos hipersensibles o dolorosos. Se considera que afecta hasta el 2 % de personas en países industrializados, con claro predominio femenino (Cabo-Meseguer, 2017).

Los criterios del Colegio de Reumatología Americano para el diagnóstico de fibromialgia incluyen dos elementos. Por lo menos tres meses de dolor generalizado (por arriba y por debajo de la cintura e incluye dolor axial) y dolor a la palpación con una presión de 4 kg en al menos 11 de 18 puntos predeterminados (Wolfe, 1990) (**Fig. 46.7.**).

Se suele asociar con otros trastornos con etiología inexplicada hasta el momento, como el *síndrome de fatiga crónica*, *síndrome de intestino irritable* y *alteraciones témporo-mandibulares*.

Los tratamientos resultan muchas veces frustrantes tanto para pacientes como para el equipo de salud, con resultados modestos.

Se recomienda terapia del dolor, realización de ejercicios, actividades al aire libre, dieta saludable con períodos de descanso.



Fig. 46.7. Puntos de dolor en la fibromialgia

Las tres Gracias. Sg. I-II d.C. Colección Borghese. ¹⁰⁹

Ref. 1) Inserción de los músculos suboccipitales. 2) Cara anterior del espacio intertransverso de C5-C7. 3) El punto medio del borde superior del trapecio. 4) El origen del músculo supraespinoso, por encima de la espina escapular, cerca del borde medio. 5) La segunda costilla, en el borde lateral de la unión condrocostal. 6) Dos centímetros por debajo del epicóndilo lateral. 7) El cuadrante superior externo del glúteo, en el pliegue anterior del músculo. 8) La parte posterior de la prominencia trocantérea mayor. 9) La parte medial de la almohadilla de grasa proximal a la línea articular de la rodilla.

Referencias

- Bazán, P. L., Bravo, M. A., Gutiérrez, E. E., Terraza, S., Cortés, C., Borri, Á. E., ... & Ciccioli, N. M. (2021). Fracturas de la columna vertebral en pacientes con espondilitis anquilosante. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*, 86(1), 58-63.
- Fiore, N., Romano, O., Cedola, J. y Lambre, J. (2001). Diagnóstico diferencial en aplastamientos vertebrales. *Rev. Asoc. Arg. Ortop y traumatología [internet]*, 6-15
- Gellman, H. Collins, E. (2004) Síndrome de dolor regional complejo en la extremidad superior. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (2214-2217) Buenos Aires Ed Med Panamericana

¹⁰⁹ <https://artedemadrid.files.wordpress.com/2015/11/4tres-gracias.jpg>

- Jacobelli, S., Gutiérrez, M. (2006) Manifestaciones articulares. Artritis Reumatoidea. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (465-478) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.
- Kirchner, J. S. (2004) Artropatías neuropáticas. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (937-943) Buenos Aires Ed Med Panamericana
- Lane, J. M., Kahn, S.N. y Lobo M. (2004) Tumores musculoesqueléticos, enfermedad de Paget y displasia fibrosa. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (937-943) Buenos Aires Ed Med Panamericana
- Mautalén, C. (1999). El cirujano ortopédico frente a la osteoporosis. Parte 1. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*, 64(4), 316-20.
- Niembro, F. R. (2006) Clasificación general de las enfermedades reumáticas. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (105-112) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.
- Pascual Gómez, E., Aragón Laínez, R. (2006) Gota. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (731-735) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.
- Pineda Villaseñor, C., Amezcua Guerra, L. M. (2006) Radiología convencional en reumatología. En D. Alarcón-Segovia y J. Molina L (Ed) *Tratado hispanoamericano de reumatología* (215-232) Bogotá Ed Schering-Plough S.A.
- Plischuk, M., & Inda, A. M. (2015). Hiperostosis esquelética difusa idiopática en una colección osteológica contemporánea (La Plata, Buenos Aires, Argentina). *Revista del Museo de Antropología*. Recuperado en <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/130968>
- Recker, R. R., Barger-Lux, M. J. (2004) Osteoporosis: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento En R.H. Fitzgerald, H. Kaufer, A.L. Malkani *Ortopedia* (224-230) Buenos Aires Ed Med Panamericana
- Spindler, A., Bellomio, V., Berman, A., Lucero, E., Baigorria, M., Paz, S., Garrone, N., Torres, A. I., Romano, O., Carraccio, A., Leal, O., Bazzano, A., Vazquez, D., Pera, O., Arquez, G., Valdez, M., Lazaro, H., Rengel, S., Acosta, E., & Santana, M. (2002). Prevalence of rheumatoid arthritis in Tucumán, Argentina. *The Journal of rheumatology*, 29(6), 1166–1170.
- Sugano, N. (2004) Osteonecrosis. En R.H.Fitzgerald, H.Kaufer, A.L.Malkani *Ortopedia* (987-999) Buenos Aires Ed Med Panamericana
- Turek, S. (1982) Rodilla (1345-1470) En S.Turek *Ortopedia. Principios y aplicaciones*. Barcelona. Ed. Salvat Editores S.A.
- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tugwell, P., Campbell, S. M., Abeles, M., & Clark, P. (1990). The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis and rheumatism*, 33(2), 160–172. <https://doi.org/10.1002/art.1780330203>

QUINTA PARTE

Ortopedia infantil por regiones

CAPÍTULO 47

Ortopedia infantil del miembro superior

Augusto Baumgartner

Algunas anomalías ortopédicas congénitas pueden ser detectadas antes del nacimiento por pruebas biológicas específicas y por el incremento de novedosas técnicas ecográficas realizadas de rutina en el embarazo. A pesar de ello, la exploración física del recién nacido es esencial para el diagnóstico. Los miembros, el tronco y la cabeza, requieren una exhaustiva exploración semiológica con finalidad diagnóstica y terapéutica.

Algunas actitudes o posturas son benignas y sólo merecen seguimiento. Otras deformaciones están vinculadas a anomalías congénitas esqueléticas o musculares y necesitan un diagnóstico preciso y temprano.

Es importante iniciar el abordaje de los problemas funcionales de la mano antes de los tres años en concomitancia con la evolución psicomotriz del niño. Alrededor de los cuatro meses se adquiere la bimanualidad, a los siete la oposición del pulgar, al año la integración completa de la mano y a los tres años el control básico definitivo. La estética es una preocupación importante y motivo de inquietud familiar para su resolución adecuada.

Las anomalías congénitas pueden ser unilaterales o bilaterales, aisladas o incluidas en un síndrome malformativo complejo o en una displasia esquelética.

Como ya se ha referido, se distinguen dos grupos principales

- Las malformaciones congénitas o embriopatía.
- Las deformaciones o fetopatía (Ver cap. 42).

Tortícolis

Es una inclinación lateral de la cabeza en un sentido, asociada a un *componente rotatorio* de orientación opuesta. Esto es provocado por una anomalía estructural o funcional a nivel del cuello o de otras estructuras anatómicas. Para su evaluación y diagnóstico es conveniente distinguir dos grupos etiológicos (Loder, 2015):

- De origen óseo, por anomalías congénitas como: impresión basilar, ausencia unilateral del atlas, anomalías atlanto-occipitales y diversas displasias óseas.

- No óseo: tortícolis muscular congénito (TCM), neurogénico, síndrome de Sandifer y por dislocación rotatoria atlantoaxial, referido en la literatura como síndrome de Grisel o de Bell (Tabla 47.1.).

Óseo	Impresión basilar
	Anomalías atlanto-occipital
	Ausencia unilateral del atlas
	Displasia cervical familiar
No óseo	Tortícolis muscular congénito
	Tortícolis neurogénico
	Síndrome de Sandifer
	Dislocación rotatoria C1-C2

Tabla 47.1. Principales causas y diagnósticos diferenciales de tortícolis

El tortícolis de Grisel o de Bell se atribuye a diversas causas: fractura de clavícula, secundario o concomitante a una infección respiratoria de vías aéreas superiores, extracciones dentarias, otitis. En muchas ocasiones, no existe un antecedente objetivo y se denomina *a frigore*. Este tipo de tortícolis y las enfermedades orofaríngeas y laríngeas guardan entre sí una estrecha relación con la irrigación arteriovenosa y linfática. Efectivamente, el plexo vascular de Zolnai vincula las estructuras anatómicas referidas con la base del cráneo y la articulación atlantoaxoidea (Parke, 1984). Es decir, existe una ruta para el transporte hematógeno del exudado séptico de las áreas señaladas, hacia y desde la columna cervical superior, responsable de una hiperemia regional, de la anomalía rotatoria atlantoaxial, del espasmo de los músculos paravertebrales y del trapecio. *El músculo esternocleidomastoideo no forma parte del problema (Fig. 47.1.)*. La afectación de la membrana sinovial que relaciona íntimamente la apófisis odontoides con el arco anterior del atlas suele afectarse también en el contexto de la artritis reumatoidea juvenil y constituirse en otra forma aleatoria de presentación.

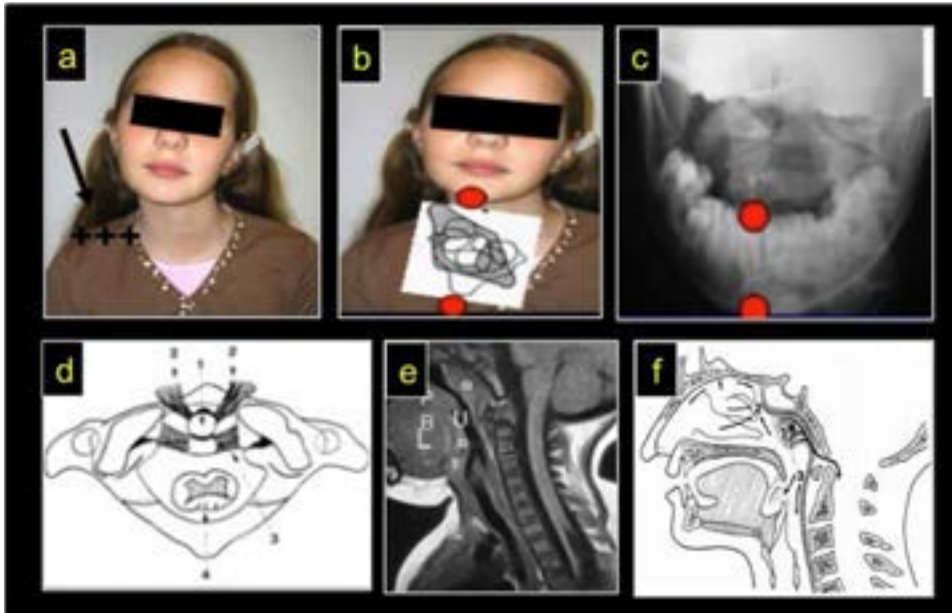


Fig. 47.1. Niña de nueve años. Torticollis infantil¹¹⁰

a) Espasmo del músculo trapecio (flecha negra), en dirección **opuesta** a la inclinación de la cabeza. **No hay reacción contráctil del esternocleidomastoideo** **b)** Dislocación rotatoria simple **c)** Rx transoral: se señala relación entre dientes incisivos y apófisis odontoides. **d)** Representación esquemática axial C1: apófisis odontoides circunscripta al tercio anterior, sostenida por el ligamento transverso. **e)** y **f)** Imagen por RM y representación esquemática drenaje venoso de cavidad nasal, nasofaringe y orofaringe.¹¹¹

El tratamiento consiste en la inmovilización con collar cervical blando, reposo absoluto en cama sin almohada y prescripción de drogas antiinflamatorias. Ante la persistencia de la sintomatología o evolución de varios días, es necesaria la hospitalización. Se emprende entonces una tracción cefálica con una fronda blanda en decúbito dorsal, relajantes musculares y analgésicos. En general se obtiene una respuesta satisfactoria que debe completarse con el uso de una ortesis *ad hoc* (**Fig. 47.2.**). Excepcionalmente, la deformidad es fija y la reducción imposible. El compromiso neurológico, aunque posible, es excepcional. Motivos que justifican una cirugía de estabilización instrumental de atlas y axis, asociada a una artrodesis.

¹¹⁰ Gentileza Prof. Claudio A Fernández, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

¹¹¹ Recuperado de: The Journal of Bone and Joint Surgery (Parke, 1984, 572)

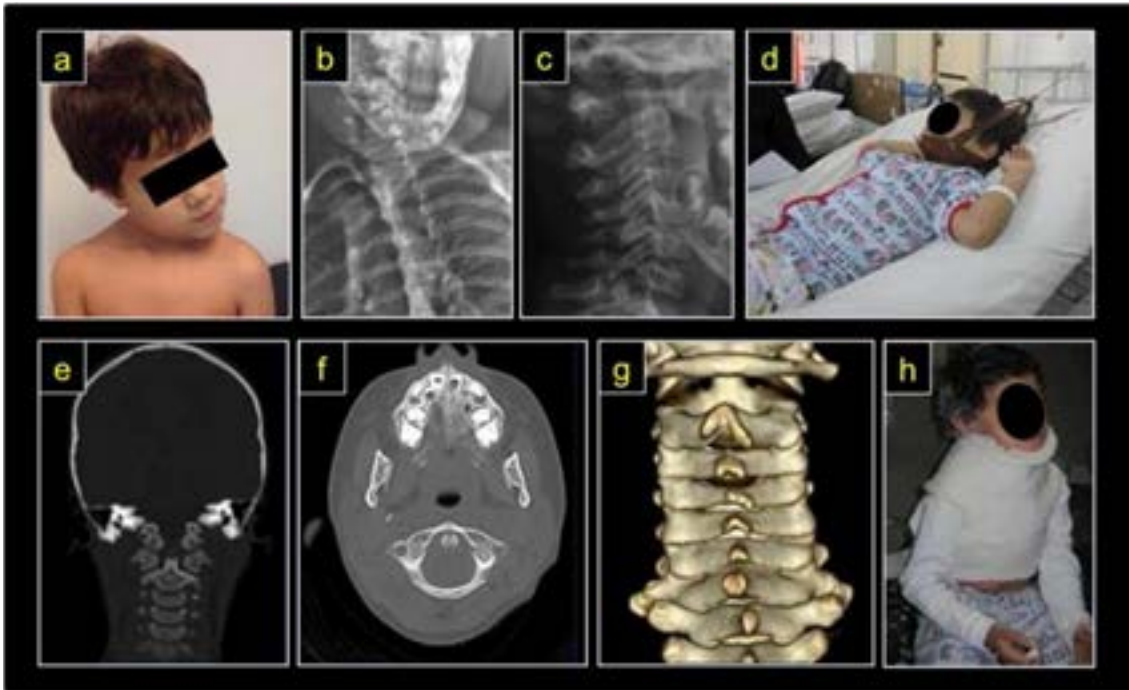


Fig. 47.2. Niño de cinco años. Tortícolis infantil

*a) Contractura muscular trapecio b) Imagen radiográfica dislocación rotatoria c) Rx de perfil d) tracción cefálica con fronda e) TC reconstrucción frontal. f) TC corte axial C1-C2. g) TC reconstrucción 3D vista posterior. h) Inmovilización posterior a la tracción blanda con yeso minerva.*¹¹²

El TMC suele manifestarse en las primeras semanas de vida asociado a una tumefacción palpable en el músculo esternocleidomastoideo (ECM). Con el transcurso de los días, el abultamiento desaparece y es reemplazado paulatinamente por una *contractura, retracción y fibrosis del músculo*. Esta es la causa de la inclinación de la cabeza hacia un lado con rotación de sentido opuesto. Con el fluir del tiempo, el crecimiento normal de las vértebras cervicales induce a una agravación del tortícolis y se instala una deformación de la cara, una verdadera plagiocefalia con disminución de la hendidura palpebral e hipotrofia facial. La pérdida de horizontalidad de los globos oculares determina trastornos de la visión (Gundrathi, 2020).

Ocasionalmente, un tortícolis postural puede asociarse a la displasia de cadera, formando parte de una nutrida constelación satélite (Ver cap. 34).

La causa es desconocida. Entre varias hipótesis, muchos autores reconocen como factor de riesgo plausible el aumento de presión dentro del canal del parto, responsable de un síndrome compartimental localizado, hematoma, rotura fibrilar o desgarró, con su consecuente proceso de cicatrización fibrosa (Cosentino, 1986). Sin embargo, investigaciones actuales manifiestan que la madurez del tejido fibroso en neonatos sugiere que la enfermedad puede ser de origen embriopático, y por lo tanto, causa de las dificultades obstétricas durante el parto (Beasley, 1998).

La evolución natural de la fibrosis muscular es la resolución *ad integrum* y espontánea en el 70 % de los niños en los primeros seis meses. La severidad y distribución de la fibrosis dentro

¹¹² Gentileza Prof. Claudio A Fernández, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

del músculo ECM es variable. Las lesiones limitadas tienen mayor probabilidad de evolución espontánea favorable. Aquel niño mayor a 12 meses con contractura o fibrosis muscular persistente, asociado a limitación de la rotación de la cabeza o hipoplasia craneal progresiva, tiene indicación de resolución quirúrgica (**Fig. 47.3.**). El propósito principal de la cirugía es lograr un mejor posicionamiento de la cabeza y el cuello, evitar o morigerar el desarrollo de la asimetría o deformidad craneofacial y obtener una visión horizontal para prevenir el estrabismo. No hay resultados perfectos. La intervención consiste en la liberación unipolar distal del músculo ECM o la tenotomía o liberación bipolar.

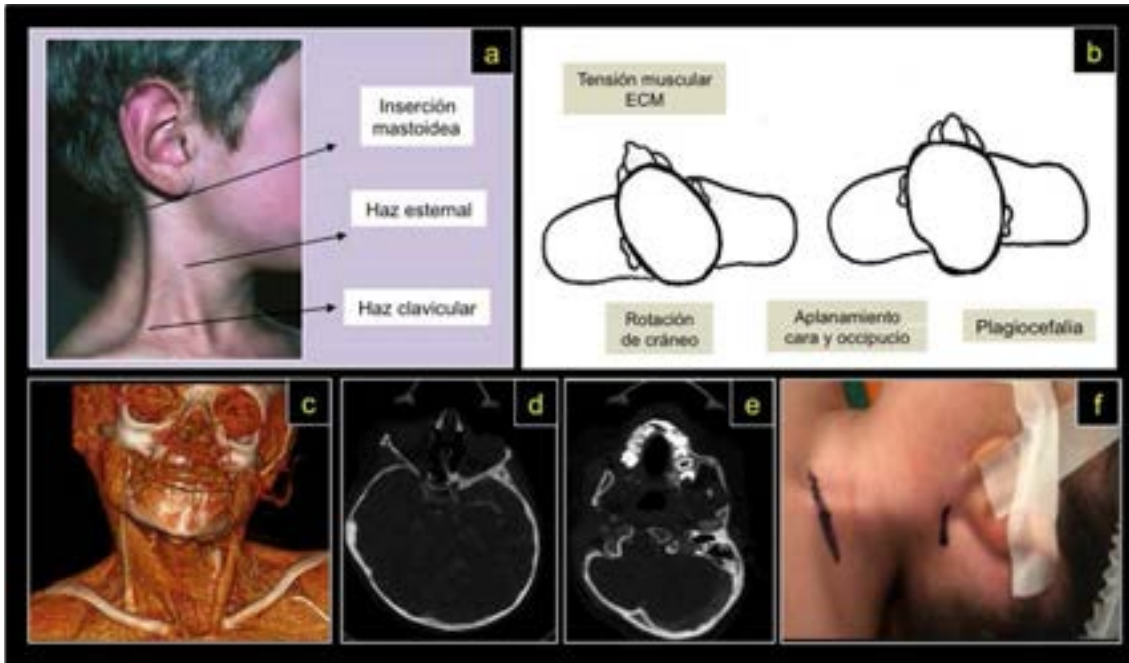


Fig. 47.3. Tortícolis muscular congénito

a) Contractura muscular ECM. **b)** Imagen esquemática: patogénesis de plagiocefalia en TMC. **c), d)** y **e)** Imagen TAC: Niña de cinco años, plagiocefalia. Hundimiento parieto-occipital izquierdo e hipoplasia macizo facial. Nótese en **c)** la retracción del músculo esternocleidomastoideo izquierdo y la inclinación cefálica. **e)** Foto preoperatoria. Las líneas negras marcan las inserciones superior e inferior del ECM. Nótese la contractura de este.¹¹³

Diagnósticos diferenciales

- *Tortícolis neurogénico*: producto de tumores del sistema nervioso central (fosa posterior médula espinal), siringomielia, malformación de Arnold-Chiari, tumor óseo y el tortícolis episódico de la infancia. Como norma, en todo tortícolis adquirido sospechar esta etiología. La evaluación complementaria de un niño con sospecha de enfermedad del

¹¹³ Gentileza Prof. Claudio A Fernández, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

sistema nervioso central debe incluir, además de Rx simples, estudios de mayor jerarquía como TC y RM (**Figs. 47.4. y 47.5.**).

- *Pterigium colli* (cuello alado): es un pliegue epidérmico extendido desde el borde externo del cuello e implantación de las orejas hasta los hombros. Suele formar parte de síndromes genéticos como Down, Turner, Escobar, Klippel-Feil o Noonan.
- *Síndrome de Sandifer*: postura anómala e *intermitente* del cuello debido a reflujo gastroesofágico que puede afectar hasta el 40 % de los recién nacidos. El examen clínico es normal en la inter-crisis de reflujo. Su característica es entonces la intermitencia temporal y la falta de patrón estereotipado, a veces es hacia la derecha, otras hacia la izquierda. Es un laterocollis, carente de rotación.
- *Síndrome de Klippel-Feil*: deformidad congénita del raquis cervical, caracterizado por la presencia de fusiones o sinostosis de varias vértebras cervicales imperfectas, lo cual reduce y deforma la columna cervical (Ver cap. 42).
- *Tortícolis secundario a patología ocular*: un 20 % de niños con tortícolis crónica no tienen una causa estructural en la evaluación ortopédica. Se debe considerar la etiología ocular, relacionada principalmente a estrabismo y nistagmo. Ante la sospecha, se recomienda remitir al paciente para una evaluación oftalmológica (**Fig. 47.6.**).

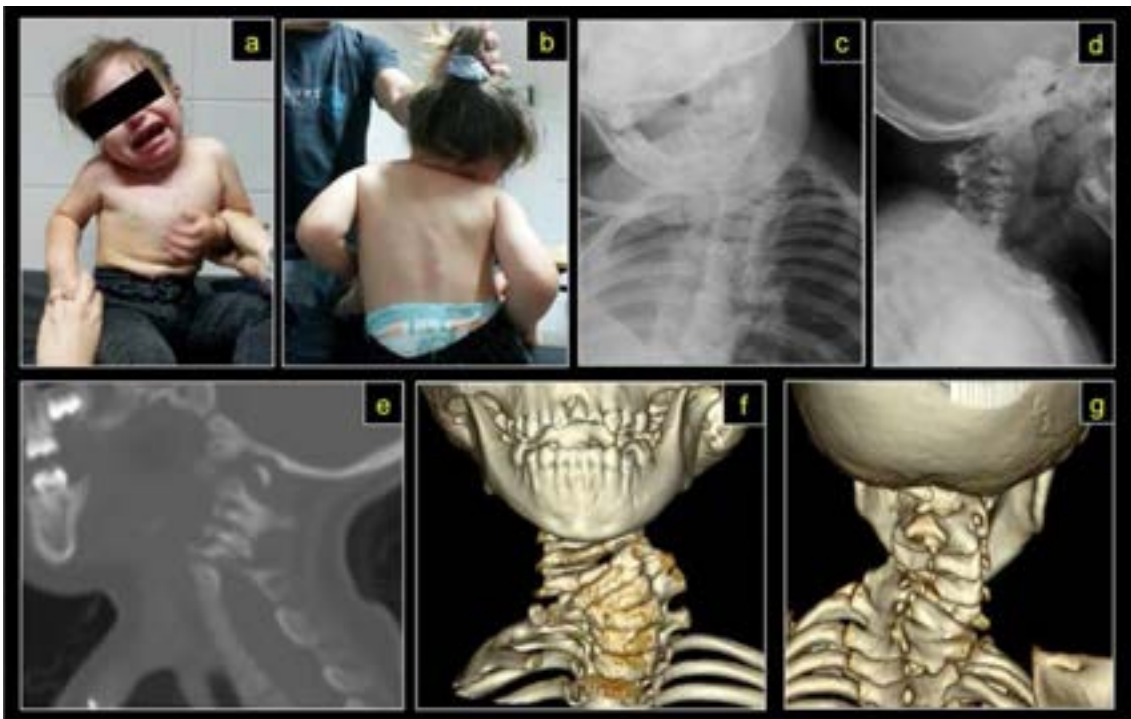


Fig. 47.4. Niña de dos años. Tortícolis óseo o malformativo

*a) y b) Imagen clínica. c) y d) Imagen radiográfica. e), f) y g) Imagen tomográfica.*¹¹⁴

¹¹⁴ Gentileza Prof. Claudio A Fernández, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

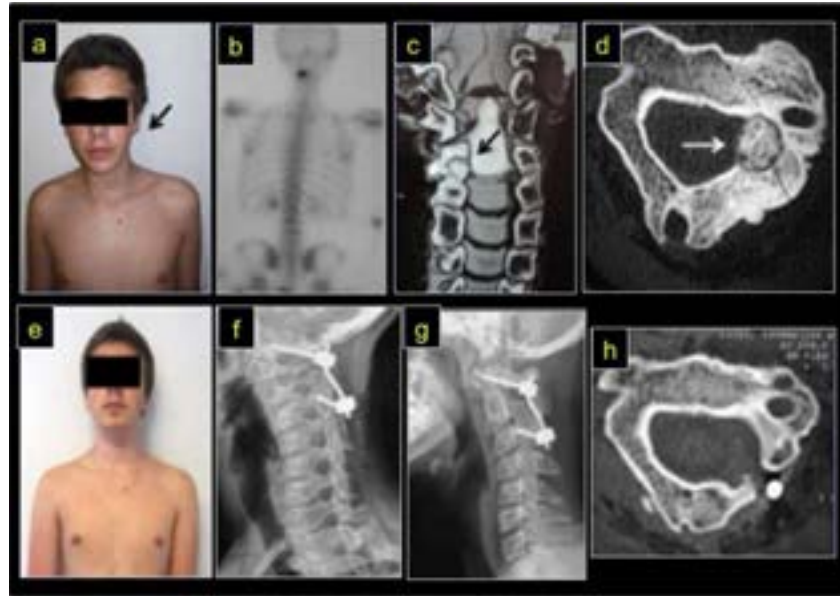


Fig. 47.5. Niño de 15 años. Tortícolis adquirido por tumor: Osteoma osteoide
a) Tortícolis. Contractura muscular. (flecha negra) **b)** Hipercaptación cervical en centellografía,
c) RM y TC: nótese el nidus adyacente al pedículo izquierdo del axis compatible con un tumor
 óseo benigno: Osteoma osteoide. **d)** Control clínico postquirúrgico. **e)** Control Rx y TC. Restitución ad-integrum.¹¹⁵

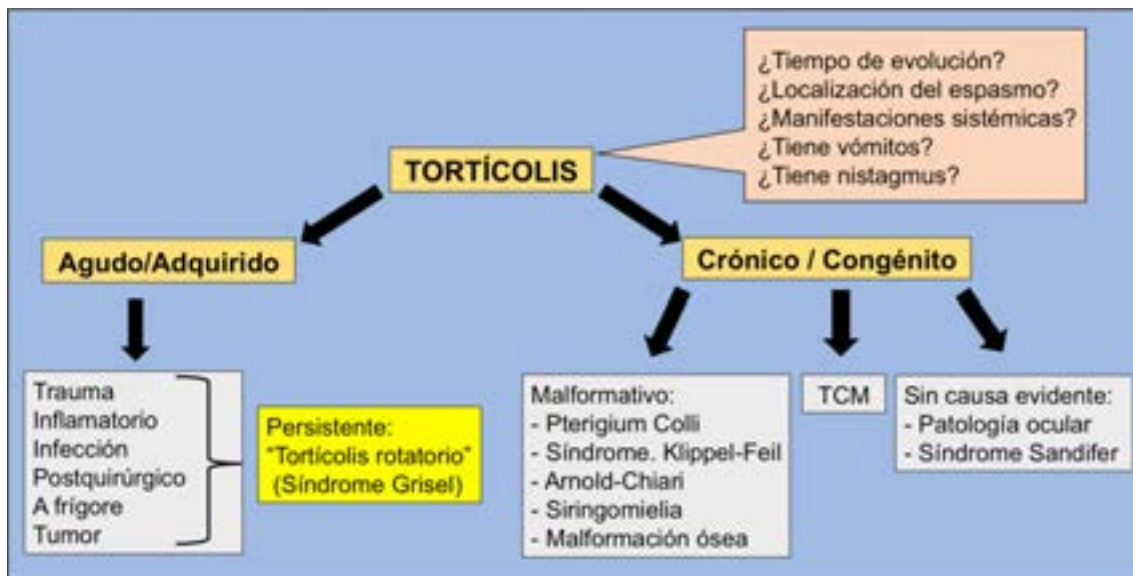


Fig. 47.6. Algoritmo clínico / etiológico básico ante la primera consulta médica

Elevación congénita de la escápula o enfermedad de Sprengel

Se refiere a una escápula alta por falta o insuficiencia de descenso en la etapa embrionaria, por ello, no es excepcional que se asocie a anomalías sistémicas, especialmente renales y de

¹¹⁵ Gentileza Prof. Claudio A Fernández, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

sus vías excretoras. La presentación suele ser unilateral, pero en un tercio de los casos es bilateral. La escápula elevada es hipoplásica y suele coexistir con ausencia parcial o total de la musculatura escapular (**Fig. 47.7**). Ciertas malformaciones esqueléticas asociadas son frecuentes: costillas cervicales, malformaciones costales, síndrome Klippel-Feil y la presencia de un hueso omovertebral. La deformidad puede condicionar una limitación variable en la movilidad del hombro. No todos los casos tienen una significativa afectación funcional. En los pacientes con severa restricción de la movilidad está indicado el tratamiento quirúrgico de descenso del omóplato. El riesgo potencial es la parálisis del nervio radial.



Fig. 47.7 Niña de 16 años. Elevación escapular congénita

a) y b) Escápula derecha elevada, hipoplásica, asociada a moderada limitación funcional del hombro. c) Imagen radiográfica escápula derecha hipoplásica y elevada respecto a su contralateral.

Malformaciones congénitas

Comprenden una amplia variedad de alteraciones con implicancias funcionales y estéticas diversas. La clasificación de Swanson es de gran utilidad (Swanson, 1983). Se basa en la conformación de categorías relacionadas con el origen, tipo y localización de la falla (Cosentino, 2001) (**Tabla 47.2.**).

Falla de formación	Ausencias transversales	Brazo
		Antebrazo
		Mano
	Ausencias de longitud	Focomielia
		Mano bot
		Mano hendida
Falla de diferenciación	Partes blandas	Sindactilias
		Camptodactilias
		Pulgar en gatillo
	Óseas	Sinostosis
		Clinodactilia
Duplicación	Total	
	Polidactilias	
Hipertrofia	Total	
	Macroductilias	
Hipoplasia	Total	
	Microductilias	
Síndrome de constricción anular	Bridas amnióticas	
Anomalías y síndromes generales		

Tabla 47.2. Clasificación malformaciones congénitas

Fallas de formación

Ausencias transversales

Brazo, antebrazo (**Fig. 47.8.a**), carpo y metacarpianos, falanges.

Ausencias longitudinales

Focomelia: presentan estructuras de la mano funcionales con ausencia del brazo y antebrazo. El remanente funcional de la mano puede ser útil para la aprehensión y la asistencia del otro miembro (**Fig. 47.8.b**).



Fig. 47.8. Defectos de formación

a) Niño de dos años. Imagen clínica ausencia transversal de antebrazo distal. b) Imagen clínica de ausencia longitudinal del brazo y antebrazo. (focomelia).

Mano bot: ausencia total o parcial de estructuras del eje preaxial o radial, o del eje postaxial o cubital. La presentación más frecuente incluye al radio corto, ausencia del escafoides, trapecio y agenesia de pulgar. Puede estar asociado a síndromes como Fanconi, Holt-Oram, VACTERLS o TAR (**Fig. 47.9**). El tratamiento depende de la gravedad de la deformación, de las malformaciones asociadas y del déficit funcional. Comienza a partir del nacimiento con utilización de férulas y estiramientos pasivos. Posteriormente y, dependiendo de la deformidad, se utilizan técnicas quirúrgicas variadas.



Fig. 47.9. Neonato pretérmino. Malformación anorrectal, asociada a comunicación interauricular (CIA) e interventricular (CIV) y mano bot radial (Síndrome Holt-Oram)

a) y b) Rx hipoplasia de radio. c) y d) Imagen clínica, hipoplasia de radio y pulgar izquierdo.

Mano hendida: comprende la ausencia de dedos o MTC, con radio y cúbito presentes. Existen diversas formas de presentación, la forma bilateral con ausencia del rayo medio o *defecto en V* es la más frecuente (**Fig. 47.10**). Se asocia con fisuras palatinas, labiales, defectos cardiovasculares, renales y anomalías de la tibia. El tratamiento es quirúrgico, variable según la gravedad de la deformación.



Fig. 47.10. Niña de dos años, mano derecha hendida

a) *Imagen clínica, defecto en forma de “V”. (Clasificación Sandzen tipo I)* **b)** *Imagen radiográfica, objetivándose la ausencia completa del rayo medio.*

Fallas de diferenciación

Sindactilias: constituye la anomalía más frecuente de la mano. La insuficiencia o la inexistencia del mecanismo de segmentación de cada cadena digital entre la sexta y la octava semana de vida intrauterina es responsable de la unión de uno o más dedos. La incidencia es de alrededor de un caso por cada 2.000 / 2.500 nacimientos. Es importante la búsqueda de otras anomalías de los miembros que pudieran integrar un síndrome general. La sindactilia es completa cuando la unión afecta a toda la longitud digital, e incompleta cuando es parcial. Asimismo, una sindactilia es simple cuando la sinequia involucra únicamente tejidos blandos y, contrariamente, compleja, cuando existen uniones óseas (**Fig. 47.11.**). El tratamiento es quirúrgico. Consiste en la liberación de los segmentos fusionados, asociada en la mayoría de los casos a una plastia cutánea de la comisura interdigital. La intervención debe proponerse antes de que se fijen los automatismos de prensión y la independencia de los movimientos digitales.

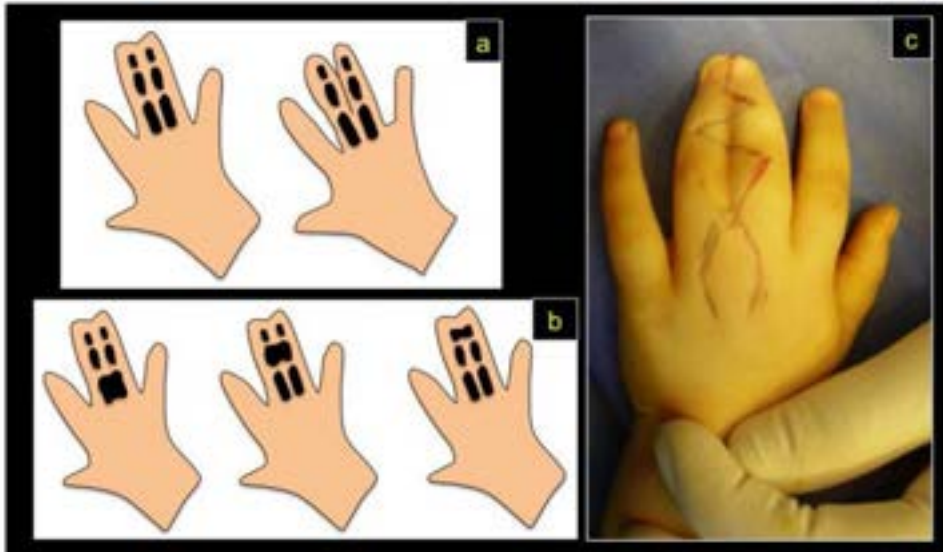


Fig. 47.11. Fallas de diferenciación. Clasificación de sindactilias

a) Imagen esquemática sindactilias simples: completa e incompleta. b) Imagen esquemática sindactilias complejas: proximal, medial o distal. c) Niña de tres años con sindactilia completa simple.

Clinodactilia: es la desviación de los dedos en sentido radio cubital o medio lateral, ocasionada por un hueso anormal de forma triangular o trapezoidal denominado “falange delta”. El dedo más afectado es el meñique y habitualmente es bilateral (**Figs. 47.12.a y b**). El tratamiento es quirúrgico, alrededor de los seis años y consiste en realizar una osteotomía para corrección del eje óseo.

Camptodactilia: es una deformidad en flexión de la articulación interfalángica proximal en sentido anteroposterior. Puede ser esporádica o asociada a otras anomalías. La deformación progresa con el crecimiento. Habitualmente es bilateral con predilección por el dedo meñique. Su anomalía consiste en la inserción inadecuada de los músculos intrínsecos y la contractura de los ligamentos laterales y la placa palmar (**Fig. 47.12.c**). En deformidades leves o moderadas el tratamiento consiste en el uso de férulas digitales, en graves se recomienda la corrección quirúrgica.

Pulgar en gatillo: es una anomalía del flexor largo del pulgar y su polea, donde suele encontrarse una masa palpable denominada nódulo de Notta.¹¹⁶ La deformación progresa con flexión de la articulación interfalángica. Esta condición suele ser adquirida en los primeros dos años de vida. Deformidades leves pueden resolverse espontáneamente antes del año de vida. Ante su persistencia, se debe realizar la sección y apertura de la polea (**Fig. 47.13.**).

Sinostosis: la sinostosis radio cubital congénita es una afección infrecuente que se manifiesta por un bloqueo, completo o incompleto, de la pronosupinación. A menudo es bilateral y se

¹¹⁶ Nódulo de Notta: Área engrosada del tendón flexor en relación con la polea A1. Descripción realizada por Alphonse Henri Notta, pionero en la descripción fisiopatológica del dedo en gatillo en el año 1850.

puede identificar en el nacimiento por la ausencia de la movilidad referida. Sin embargo, el diagnóstico suele establecerse durante edad escolar por inquietud de los padres (Vialle, 2012). Es una anomalía de la diferenciación del esqueleto del antebrazo. La malformación no solo afecta a la articulación radio cubital proximal, sino también los músculos supinadores y pronadores, así como a la membrana interósea y la articulación radio cubital distal. Todo ello redundando en la disfunción (**Fig. 47.14.**). El intento de recuperación de pronosupinación normal es ilusorio. La cirugía, consistente en osteotomías de reorientación, tiene el objetivo de mejorar la posición funcional de la mano.

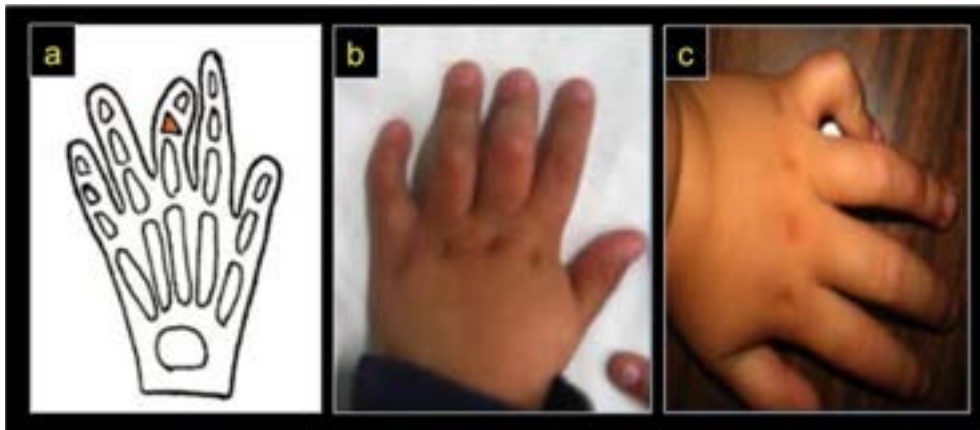


Fig. 47.12. Fallas de diferenciación. Clinodactilia y camptodactilia

*a) Imagen esquemática clinodactilia tercer dedo. Falange "delta". b) Niño de dos años, clinodactilia del dedo meñique. c) Niña de tres años, camptodactilia 5º dedo.*¹¹⁷

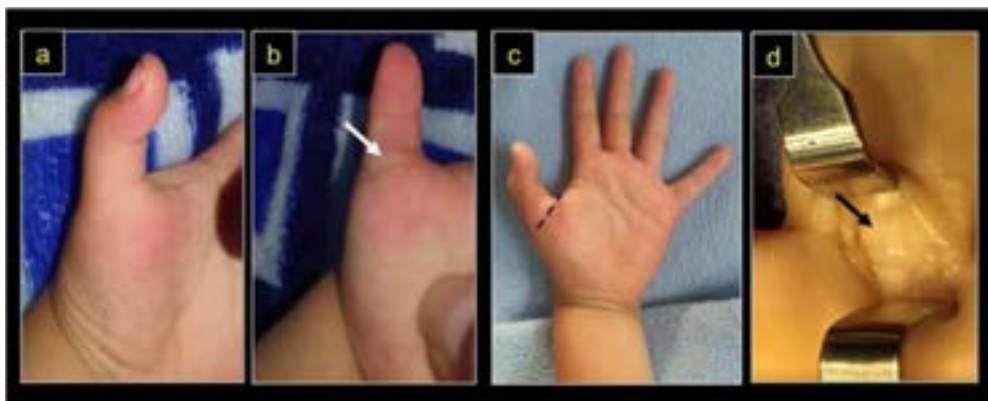


Fig. 47.13. Fallas de diferenciación. Pulgar en gatillo

*a) Contractura en flexión de IFD. b) Nódulo de Notta. (flecha) c) Abordaje quirúrgico. d) Liberación polea A1. Nódulo de Notta. (flecha).*¹¹⁸

¹¹⁷ Gentileza Ariel Perelló, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

¹¹⁸ Gentileza Wilfredo Canqui, Hospital de Niños "Ovidio Aliaga Uría" de La Paz, Bolivia



Fig. 47.14. Sinostosis radio-cubital

a) Limitación del rango movilidad. b) Imagen radiográfica codo derecho. (sano) c) Imagen radiográfica sinostosis radio-cubital proximal izquierda.

La deformidad de Madelung: es una anomalía del crecimiento del radio distal de origen desconocido. La cara palmar y cubital del cartílago fisario del radio distal detiene su crecimiento prematuramente mientras que continúa el crecimiento normal del cúbito y radio en su cara dorso-radial, lo que determina la deformidad articular caracterizada por la subluxación del carpo y el exceso de longitud del cúbito respecto al radio distal. La deformidad suele ocurrir con mayor frecuencia en niñas y ser bilateral. Las manifestaciones clínicas y radiológicas frecuentemente se observan durante la edad escolar y adolescencia. Si la deformidad es leve, no requiere tratamiento. Para deformidades severas y sintomáticas, es necesaria la intervención quirúrgica para prevenir su progresión mediante técnicas de crecimiento modulado, o el uso de osteotomías correctoras (**Fig. 47.15.**).

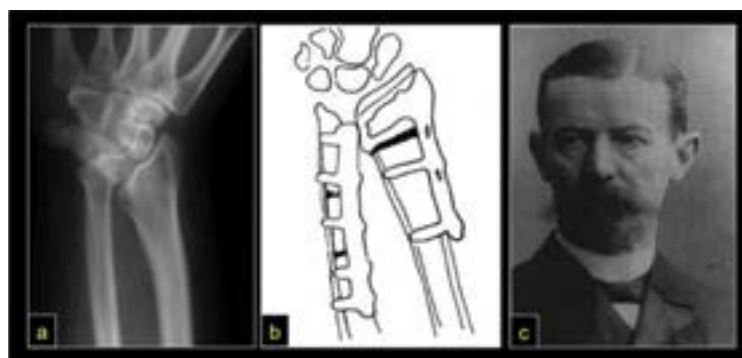


Fig. 47.15. Deformidad de Madelung

a) Imagen radiográfica. Nótese deformidad articular radiocarpiana. b) Esquema gráfico de osteotomía correctora en cuña de cierre dorsal en radio y osteotomía de acortamiento de cúbito. c)

Retrato de Otto Madelung (Berlín, 1846-Ibid, 1926). En 1878, realizó la primera descripción de la deformidad que llevaría su nombre en el congreso de la Sociedad de Cirugía Alemana.¹¹⁹

Duplicaciones

Es una de las anomalías congénitas más frecuentes. La duplicación total de la mano o antebrazo o “dimelia cubital” es excepcional.

La duplicación de dedos o polidactilias pueden localizarse en el borde radial de la mano, constituyendo la duplicación del pulgar o polidactilia preaxial o en el borde cubital o postaxial. Son anomalías frecuentes, 1,5-13 / 1.000 nacimientos. La variabilidad étnica implica una mayor frecuencia de polidactilias preaxiales en asiáticos, mientras que las polidactilias postaxiales lo son en las poblaciones negras de origen africano. El diagnóstico es semiológico. Las Rx confirman, sobre todo en caso de duplicación del pulgar, el carácter más o menos complejo de la anomalía ósea (**Fig. 47.16.a**). El tratamiento de las duplicaciones del pulgar puede ser difícil si están afectadas varias piezas óseas. En este caso, es preferible esperar hasta los 12 a 18 meses para efectuar un tratamiento quirúrgico completo. En polidactilias postaxiales la conducta es más simple. A menudo se trata de una yema digital suspendida del borde cubital de la mano por una delgada lámina cutánea que rodea un fino pedículo vascular (**Fig. 47.16.b**). Este pedículo puede ser ligado con hilo quirúrgico en el momento del nacimiento. La necrosis producida en pocos días conduce a la caída de la yema digital. También es posible, sobre todo cuando la base de implantación es ancha, o incluso en los casos de duplicación verdadera del quinto dedo, efectuar una escisión quirúrgica bajo anestesia a partir de los cuatro o seis meses de edad.



Fig. 47.16. Duplicaciones. Polidactilias

a) *Polidactilia preaxial.* **b)** *Polidactilia postaxial.*

¹¹⁹ Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2005.09.001>

Hipertrofia o macrodactilia

Es el incremento de volumen anómalo de todos los elementos tisulares. Puede ser aislada o formar parte de un síndrome. Existen diferentes formas de clasificar a la macrodactilia:

- Según su crecimiento puede ser estática y detectable al nacer y evolutiva con el crecimiento.
- Aislada o asociada a varios síndromes: neurofibromatosis, enfermedad de Ollier, enfermedad de Maffucci, síndrome Klippel-Trénaunay-Weber, linfedema congénito (**Fig. 47.17.a**).

Los objetivos terapéuticos son la reducción de la longitud y de la masa, conservando la sensibilidad y la motilidad del segmento afectado.

Hipoplasia

Hipoplasias y aplasias adoptan distintas formas clínicas. El elemento semiológico determinante es la longitud del dedo. La localización en el pulgar es invalidante para la función de pinza y puede necesitar una reconstrucción quirúrgica compleja como, por ejemplo, una pulgarización del índice (**Figs. 47.17 b y c**). Las hipoplasias o aplasias de varios dedos de la mano también pueden ser objeto de técnicas de reconstrucción. Conviene esperar hasta los 18-24 meses para escoger el procedimiento quirúrgico más adecuado.

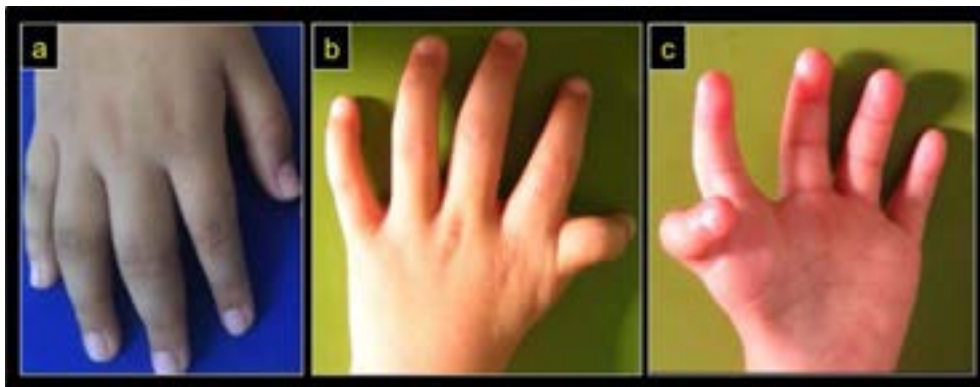


Fig. 47.17. Hipertrofia e hipoplasia

a) *Macrodactilia del tercero y cuarto dedo de la mano derecha. b)* *Hipoplasia pulgar izquierdo: vista dorsal: se visualiza reducción de primera comisura. c)* *Vista palmar: hipoplasia primer metacarpiano y musculatura tenar.*

Síndrome de constricción anular o de bridas amnióticas

El síndrome de bridas amnióticas es un conjunto de malformaciones congénitas complejas que afectan principalmente a los miembros con diversa severidad, desde un anillo incompleto, hasta restricciones profundas, producidas por un tejido anómalo, denso, similar a una cicatriz retráctil (**Fig. 47.18**). Este predispone al edema y la cianosis distal. Cuando involucra los dedos, suele progresar a amputaciones distales. Excepcionalmente, puede afectar la región craneofacial y tóraco-abdominal. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del anillo de constricción, utilizando los principios de la “plastia en Z”.

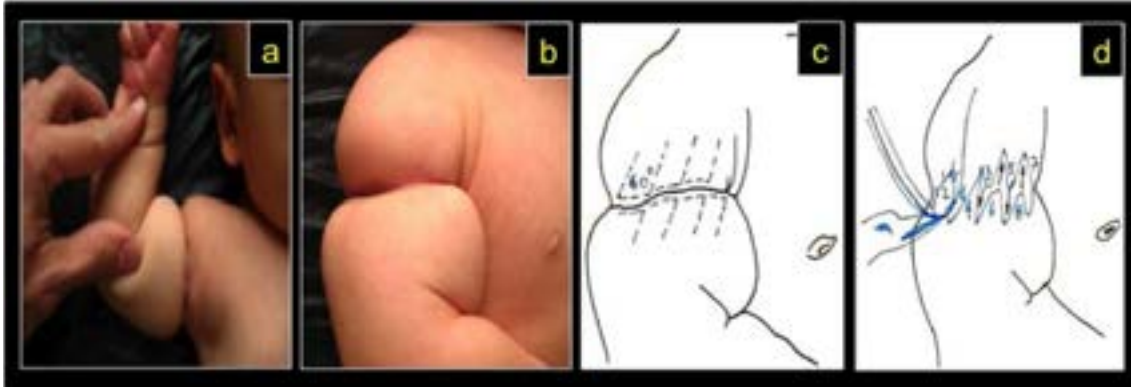


Fig. 47.18. Síndrome de constricción anular.

a) y b) Recién nacida con brida constrictiva fibrosa en brazo derecho. **c) y d)** Esquema gráfico técnica quirúrgica “plastia en Z”.

Referencias

- Beasley, S. W. (1998). Torticollis. In J.A. O'Neill, M. Rowe, J.L. Grosfeld, E. Fonksalsrud & A.G. Coran (Eds.), *Pediatric Surgery, 5th Edition*. (773-778). Chicago: Yearbook Medical Publishers.
- Cosentino R. (1986). Tortícolis. Síndrome Grisel. Síndrome Klippel Feil. En Raquis: R. Cosentino. *Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. (285-289). Buenos Aires: El Ateneo.
- Cosentino R, Cosentino R. V (2001). Malformaciones congénitas. En R. Cosentino R.V. Cosentino *Miembro superior: Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas* (64-68). Buenos Aires: Grafikar
- Gundrathi, J., Cunha, B., & Mendez, M. D. (2020). Congenital Torticollis. *In StatPearls. Publishing*.
- Loder R. (2015). La columna cervical. Lovell and Winter Ortopedia pediátrica, 7th ed. (821-884). *Philadelphia: Weinstein S, Flynn J., Swanson, A. Swanson, G.*
- Swanson, A., Swanson, G., & Tada, K. (1983). A classification for congenital limb malformation. *The Journal of Hand Surgery*, 8(5),693–702. [https://doi.org/10.1016/s0363-5023\(83\)80249-4](https://doi.org/10.1016/s0363-5023(83)80249-4)
- Vialle R, Thevernin-Lemoine C, Rogier A, Badina A. (2012) Detección y tratamiento de las anomalías ortopédicas congénitas. *ECM- Pediatría*; 47(2):1-11

CAPÍTULO 48

Displasia del desarrollo de la cadera

Claudio Alfredo Fernández

A Jean Gabriel Pous.

Historia escrita en las piedras de los senderos del Languedoc.

Es una anomalía en el desarrollo de la cadera de etiología multifactorial. Etimología: del griego, *dys-dificultad, plasia-formación*. El término congénito es parcialmente refutable dado que no siempre la enfermedad está presente o es constatable al nacer. Si bien la entidad puede adoptar diversas modalidades y manifestarse en diferentes momentos de la vida, en este capítulo y, por razones epidemiológicas, se abordará la presentación neonatal y del lactante que implican un significativo problema para la salud pública. En países desarrollados y en otros en vías de desarrollo, como Chile, por ejemplo, el problema está centrado en la prevención y tratamiento inmediato. Sin embargo, en Argentina lidiamos a diario con formas tardías e inveteradas harto complejas. *Un triste privilegio*. Evidentemente, tenemos un grave problema centrado en la detección temprana.

El término displasia es inespecífico y ambiguo. Nos referimos habitualmente a una deformación o fetopatía adquirida, diferente de las anomalías articulares teratológicas excepcionales por embriopatías, sindrómicas o no. La prevalencia en la República Argentina es del 2 %, con una tasa discretamente más elevada en la Patagonia y menor en el NEA (Noreste argentino) (Facultad de Ciencias Económicas UNLP, 2011). Es significativa la mayor frecuencia en el sexo femenino debido, tal vez, a la abundante cantidad de receptores de relaxina pélvicos que predisponen a una mayor laxitud tisular. Suele ser una anomalía articular aislada, prevalente en la primera gestación a término. La evolución natural documentada en la literatura médica evidencia una discapacidad psicofísica y social muy significativa: cojera, sobrecarga mecánica en valgo de rodilla y retropié, degeneración artrósica, hiperlordosis compensadora, déficit de autoestima y autoimagen, dificultades en la vida de relación y del ámbito ocupacional o laboral (Weinstein, 2006).

La displasia es primariamente acetabular. El labrum o labio es un anillo fibrocartilaginoso que circunda el cotilo óseo a efecto de ampliar, profundizar y perfeccionar su cavidad y capacidad de contenimiento. En conjunto con el cartílago articular determina una estructura tridimensional de corte triangular. La cápsula articular se inserta inmediatamente por encima del labrum, extendiendo y prolongándose hacia la virola pericondral y periostio pélvico. Algunos investigadores

utilizan, erróneamente, los sustantivos labrum o limbo como sinónimos. Sin embargo, la etimología es muy perspicua: el limbo es el extremo libre del labrum. En la displasia, la pared posterior, superior e inferior acetabular sufre un desarrollo anómalo, o mejor aún, un *cambio topológico* hacia una forma roma con un reborde secundario accesorio denominado *neo limbo*, estructura fibrocartilaginosa distrófica. No es excepcional que esta se invierta hacia la articulación, disminuyendo la propiedad retentiva del acetábulo (**Fig. 48.1.**) (Ponseti, 1978).

La evolución natural anatómica de la displasia conlleva a deformaciones e hipotrofia ósea de ambos componentes de la articulación: acúmulo de grasa en el pulvinar, distensión y dismorfia capsular en reloj de arena por impronta de los tendones del psoas ilíaco y de la porción refleja del recto anterior cuadrápidal, retracción del ligamento transversal del cótilo, elongación del teres, acortamientos musculares, y finalmente, atrofia del muslo en detrimento del crecimiento longitudinal y circunferencial del miembro.

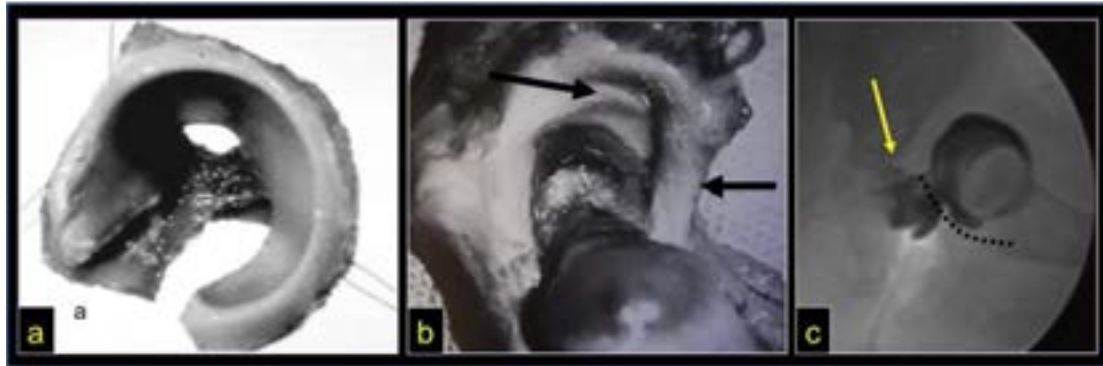


Fig. 48.1. Acetábulo normal y cadera displásica

a) Acetábulo normal. Nótese su conformación tridimensional. El labrum, de aspecto triangular, prolonga el reborde óseo del cótilo. En su trasfondo obsérvese el cartilago de crecimiento en Ye. El borde libre es el limbo (Ponseti, 1978). **b) Cadera displásica.** Anomalías del conjunto labrum-limbo descritas en el texto (flechas negras). Compárese con la gracilidad del acetábulo normal de la figura anterior. La cabeza femoral está fuera del cótilo, luxada (ver texto) (Ponseti, 1978). **c) Artrografía, luxación de cadera,** nótese la constricción en reloj de arena por la impronta del tendón del psoas ilíaco (línea negra curva discontinua) y secundariamente, por el tendón reflejo del recto anterior cuadrápidal (flecha amarilla).

La displasia acetabular predispone a la *inestabilidad articular*, con el devenir de días o semanas se instalará la excentración: subluxación y luxación, es decir, la pérdida de relación parcial o total de ambos componentes articulares (**Fig. 48.2.**).

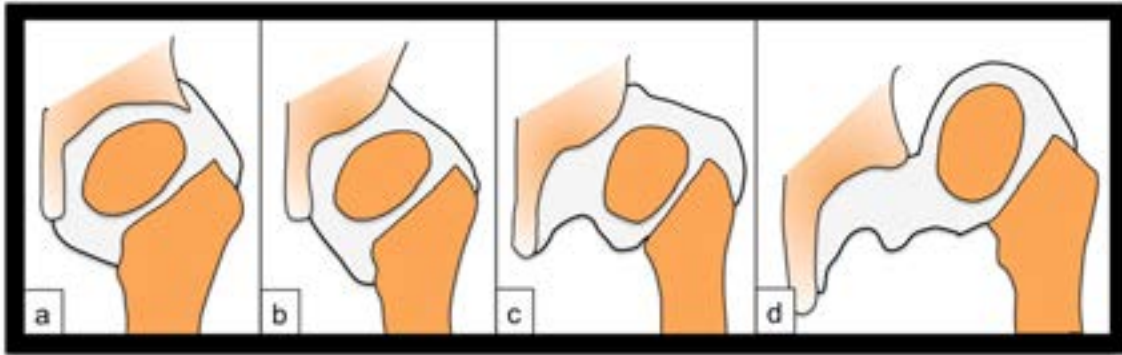


Fig. 48.2. a) Cadera normal. b) Displásica. c) Subluxación. d) Luxación.

El propósito y responsabilidad del médico es **detectar tempranamente** la inestabilidad articular favorecida por la displasia y con ello impedir el curso deletéreo de la enfermedad. *La displasia no puede prevenirse*. Este término es un concepto de la puericultura y se refiere a la correcta manera de alzar y transportar al niño. En algunas culturas, el fajar los miembros inferiores extendidos es causa de espasmo de los músculos isquiosurales. Ello determina una respuesta en espejo espasmódica del músculo psoas ilíaco que luxa la cadera. En Japón este atavismo fue responsable de una tasa de displasia del 3 %. A partir de 1965 la modificación postural de los miembros inferiores en discreta flexión y abducción de caderas redujo ese guarismo al 0.2 %. La forma adecuada de transportar a un niño es a horcajadas (**Fig. 48.3.**).

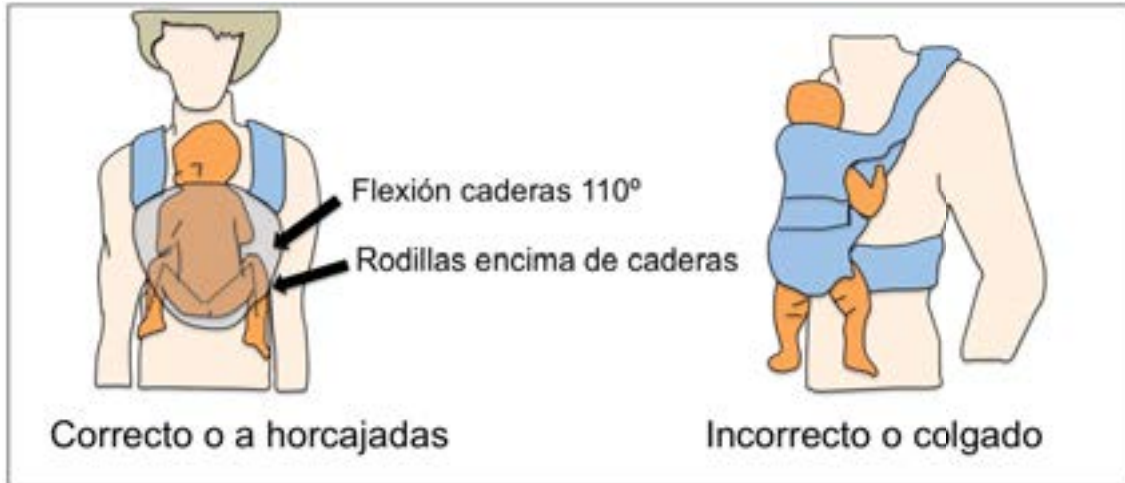


Fig. 48.3. Hábitos culturales recomendados

A la izquierda, forma correcta de transportar al niño o en posición de horcajadas. Nótese que las rodillas están a mayor altura que las caderas. A la derecha, forma incorrecta que estimula el espasmo de músculos isquiotibiales y con ello la contracción anómala del músculo psoas ilíaco, promoviendo la inestabilidad articular posterior. Las rodillas están por debajo de las caderas.

Los factores epidemiológicos son considerablemente significativos y debe interrogarse al respecto (**Fig. 48.4.**) (Dimeglio, 1991) (Pous, 1976).



Fig. 48.4. Factores epidemiológicos

Columna de la izquierda, listado de antecedentes familiares relevantes. Columna de la derecha:

a) Presentación podálica incompleta: espasmo de músculos isquiotibiales y retracción “en espejo” del músculo psoas ilíaco determinante de la inestabilidad articular. Genu recurvatum, pie talo, escafocefalia. **b)** Podálica completa: compresión de cara o mandíbula, metatarso o tibias en varo. **c)** Presentación céfalica: pectus excavatum, plagiocefalia, metatarso varo.

En el 80 % de los casos la displasia afecta al sexo femenino. Este aspecto, sumado al antecedente familiar concreto y la presentación podálica conforma la *triada predictiva positiva* de mayor potencia diagnóstica. Uno de cada 15 niños tiene como antecedente una presentación podálica. A su vez esta última tiene una prevalencia del 20 % de la totalidad de partos. La cadera izquierda se afecta preponderantemente por la mayor frecuencia de presentaciones céfalicas de dorso izquierdo y con ello, el apoyo del muslo sobre el promontorio materno en aducción (Weinstein, 2006). En condiciones normales los miembros inferiores del recién nacido tienen una actitud en flexión y abducción de cadera de 45 y 60 grados respectivamente, en tanto que las rodillas asumen un *flexum* de 80 grados (Cosentino, 1992). El hallazgo de un síndrome postural o fenómenos compresivos por moldeo uterino, debe evocar una asociación con la displasia de cadera. De esta manera, la observación de dos signos multiplica el riesgo de displasia concomitante por cuatro (**Fig. 48.5.**) (Pous, 1976). Tipos de compresión fetal:

- **Extrínseca:** deformaciones espinales o pelvis materna pequeña.
- **Intrauterina:** gestación gemelar, macrosomía fetal, oligoamnios, ciertas posturas fetales.
- **Uterina:** útero bicorne, fibroma y primera gestación.

Con el discurrir del tiempo, se instala la asimetría y profundización de los pliegues inguinocruales, el acortamiento aparente del muslo y su menor trofismo. Los pliegues anormales no conforman un hallazgo patognomónico inequívoco, pero obligan a un minucioso examen del niño. A

lo descrito y, al comenzar la marcha, es evidente la claudicación o andar de pato y el signo de Trendelenburg. Ambos por insuficiencia del músculo glúteo medio (**Fig. 48.11.**).



Fig. 48.5. La constelación satélite

a) *Pectus excavatum central.* **b), c) y d)** *Metatarso aducto.* **e)** *Acortamiento aparente de muslo, pliegues asimétricos. Signos clásicos de displasia de cadera en el neonato y lactante.* **f)** *Torticollis congénito.* **g)** *Asimetría de cara y deformación plástica del cráneo o plagiocefalia.* **h)** *Rodilla en recurvatum neonatal.* **i)** *Pies talos.*

En los primeros días de vida, la conjunción de laxitud tisular fisiológica e impregnación de hormonas maternas generan una suerte de *estado de gracia* que favorece la objetivación de la inestabilidad articular por el intermedio de dos maniobras semiológicas clásicas, aunque de disímil interpretación: Barlow y Ortolani. En la primera de ellas, la articulación está *in situ*, pero, la displasia subyacente permite el deslizamiento o rodamiento de la epífisis femoral sobre el neo limbo, génesis de un *resalto de salida*. En general, no se produce una luxación. La maniobra de Ortolani parte del opuesto, es decir, desde una estación de excentración, subluxación o luxación, se intenta introducir o reintroducir la cabeza femoral en el acetábulo y se hace evidente un *resalto de entrada* (**Figs. 48.6., 48.7., 48.8., 48.9. y 48.10.**) (Dimeglio, 1991), (Groiso, 2011), (Pous, 1976), (Weinstein, 2004), (Weinstein, 2006).

Observaciones de importancia:

- El examen debe ser realizado sobre un plano de apoyo firme, con comodidad para el examinador y el niño. Obrar con delicadeza, en un ambiente calmo y de temperatura agradable. El reflejo de succión es un buen ayudante. Amamantar antes o chupete o tetina durante.
- No insistir si el niño está en crisis de llanto. Normalmente, durante el primer trimestre existe un exagerado tono muscular que es, además, asimétrico. ¡No luchar con el

bebé!

- La experiencia semiológica propioceptiva de los resaltos puede ser, además, audible y visible.
- En algunos niños con resalto perceptible por hiperlaxitud tisular transitoria, se produce una estabilización espontánea de la articulación. No disponemos de factores predictivos positivos o negativos, por ello, se recomienda tratamiento sin dilaciones.
- No hay efecto iatrogénico por realizar las maniobras descriptas.
- En casos excepcionales de luxación estructurada, ambas maniobras pueden ser negativas.
- Barlow y Ortolani son **efímeros**, suelen perder utilidad luego del primer mes de vida o aún antes. Son reemplazados por la retracción paulatina de los músculos aductores y psoas ilíaco, cuya expresión semiológica es la **limitación del volante de abducción**, esta última en condiciones normales supera los 80 grados durante el primer año de vida (**Fig. 48.10.**) (Dimeglio 1991), Pous, 1976). Barlow y Ortolani se ocultan en el espasmo muscular.
- Idealmente, el diagnóstico debe ser realizado en la **maternidad** (Pous, 1976), (Weinstein, 2006).
- Todo recién nacido y lactante con asimetría de ángulos poplíteos debe evocar una displasia de cadera por retracción de los músculos isquiosurales y la respuesta antagonista del psoas (Dimeglio, 1991).
- Existen resaltos ajenos a la cadera generados en la pelvis (eminencia iliopectínea) o en rodilla (menisco discoide).

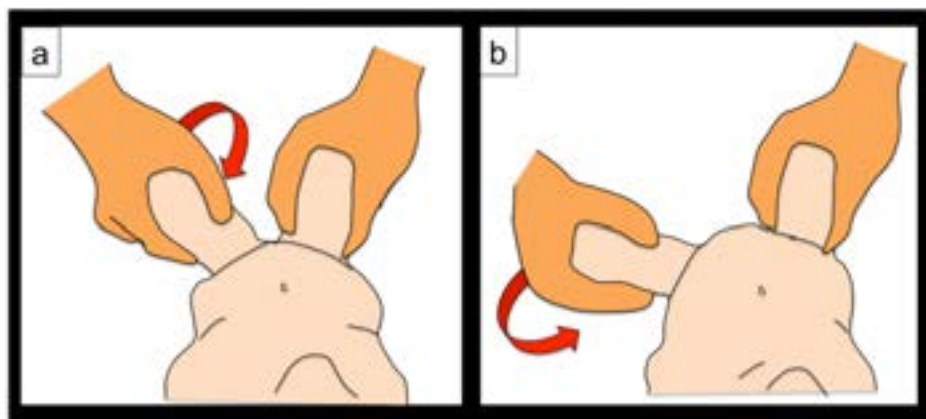


Fig. 48.6. Maniobras de Barlow y Ortolani

a) Maniobra de Barlow. Médico británico (1845-1945). La cadera está in situ. Se pretende sensibilizar o evidenciar una inestabilidad producto de una displasia subyacente. Se produce un resalto **de salida** por rodamiento de la epífisis femoral sobre un labrum-limbo patológico. **b) Maniobra de Ortolani.** La cadera inestable, subluxada o luxada, puede reingresar en el acetábulo con un resalto **de entrada**. En detalle en próxima figura.

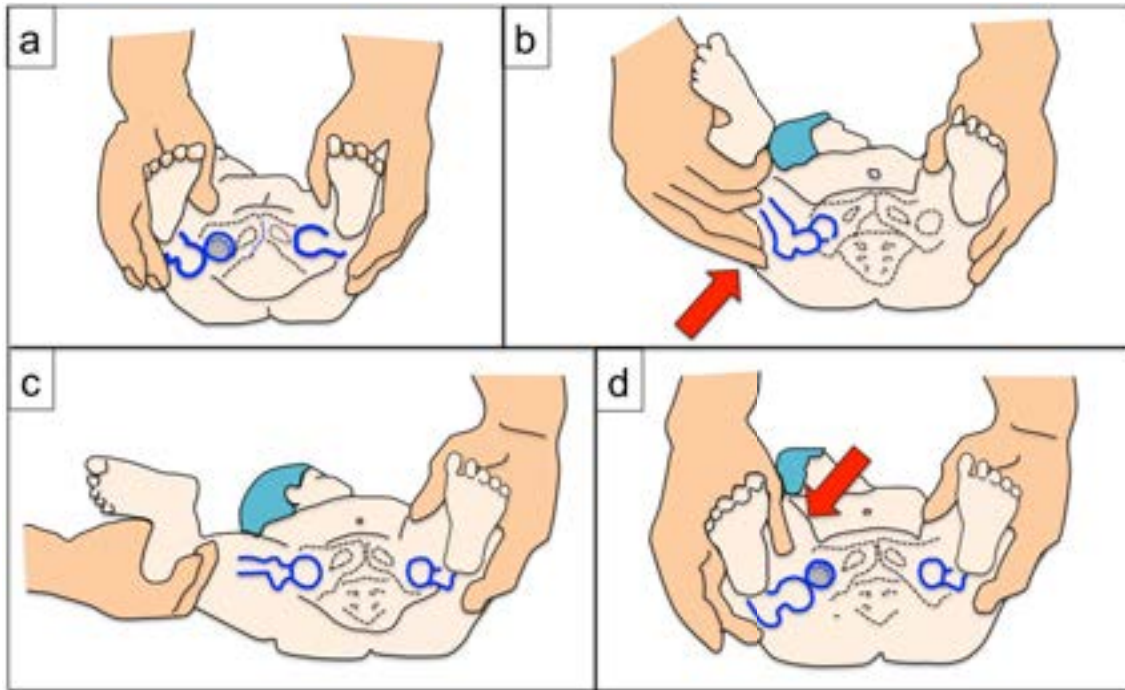


Fig. 48.7. Secuencia de la maniobra de Marino Ortolani

Las caderas y rodillas siempre están a 90 grados. **a)** La cadera derecha está fuera del acetábulo. **b)** La abducción progresiva y la presión simultánea del examinador con el dedo índice tratan de determinar si ocurre la reducción. **c)** Si reduce notará un **resalto de entrada**, audible, palpable y en ocasiones visible. **d)** Si regresamos a la posición neutra de la cadera o ejercemos una sutil aducción, en tanto el examinador presiona la cara interna del muslo con el dedo pulgar, es probable que la cabeza femoral se escape del acetábulo, determinando un **resalto de salida**.

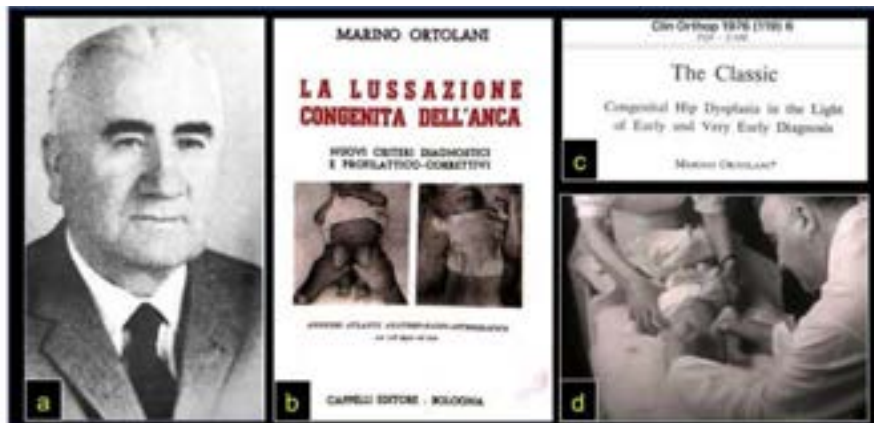


Fig. 48.8. Referente histórico

a) Profesor Marino Ortolani, Médico Pediatra italiano, 1904-1983. **b)** Tapa de su libro. **c)** Copia de la presentación de sus observaciones en 40 años de ejercicio profesional. *Clinical Orthopaedic*, 1976. **d)** Ortolani realizando su maniobra en consultorio externo.¹²⁰

¹²⁰ Recuperado de: *Children 's Orthopaedic in North America* (Wenger, 2006, 40)

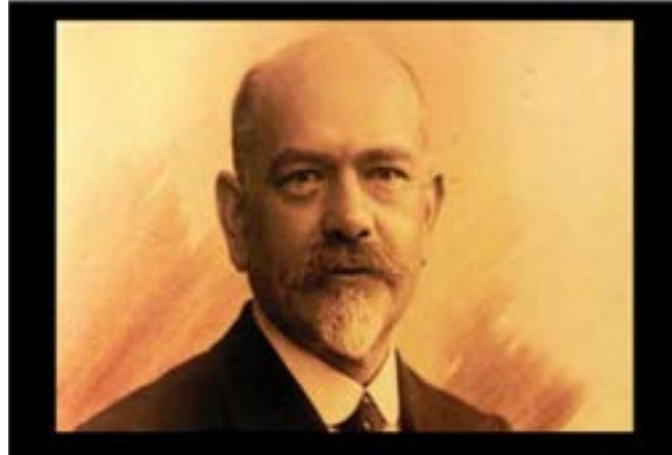


Fig. 48.9. Referente histórico

Pierre Le Damany (1870-1963). Rennes, Francia. Fue el precursor del examen neonatal en las maternidades a partir de 1908 luego del descubrimiento de los rayos X, cuando la luxación de cadera por displasia pudo ser objetivada.¹²¹

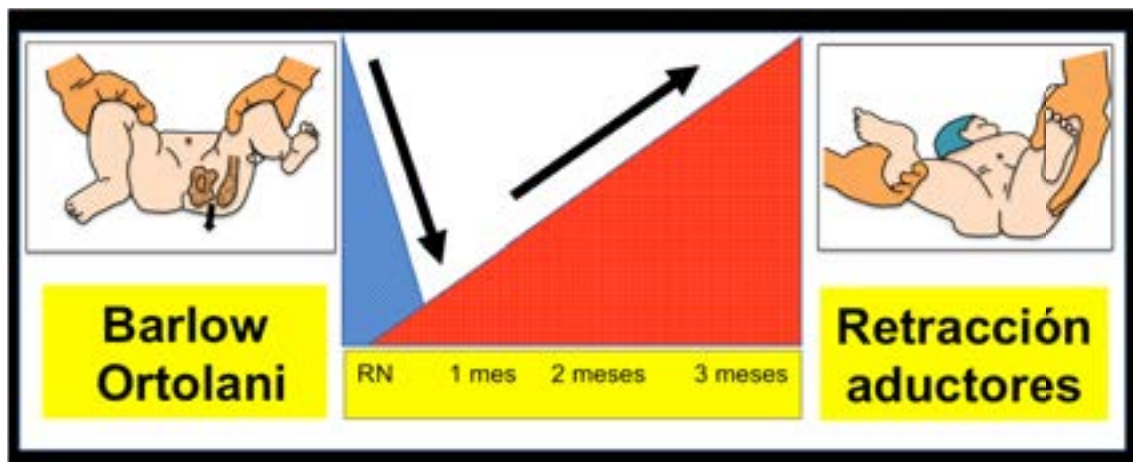


Fig. 48.10. Examen semiológico

***Izquierda:** signos de inestabilidad articular de cadera izquierda con maniobras de Barlow y Ortolani. **Centro:** en azul maniobras precipitadas que dejan de percibirse en pocos días y son reemplazados por la permanente limitación de abducción (en rojo). **Derecha:** limitación de abducción de la cadera derecha. Se recomienda controlar la movilidad de ambas caderas en cada visita mensual al médico pediatra. La abducción normal es superior a 80 grados.*

¹²¹ Recuperado de: https://www.letelegramme.fr/images/2020/09/13/pierre-le-damany-1870-1963-a-ete-un-precurseur-dans-le_5302308_576x348p.jpg



Tabla 48.1. Algoritmo sugerido: dos grandes escenarios posibles

Algunos niños con displasia carecen de factores de riesgo epidemiológicos y no presentan anomalías en el examen semiológico. **Por ello, en Argentina, recomendamos un segundo tamizaje universal clínico e imagenológico al tercer mes** (Facultad de Ciencias Económicas de la UNLP, 2011).



Fig. 48.11. Hallazgos semiológicos característicos

a) y b) Limitación de abducción cadera izquierda y asimetría de pliegues del muslo. **c)** Acortamiento del muslo izquierdo, cadera luxada (signo de Galeazzi). **d)** Suficiencia del músculo glúteo medio al realizar apoyo mono podálico derecho. **e)** Signo de Trendelenburg por incompetencia del músculo referido. Al apoyar el miembro inferior izquierdo la pelvis cae hacia el lado opuesto y se produce una actitud escoliótica de compensación.

La anamnesis y el examen físico son el estándar de oro del diagnóstico y no deben ser reemplazados por ninguna metodología de imagen, cuyo objetivo es *complementar* la semiología. En los primeros meses de vida, especialmente, durante el primer trimestre, la pelvis es una maqueta de tejido hialino cartilaginoso con escasa osificación, por ello, la confiabilidad radiográfica es ínfima. En los albores de 1980, Reinhard Graf introduce en Austria la ecografía en tiempo real

de cadera para la detección temprana de la displasia. Su fundamento es la objetivación del tejido fibrohialino y cartilaginoso por el intermedio de los ultrasonidos. Cuanto más inmaduros los tejidos, mayor es la ecogenicidad (**Fig. 48.12.**) (Graf, 1984) (Teot, 1987). Posteriormente, Theodore Harcke en EE. UU., introduce el análisis dinámico de la estabilidad de la cadera y la posibilidad de control terapéutico imagenológico (Harcke, 1984).



Fig. 48.12. Ecografía de cadera

Profesor Reinhard Graf. Austria, 1946. Introdujo y desarrolló la ecografía en tiempo real de cadera en el recién nacido y lactante. Uno de los grandes hitos de la humanidad del siglo XX. A la derecha, una de sus excelsas publicaciones.¹²²

Por su sensibilidad, especificidad y ausencia de efecto ionizante, la ecografía es el estudio complementario de excelencia en el período señalado, con las indicaciones formales referidas. **No es una metodología de tamizaje masivo neonatal.** La aplicación indiscriminada en maternidades europeas evidenció sobrediagnóstico por las causas ya explicitadas y con ello tratamientos injustificados (Weinstein, 2006). La desventaja, para el médico no-especialista, radica en la dependencia de otro operador. La ecografía permite analizar la cadera, al menos en dos planos, el frente o corte coronal y el perfil o corte sagital, ambos en flexión ya que es la actitud fisiológica de la articulación en el neonato y lactante (**Figs. 48.13. y 48.14.**) (Graf, 1984) Harcke, 1984) (Teot, 1987). Se utilizan transductores de alta frecuencia en Megahertz¹²³ que realzan el tejido hialino y cartilaginoso. El período de aplicación abarca desde el nacimiento hasta los 18 meses, cuando la osificación de la condroepífisis femoral anula el pasaje de los ultrasonidos. En niños mayores el método es útil para objetivar líquido intraarticular.

¹²² Recuperado de https://binpar.cachefly.net/authors/autor-21051_240.jpg

¹²³ Medida equivalente a 1 millón de Hertz o hercios. El Hertz, es la Unidad de Frecuencia del Sistema Internacional, en honor Rudolf Hertz (1857-1894) físico alemán.

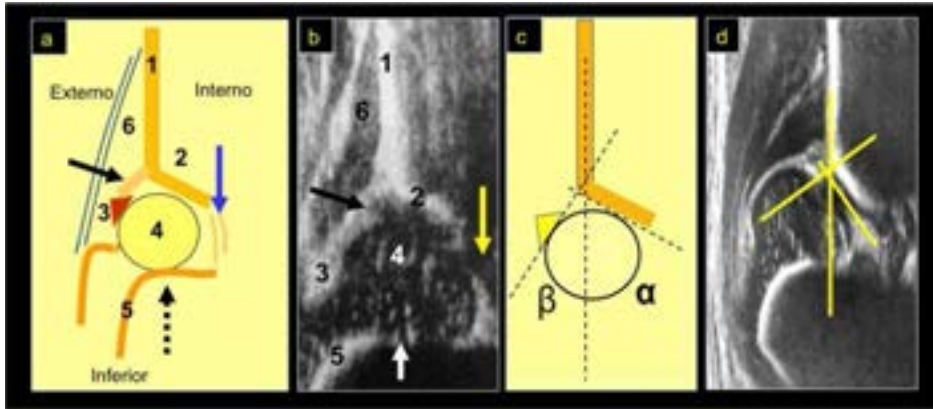


Fig. 48.13. Ecografía de cadera, corte coronal en flexión

Este corte se compara con una Rx de frente. a) y b) Cadera derecha. 1. Ala iliaca. 2. Techo acetabular óseo. 3. Labrum, siempre hiperecoico. 4. Condroepífisis femoral. 5. Periostio de la cortical interna del cuello femoral. 6. Músculo glúteo medio. Flechas, en el sentido de las agujas del reloj: trasfondo acetabular, metáfisis femoral, techo cartilaginoso. Nótese que entre 2 y 3 queda contenida la epífisis femoral, hipoecoica. c) La línea imaginaria que continúa el iliaco contiene internamente más del 58 % de la cabeza femoral (Morin, 1985). Pueden determinarse los ángulos de cobertura ósea (α), igual que en una radiografía y el de cubierta cartilaginosa (β). d) Luxación. La cobertura de la epífisis femoral es ínfima, ángulo α disminuido y β aumentado. Mediciones patognomónicas.

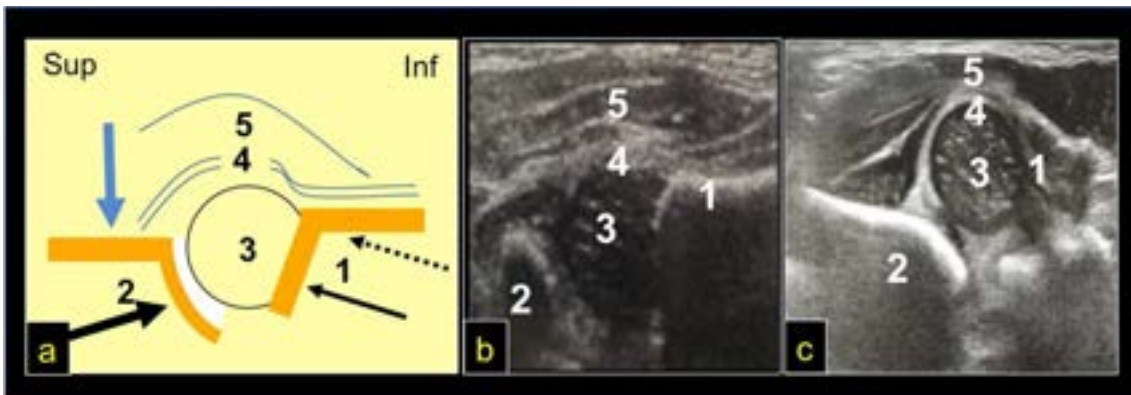


Fig. 48.14. Ecografía de cadera, corte transverso en flexión

a) y b) Similar al perfil radiográfico. Aspectos normales 1. Fémur. 2. Acetábulo. Ambos forman una imagen en V, en flor o en horqueta que contiene la condroepífisis femoral (3). 4. Cápsula articular. 5. Músculo glúteo medio. Flechas. Discontinua, periostio de la diáfisis femoral. Negra tenue, metáfisis. Negra ancha, aspecto posterior del acetábulo. Azul, iliaco. c) Luxación. La cabeza femoral escapó del centro de la horqueta, se excentró. La líneas correspondientes a la metáfisis femoral y pared posterior del cótilo están “divorciadas”. Estas imágenes se congelan desde un estudio que es dinámico.

La Rx está indicada una vez concluido el primer trimestre. Es de utilidad el trazado de medidas estandarizadas que componen la coxometría (Figs. 48.15., 48.16. y 48.17.) (Cosentino, 1992) (Tönnis, 1987). Es fácilmente reproducible, de amplia disponibilidad geográfica y costo exiguo.

En el varón la protección de las gónadas es sencilla dada su ubicación extra pélvica, lo cual reduce sensiblemente la cuantía de irradiación. En las niñas el protector plomado suele interferir con el trazado coxométrico, situación que conduce a reiterar la exposición radiográfica. Para más detalles, los ovarios, en consistencia con el desarrollo embriológico, se ubican en sentido más craneal o directamente por fuera de la pelvis verdadera en el 18 % de las lactantes y además su posición depende significativamente de la ocupación vesical (Maturana, 2020). Otra investigación demostró error o mala ubicación de protectores plomados ováricos en el 91 % de 500 radiografías (Frantzen, 2012).

El efecto ionizante, temido por su efecto deletéreo sobre las células germinales, *id est*, la herencia, se considera *extinguido* con la tecnología actual de emisión igual o inferior a 1 mGy.¹²⁴

La Comisión Internacional de Protección Radiológica refiere un factor de ponderación (wt) de riesgo estocástico o probabilidad cancerígena, ínfima. Esto se refiere a la dosis de radiación efectiva que cada tejido recibe.¹²⁵ Para los ovarios sin protección gonadal es del 0.0008 a 0.098 mSv (Frantzen, 2012). Por lo expuesto, *ut supra*, ya no hay sustento científico para el uso de protección plomada (Maturana, 2020).

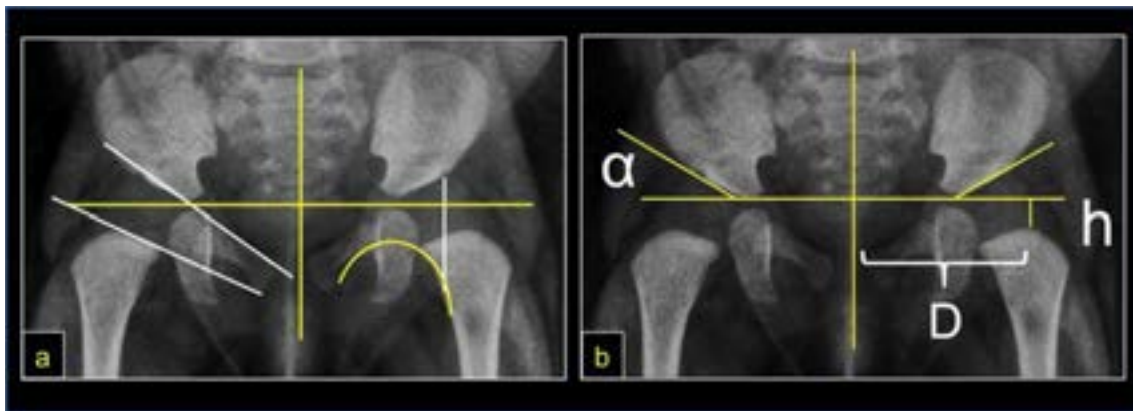


Fig. 48.15. Coxometría normal de caderas en ausencia de núcleo cefálico osificado

Trazado de base en forma de cruz: línea vertical o media del cuerpo y horizontal por cartílagos en Ye. **a) Caderas normales. Medición cualitativa.** Cadera derecha, en blanco líneas oblicuas y paralelas de Chiodin-Rivarola que prolongan la metáfisis femoral y el techo ilíaco sin cruzarse del mismo lado. Cadera izquierda: línea de Perkins (en blanco) que intercepta el tercio interno de la metáfisis femoral. Arco de Shenton (amarillo): la curva inferior de la rama pubiana se continua con la cortical interna del fémur. **b) Caderas normales. Medición cuantitativa.** No hay núcleo epifisario osificado. Ángulo acetabular o α , valor normal inferior a 30 grados. Distancia h, desde metáfisis femoral a línea Ye. promedia 8 a 10 mm, es anormal su disminución. Desde un punto de intersección de la línea h con la Ye hasta la recta media del cuerpo se forma una distancia D que no debería superar los 18 mm.

¹²⁴ La dosis de radiación emitida se mide en mili gray (mGy).

¹²⁵ El mili Sievert expresa la cantidad de radiación efectiva que recibe un tejido y es la unidad de dosis de radiación ionizante del Sistema Internacional de Unidades en reconocimiento a Rulf Sievert (1896-1966), médico físico sueco.

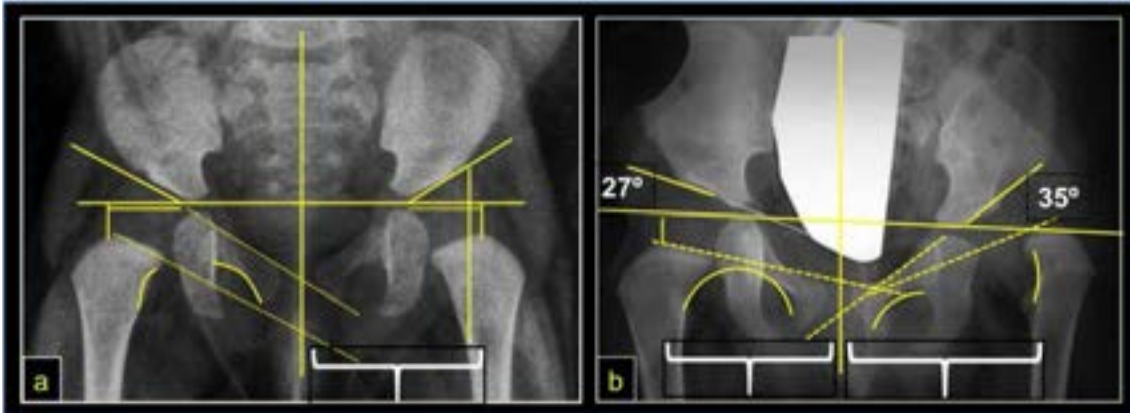


Fig. 48.16. Coxometría comparativa: normal y displásica en ausencia de núcleo osificado
Niña de tres meses, cadera izquierda displásica, derecha normal. El plumado (imagen blanca central) no interfiere en este caso con la medición, pero es imposible determinar si protege los ovarios. a) Rx de caderas normales con mediciones cuali-cuantitativas. b) Se compara la cadera derecha, normal, con la izquierda, displásica. Medidas cuantitativas: incremento del ángulo α (o acetabular), la mayor distancia (D) señalada por las llaves blancas, desde la línea media hasta el punto más alto de la metáfisis femoral y la negativización de la distancia h debido a la excentricación y ascenso del fémur. Nótese la convergencia de las líneas de Chiodin-Rivarola, la rotura del arco de Shenton y la falta de cobertura metafisaria con la línea de Perkins.



Fig. 48.17. Coxometría comparativa normal-displásica con epífisis osificada
La coxometría cuando el núcleo femoral está osificado es muy sencilla. Se traza la línea horizontal por los cartílagos en Ye, una perpendicular desde el reborde acetabular externo. Quedan determinados cuatro cuadrantes. La epífisis femoral se ubica en el cuadrante ínfero interno como se aprecia en cadera derecha. Cualquier otra ubicación es anómala. En este caso: luxación de cadera izquierda.

Anotaciones al margen

- Forma de prescribir el estudio: Rx de ambas caderas, frente con rótulas al cenit, foco en sínfisis pubiana, sin protección plumada.

- Respetar la flexión fisiológica de las caderas. Forzar los muslos sobre el plano de apoyo induce a la lordosis pélvica y, por ende, a una imagen anómala.
- Los rayos X deben ingresar estrictamente perpendiculares a la pelvis. Una entrada oblicua ascendente o descendente muestra una anatomía engañosa. Si el ingreso de los rayos es oblicuo, las alas ilíacas y agujeros obturadores se verán asimétricos.
- Considerando las variaciones inter e intraobservador, las dispersiones gaussianas de todas las medidas cuantitativas, es *recomendable* utilizar la coxometría completa para atenuar el error (**Figs. 48.15., 48.16. y 48.17.**).

Concepto terapéutico

Para el adecuado desarrollo de la cadera, independientemente de la edad del niño, la condroepífisis femoral debe estar alojada en permanencia en la profundidad acetabular. Ambas estructuras se necesitan mutuamente para un desarrollo armónico o en espejo. La finalidad, a largo plazo, es evitar la evolución deletérea descrita en la evolución natural.

En el recién nacido y en el lactante del primer semestre el tratamiento es ambulatorio con una tasa de éxito superior al 95 % y costo exiguo (Weinstein, 2004, 523–530.), (Weinstein, 2004, 531–542). El mismo se basa en la utilización de férulas externas, de las cuales se dispone de una amplia variedad, según preferencias del médico o de políticas sanitarias específicas de cada país o región. En occidente, la férula más difundida, tal vez, sea la de Pavlik. En el Hospital de Niños de La Plata se utiliza el *ponchito abductor*, férula diseñada por un médico argentino de esa institución. Es de sencilla aplicación por los padres, efectiva y muy económica (**Figs. 48.18. y 48.19.**) (Briones, 1982) (Briones, 1984).

Hay una ley inexorable: cuanto más temprana la detección, mejor el resultado.

Esto implica restituir los dos atributos biomecánicos de la articulación:

- Concentricidad o coincidencia de los centros de rotación de la epífisis femoral y el cotilo.
- Congruencia o relación armónica, equidistante, de las superficies articulares.



Fig. 48.18. Diversos dispositivos de tratamiento

Todos comparten el mismo principio: **relajar la tensión del psoas-iliaco y los músculos aductores**. a) Pavlik. b) Ponchito abductor. c) Von Rosen. d) Frejka. e) Férula de Petit. f) Férula de Windell.

Toda medida terapéutica debe ser *delicada, progresiva y permisiva de cierto rango de movilidad activa*. No respetar estos principios predispone a la necrosis u osteocondritis post reducciona de la epífisis femoral debido a la fragilidad y especificidad de su red vascular. Cualquiera sea la férula indicada, la posición de las caderas debe graduarse entre 100 y 110 grados de flexión con el objetivo de *relajar y alejar* al tendón del psoas iliaco de la cápsula articular y una abducción de 40 a 50 grados para distender con *delicadeza* los músculos aductores. Es una estrategia suave y progresiva, la denominamos *paso a paso*. El tiempo de uso depende de cada paciente, pero usualmente fluctúa entre ocho y doce semanas (**Fig. 48.20**). Esta terapéutica, sencilla en niños con displasia, puede ser más compleja o inclusive fracasar, en casos de luxación. Es crucial la información a la familia ya que ninguna terapéutica es perfecta u ofrece una garantía de resultado. El mejor dispositivo dependerá de su calidad, de la familiaridad del médico con su aplicación y seguimiento, de aspectos culturales, de accesibilidad económica y seguridad social. El criterio del profesional es fundamental, no siempre es posible extrapolar protocolos de tratamiento. Una terapéutica exitosa en un contexto es un fracaso en otro. Ocasionalmente, en neonatos de bajo peso, con semiología dudosa o positiva, es difícil utilizar en lo inmediato una férula clásica o cuando no se cuenta con un especialista *in situ*, recomendamos **en la espera**, la confección de un pañal de abducción o *pañalón* como se expone en la **Fig. 48.19**.

Los niños crecen y envejecen rápido... sus enfermedades también.

No se trata del uso aislado de dos o más pañales descartables, ya que esta es una medida **inefectiva**, que confiere una falsa sensación de seguridad a los padres. Debe quedar claro que un pañal de abducción es una medida artesanal sencilla pero **transitoria**, que no reemplaza las férulas de diseño específicas. Es un método sencillo, económico y efectivo (Dimeglio, 1991) (Pous, 1976).

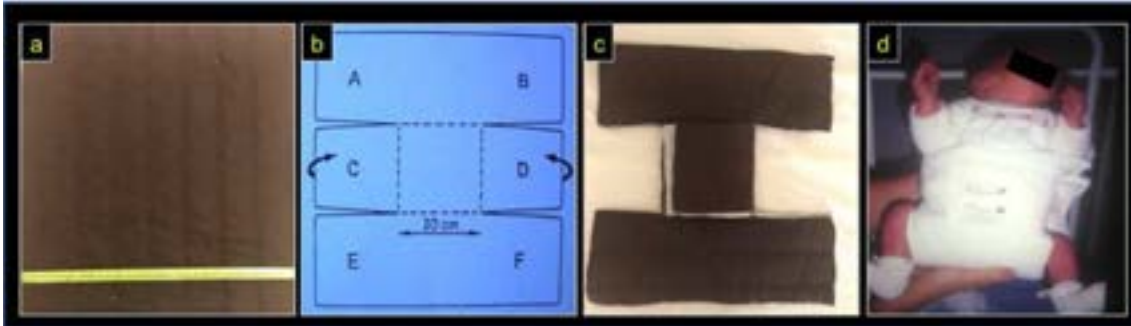


Fig. 48.19. Confección artesanal de un pañal de abducción

Un asistente coloca las caderas del neonato en la posición deseada de flexión y abducción, se mide la distancia entre las caras internas de las rodillas. El valor obtenido se multiplica por 3. Por ej. Si es 20 cm, preparamos un cuadrado de 60 cm por lado de **tela matelassé de algodón** como se muestra en la figura **a**) (**NO en tafeta**). **b**) Ahora, cada 20 cm se realiza un corte de 20 cm de profundidad. Pespuntear y surfilar con **hilo de algodón (no nylon ni sintéticos)** para evitar el deshilache. **c**) Se rebaten las “orejas” centrales remediando una letra hache acostada, las cuales pueden asegurarse con bandas de velcro autoadhesivas. **d**) Untar el periné del bebé con abundante crema con vitamina A, colocar dos pañales descartables y luego el pañalón de abducción diseñado. Una persona mantiene las caderas en flexión de 100 grados y abducción de unos 40 grados. La otra coloca el pañal de abducción y asegura los extremos con un alfiler de gancho grande o mejor aún con bandas de velcro. El médico debe realizar una importante tarea pedagógica.



Fig. 48.20. Caso ejemplo. Diagnóstico y tratamiento tempranos

a) La férula en un rango de abducción de caderas **no forzado** permite la introducción de la condroepifisis femoral en el acetábulo como muestra el dibujo. Se trata de distender a los músculos

aductores. **b) y c)** Ponchito abductor, nótese la hiperflexión para relajar el psoas-iliaco. **d) y e)** Caso ideal. Recién nacida, gesta de 38 semanas, primera hija, presentación podálica, peso al nacer 3.120 kg. Barlow y Ortolani positivos. Ecografía corte transverso en flexión: ambas caderas luxadas en sentido posterolateral. Se indicó pañalón de abducción por una semana (ídem a figura 19 d) y luego ponchito en forma ambulatoria. **f) y g)** Rx a los 4 años. Resultado impecable. Funcionalidad plena.

En los niños que superan el semestre, o ante el fracaso de la terapéutica anterior, el tratamiento gana en complejidad. Se requieren hospitalizaciones, procedimientos bajo anestesia general y los resultados, aunque aceptables, o más aun, muy buenos, excepcionalmente pueden compararse con aquellos en los cuales se realizó la detección y tratamiento tempranamente, verdadero estándar de oro. Una tarea que nos compete a todos: médicos generalistas, pediatras y especialistas en ortopedia.

El conjunto de terapias puede incluir la reducción no quirúrgica de la luxación bajo anestesia general, tenotomías varias, inmovilización con aparatos enyesados, tracciones esqueléticas, reducción quirúrgica simple o con adición de osteotomías del fémur, acetábulo o ambos. Consideramos que las formas tardías son un problema específico del médico especialista y escapa al objetivo enunciado de este capítulo. El costo para la salud de estos tratamientos multiplica al menos por 10 al ambulatorio, sin considerar el impacto en la vida de la familia, el psiquismo, las repercusiones sociales y laborales.

Referencias

- Briones, O., Romano, O. (1982) Evaluación del ponchito abductor en el tratamiento de la enfermedad luxante de la cadera. Experiencia en 230 casos. *Trabajo de investigación original. Comité Científico del Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires, Distrito I.*
- Briones, O. C. (1984). Enfermedad luxante de la cadera. Tratamiento con el ponchito abductor. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol.* 49 (2),95-108
- Cosentino R.: (1992). Capítulo 28. Luxación congénita de cadera. *En: Miembros inferiores.* (188-201). Buenos Aires. El Ateneo. ISBN 950-02-0321-9
- Dimeglio A.: (1991). *La hanche en pédiatrie. Deuxième édition. Tome I* (261-304). Montpellier. Sauramps Médical. ISBN 2-905-030-26-7
- Facultad de Ciencias Económicas de la Universidad Nacional de La Plata. (2011). Estudio de los niveles de producción de servicios de labio leporino, pie bot y displasia de cadera. *Convenio Plan Nacer-Ministerio de Salud de La Nación.*
- Frantzen, M. J., Robben, S., Postma, A. A., Zoetelief, J., Wildberger, J. E., & Kemerink, G. J. (2012). Gonad shielding in paediatric pelvic radiography: disadvantages prevail over benefit. *Insights into imaging*, 3(1), 23–32. <https://doi.org/10.1007/s13244-011-0130-3>

- Graf, R. (1984). Fundamentals of sonographic diagnosis of infant hip dysplasia. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 4(6),735–740. <https://doi.org/10.1097/01241398-198411000-00015>
- Groiso, J. A. (2011). *Luxación congénita de cadera. En: Silberman FS, Varaona O. Ortopedia y Traumatología. 3ª Edición. (127-130). Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. ISBN 13: 9789500695541*
- Harcke, H. T., Clarke, N. M., Lee, M. S., Borns, P. F., & MacEwen, G. D. (1984). Examination of the infant hip with real-time ultrasonography. *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 3(3),131–137. <https://doi.org/10.7863/jum.1984.3.3.131>
- Maturana, P., Aravena M., Ubilla H., Allende N. (2020). El fin de la protección gonadal en radiografía de pelvis: una revisión. *Rev. Chil. Radiol. Vol 26 (2),1-7*
- Morin, C., Harcke, H. T., & MacEwen, G. D. (1985). The infant hip: real-time US assessment of acetabular development. *Radiology*, 157(3), 673–677. <https://doi.org/10.1148/radiology.157.3.3903854>
- Ponseti, I. V. (1978). Growth and development of the acetabulum in the normal child. Anatomical, histological, and roentgenographic studies. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 60(5),575–585.
- Ponseti, I. V. (1978). Morphology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. Gross, histological and roentgenographic studies. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 60(5),586–599.
- Pous, J. G., Dimeglio, A. (1976). *La hanche en croissance, problèmes orthopédiques. (65-72) Paris. Baillière Édit. ISBN: 978-2-7008-0009-8*
- Teot, L., Deschamps F.: (1987). Atlas d' échographie de la hanche dans la première année de la vie. *Sauramps Medical. Pp: 3-183. ISBN 2-905-030-19-4*
- Tonnis, D.: (1987). General radiography of the hip joint. In *Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip in Children and Adults. Edited by Tonnis, D. (100-142) New York Springer. ISBN 978-3-642-71040-7*
- Weinstein, S. L., Mubarak, S. J., & Wenger, D. R. (2004). Developmental hip dysplasia and dislocation: Part I. *Instructional Course lectures*, 53, 523–530.
- Weinstein, S. L., Mubarak, S. J., & Wenger, D. R. (2004). Developmental hip dysplasia and dislocation: Part II. *Instructional course lectures*, 53, 531–542
- Weinstein S.L. (2006) Developmental Hip Dysplasia and Dislocation. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition. (987-1037) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN o-7817-5358-9*

CAPÍTULO 49

Síndrome de Legg Calvé Perthes

María Gabriela Miranda y Claudio Alfredo Fernández

Hay más cosas, Horacio, en el cielo y en la tierra, de lo que puede soñar tu filosofía.

-William Shakespeare, *Hamlet*, Acto 1 Escena 5

Es una alteración del crecimiento endocondral de la epífisis femoral superior. Su etiología, desconocida, se atribuye a una hipotética obliteración, transitoria y selectiva, de las arterias retinaculares posterosuperiores. Es un síndrome, no una enfermedad, denominada como osteocondritis primitiva de cadera (OPC) (Pous, 1976), (Weinstein, 2006). En el cap. 44, **Fig. 44.18**, se expone la diversidad topográfica de las osteocondritis u osteocondrosis en el esqueleto infantil. Todas comparten el mismo patrón histológico y patogénesis.

Hay diversas conjeturas sobre el insulto vascular. En animales de experimentación se requirió la sucesión de dos infartos para observar cambios similares a la OPC y esta parecería ser la presunción ubicua y más aceptada (Thompson, 1987). Sin embargo, otras alternativas han sido documentadas: el traumatismo con daño directo o indirecto de las arterias retinaculares, alteraciones de la viscosidad sanguínea, presunción de una displasia esquelética y causas biomecánicas. Las hipótesis abundan (Berthaume, 2016), (Weinstein, 2006). Por ello, aceptar sin reparos que la OPC es la NOA infantil es un sofisma. En tanto persista la incertidumbre etiológica seguiremos considerando la OPC como un síndrome rico en ambigüedad. Al cese transitorio de la osificación endocondral de extensión variable en la condroepífisis femoral, le continúan la fragilización del hueso esponjoso subcondral, la necrosis y el colapso. Esto último es una fractura por impactación responsable de la sinovitis concomitante de la fase aguda.



Fig. 49.1. Referentes históricos

a) Arthur Legg (EE. UU, 1874 -1939).¹²⁶ **b)** Jacques Calvé (Francia, 1875 -1954).¹²⁷ **c)** Georg Perthes (Alemania, 1869 - 1927 – Suiza).¹²⁸ **d)** Henning Waldenström (Suecia, 1877–1972).¹²⁹

La referencia histórica remite a los autores que describieron la OPC en 1910: Arthur Legg, Jaques Calvé, Georges Perthes y Henning Waldenström (**Fig. 49.1**).

Es más frecuente en el sexo masculino, entre 4 y 8 años, en una relación cinco a uno. No es excepcional el hallazgo de antecedentes familiares. Estos niños provienen, en general, de ambientes socioeconómicos desfavorecidos y suelen presentar un perfil psicológico estereotipado: hiperactividad y déficit en la atención. Antropométricamente, es constatable una menor talla y un retraso en la edad ósea en promedio de dos años. No es infrecuente el hallazgo de anomalías anatómicas asociadas: hernia inguinal y crural.

Recuerdo anatómico

Se ruega la atenta lectura del capítulo 1 en lo referente a la irrigación de cadera. Baste recordar aquí que el sistema vascular de la epífisis femoral es exclusivo e independiente del cuello femoral y del acetábulo. La fisis femoral superior y el cartílago de crecimiento periférico de la condroepífisis dependen de la misma fuente epifisaria: vasos sanguíneos terminales de extrema variabilidad numérica y anatómica, sin posibilidad de suplencia ni anastomosis (**Fig. 49.2.**) (Chung, 1976) (Cosentino, 1971) (Trueta, 2006).

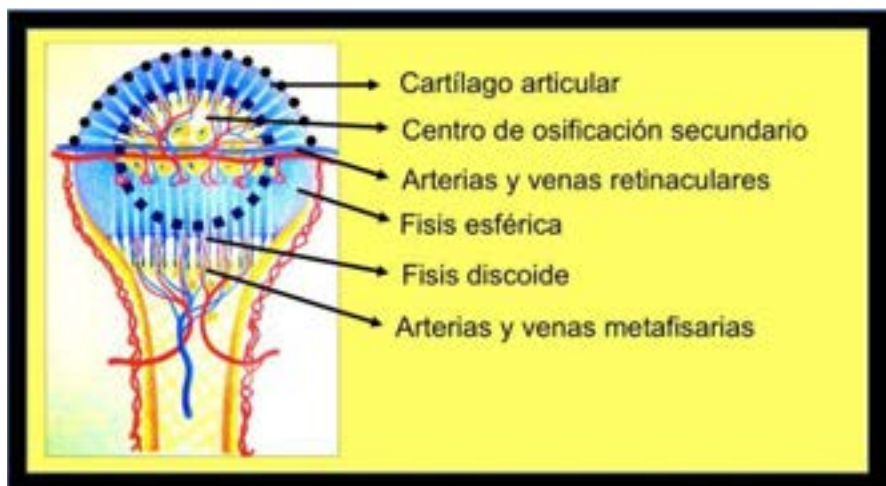


Fig. 49.2. Condroepífisis femoral superior

Los vasos sanguíneos de la epífisis y de los cartílagos de crecimiento, esférico y conjugal dependen de las arterias retinaculares. El cartílago periférico promueve la aposición de hueso en forma centrípeta en tanto que el discoide aporta al crecimiento longitudinal de todo el fémur.

¹²⁶ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/aQBu7TSRs4gz3BLv5>
¹²⁷ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/Qs7kVtjXJdeYDC2KA>
¹²⁸ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/wKA9PbeGz2pUbgm17>
¹²⁹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/uaZv8S1auvECdHdNA>

Ambas estructuras interrumpen, parcial o totalmente su función en la OPC. El cartilago articular es ajeno al problema, ya que se nutre por imbibición del líquido sinovial sin abreviar en el sistema vascular referido. La fisis discoide del trocánter mayor tampoco está comprometida (Dimeglio, 1991).

Constituida la secuencia lesional, se paraliza transitoriamente la función de las fisis referidas. Se restringe el crecimiento longitudinal del cuello femoral con persistencia de la aposición ósea perióstica. La resultante es una estructura anatómica cilíndrica, de mayor volumen, pero de menor longitud. El trocánter mayor, ajeno al disturbio vascular, continúa normalmente su crecimiento. Ello disminuye el valor angular del cuello femoral y constituye la coxa vara magnificada por el ascenso relativo del macizo trocantérico. Finalmente, las capas más superficiales del cartilago articular femoral, nutrido por imbibición del líquido sinovial, se hipertrofian y determinan la clásica coxa magna (**Fig. 49.3**) (Pous, 1976).

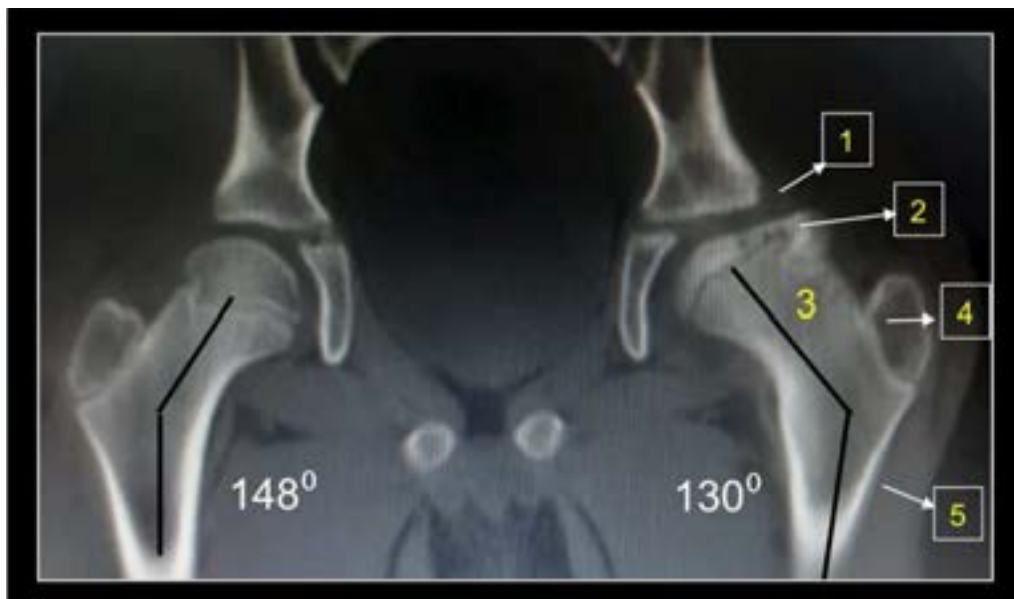


Fig. 49.3. OPC izquierda en estadio secuestral

Rx frente de ambas caderas. 1) Incongruencia y ensanchamiento articular. 2) Coxa magna. 3) Cuello femoral corto y ancho. 4) Trocánter mayor ascendido. 5) Coxa vara.

La cadera normal tiene dos propiedades biomecánicas fundamentales: **concentricidad** y **congruencia**. La primera se refiere a que la cabeza femoral y el acetábulo comparten idéntico centro geométrico. La segunda significa que ambas estructuras articulares tienen una relación armónica (**Fig. 49.4**).

La evolución natural de la OPC es la excentricidad e incongruencia, factores que predisponen a la artrosis de cadera a una edad variable

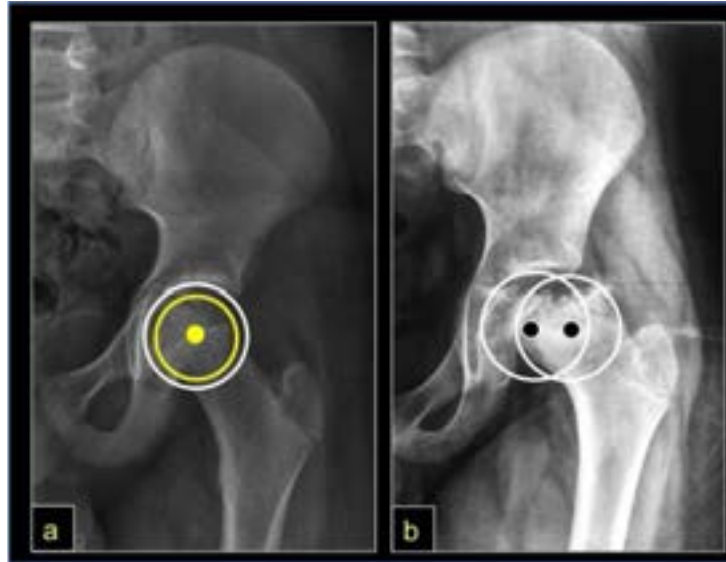


Fig. 49.4. Propiedades biomecánicas de la cadera

a) Normal: concentricidad y congruencia. *Círculo blanco, acetábulo, círculo amarillo, epífisis femoral que comparten el mismo centro geométrico. Las superficies articulares son armónicas. b) OPC: excentricidad, nótese que los círculos y sus centros geométricos están desfasados. Incongruencia real o articular y por excentración. Factores predictivos de artrosis de cadera.*

El motivo de consulta suele ser un dolor inguinal insidioso que irradia o refiere a la cara interna del muslo y rodilla, que aumenta con la actividad física y cede con el reposo. Su causa se atribuye a la sinovitis y al espasmo de los músculos aductores. La limitación de la movilidad suele comenzar por la rotación interna de la cadera para finalmente restringirla parcialmente en todos los planos. La atrofia muscular del muslo es habitual. Se ha constatado que 2 % de niños con sinovitis transitoria de cadera pueden evolucionar posteriormente como OPC. Debido a esto, todo niño con sinovitis debe ser controlado estrechamente.

Todo lo descrito se refiere a la presentación aguda. Lamentablemente, la mayoría de los niños llegan a la consulta con evolución de varios días o semanas, con formas consideradas secuelas de la enfermedad e irreversibles morfológica y funcionalmente.

Algunos factores epidemiológicos clínicos se consideran de mal pronóstico: sexo femenino, obesidad, disminución excesiva de la movilidad, espasmo de los músculos aductores, dolor persistente y edad mayor a seis años. Sin embargo, los de mayor importancia son la edad avanzada y la extensión de la necrosis.

Es clásico y didáctico caracterizar los estadios evolutivos de la OPC según su aspecto radiográfico, como si fuese una sucesión o concurso en el tiempo de acontecimientos anómalos individuales: **necrosis** → **fragmentación** → **remodelación**. Este concepto no condice con la realidad en términos biológicos, ya que los estadios se imbrican en el tiempo: necrosis y fragmentación se superponen, así como fragmentación y remodelación. Quizá, en lenguaje analógico, como en la figura referida a continuación, sea más perspicuo el concepto (**Fig. 49.5.**). Varias investigaciones histológicas demostraron la coexistencia o simultaneidad de fenómenos óseos

blásticos y clásticos, así como la presencia de tejido de granulación inflamatorio y lesiones disruptivas fisarias. Lo descrito sustentaría la hipótesis de dos o más infartos iterativos (Berthoume, 2016) (Jensen, 1976) (Jonsäter, 1953) (Mizuno, 1966) (Ponseti, 1983) (Riedel, 1922) (Weinstein, 2006).

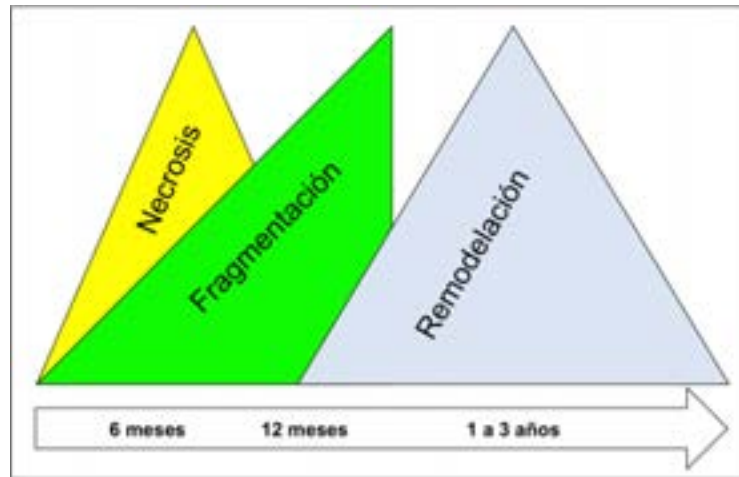


Fig. 49.5. Estadios evolutivos de OPC en tiempo real

La duración es un **promedio**, ya que cuanto más extensa la afectación, más prolongada es la evolución.

Período pre radiológico o sinovítico

Para certificar el diagnóstico de sinovitis aguda debe objetivarse el exceso de líquido sinovial. No es suficiente la anamnesis ni el examen físico. Se dispone de dos estudios no ionizantes: la ecografía y la RM. Esta última es de elección debido a su mayor sensibilidad, especificidad y exactitud e incluye:

- Señal hipointensa en área necrótica en tiempos T1 y T2 debido a la muerte de las células de la médula ósea. Edema periférico o en anillo que determina la señal hiperintensa en T2.
- Déficit de captación de gadolinio en área comprometida con realce periférico.
- Fractura subcondral.
- Estado del cartílago articular y morfología real epifisaria.

En la actualidad, el centellograma óseo o gamma cámara tiene escasas indicaciones ya que es un método de medicina nuclear (**Fig. 49.6.**).



Fig. 49.6. Ecografía y gamma cámara

a) Ecografía: colección de líquido sinovial en el receso anterior intracapsular (flechas amarillas). La imagen lineal hiperecoica es el periostio del cuello femoral. **b)** Interpretación esquemática de la imagen anterior. **c)** Ausencia de fijación epifisaria del TC99 en gamma cámara. Significado: déficit irrigatorio o parálisis de la osificación endocondral.

Período radiológico

La necrosis inicial de la condroepífisis no tiene traducción radiográfica, pero la deformación está en curso (Fig. 49.7). En pocos días el núcleo osificado de la epífisis femoral disminuye su volumen por quiescencia del cartílago de crecimiento periférico, se encoge y aumenta su densidad radiológica. Lo referido se define como esclerosis y es producto de la sumatoria o aposición de laminillas óseas necróticas y otras en neoformación. También, consecuencia del colapso óseo. *Repetita iuvant*. En el 20 % de los casos es posible hallar una fractura por reabsorción e impactación del hueso subcondral, signo que *prefigura* y *anticipa* el área de necrosis (Fig. 49.8.) (Salter, 1984).

El hueso desvitalizado reblandece, se colapsa y se deforma con la persistencia del apoyo del miembro y con la marcha. Sin embargo, *las imágenes radiográficas descritas son la sombra china* de la realidad. La RM y la artrografía son los únicos estudios complementarios que objetivan la **morfología real** de la epífisis femoral en forma estática y dinámica respectivamente (Fig. 49.9.).



Fig. 49.7. Fractura subcondral

a) Signo de la fractura subcondral o "del arañazo". **b)** La fractura prefigura con exactitud el área de daño tisular futuro. **c)** Aspecto evolutivo luego de varias semanas.

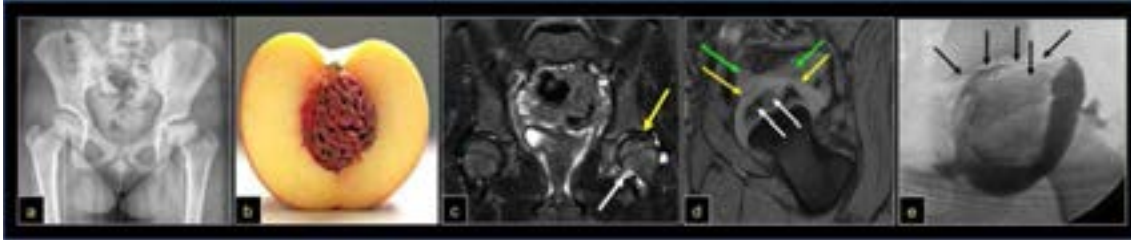


Fig. 49.8. Síndrome de Perthes

a) Cadera izquierda, franca excentración e incongruencia articular. **b)** La imagen radiográfica es una **sombra china** de la realidad dado que solo evidencia la epífisis osificada, no el tejido cartilaginoso. Puede compararse con un durazno: el carozo es el tejido óseo y la pulpa es la epífisis cartilaginosa objetivable por artrografía y RM. **c)** RM: hiposeñal en T2 que focaliza el daño (flecha amarilla). Nótese el exceso de líquido sinovial que certifica la sinovitis (flecha blanca). **d)** RM axial oblicuo GRE o eco de gradiente. Superficie articular femoral (flechas amarillas), cartílago articular del acetábulo (flechas verdes). Las flechas blancas señalan el disturbio óseo de la condroepífisis femoral. **e)** Artrografía: permite evaluar la **morfología real** de la epífisis femoral evidenciando la pulpa y realizar pruebas dinámicas. Es un método extremadamente útil a efecto de decidir terapéuticas específicas.

La fragmentación se refiere al aspecto “atigrado” que asume el hueso enfermo. A pesar de la sustantivación temeraria, biológicamente representa el esfuerzo curativo de la naturaleza. El hueso necrótico es esclerótico, las imágenes radiolúcidas corresponden al tejido conectivo de granulación de neoformación o reparativo. El compromiso del cartílago de crecimiento se manifiesta por la formación de geodas o bandas líticas transversales, calcificación marginal y reemplazo sectorial con “puentes” de hueso. Hallazgos peyorativos en las formas graves, responsables de significativas secuelas similares a las secundarias de procesos sépticos o traumáticos. Todas las alteraciones anatómicas descritas en la fisiopatología son objetivables radiográficamente. La remodelación o reparación consiste en la lenta recuperación de la osificación endocondral. La OPC siempre cicatriza según la *vis medicatrix naturae*, aunque ocasionalmente, a expensas de una significativa secuela morfológica y funcional. Una vez avanzada la fragmentación es factible inferir la extensión radiográfica del daño epifisario. Para ello, se utilizan clasificaciones *ad hoc*. Ninguna es perfecta o inapelable o absolutamente abarcativa o carente de ambigüedades, pero tienen la siguiente lógica: a mayor extensión, peor pronóstico (**Fig. 49.9, 49.10 y 49.11**). Toda clasificación implica ordenar, intentar escapar al caos, pero su riesgo es el dogma, es decir, devenir cautivo de un orden inamovible.

En casos excepcionales la osteocondritis es disecante, entonces un detritus o cuerpo libre osteocondral de volumen variable, puede migrar a la articulación y entorpecer su movilidad.

Concepto capital: la deformación de la cabeza femoral se produce al comienzo de la enfermedad. Por ende, hasta no conocer la extensión del daño, es de rigor el cese del apoyo, decúbito dorsal en abducción de caderas, uso de muletas o silla de ruedas

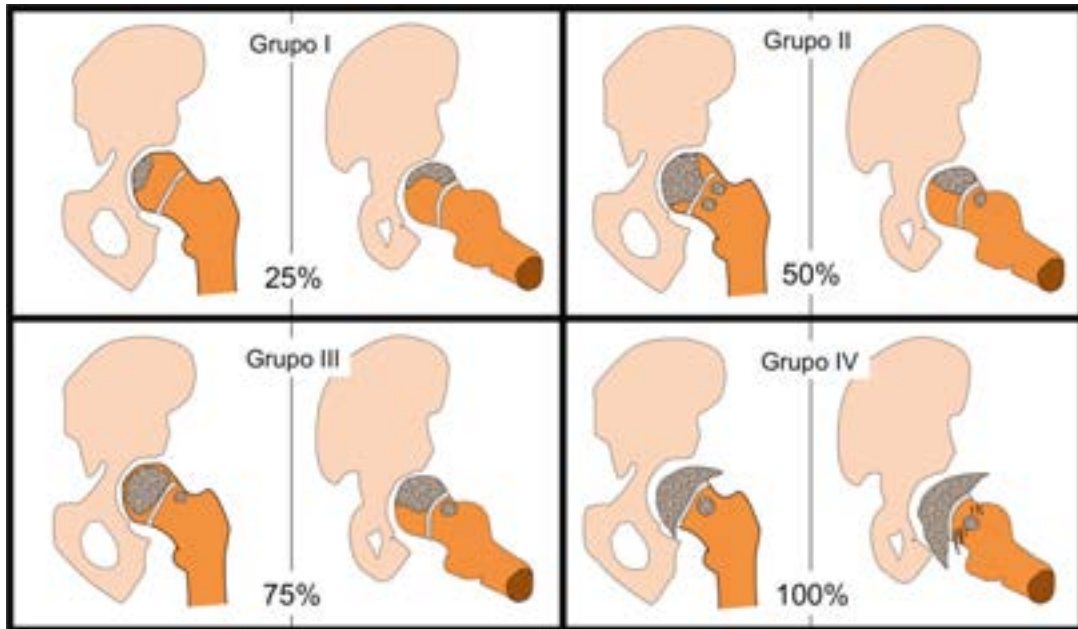


Fig. 49.9. Clasificación de extensión del daño epifisario

Radiografías de frente y perfil, aplicables ya avanzada la fragmentación. A mayor extensión, mayor gravedad. Algunos signos radiográficos son inconstantes pero considerados peyorativos o de mal pronóstico: lisis lateral epifisaria (signo de Gage), calcificación lateral de la epífisis, horizontalización del cartílago de crecimiento, quistes o lisis en banda metafisarias y subluxación epifisaria (Catterall, 1971).

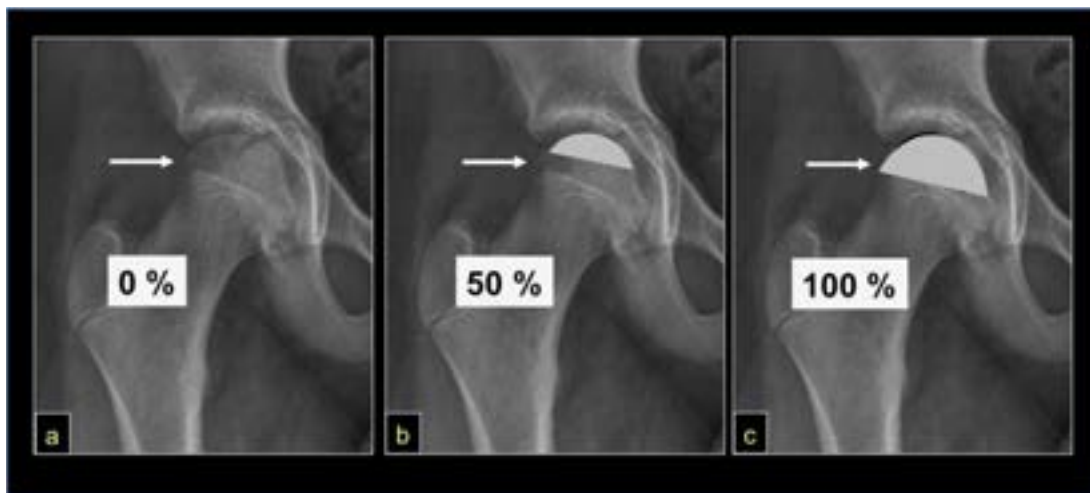


Fig. 49.10. Clasificación según el grado de colapso del pilar externo en una radiografía de frente (flechas blancas)

a) Sin compromiso. b) Impactación hasta 50 %. c) Afectación total. A mayor daño, peor pronóstico (Herring, 1994).



Fig. 49.11. Aplicación de las clasificaciones

a) y b) Niña de 6 años. OPC Catterall II, típica imagen en V que demarca el tejido enfermo. Herring A. c) y d) Niño de seis años. OPC Catterall IV. Daño total. Calcificación externa de epífisis (flecha blanca) y geoda metafisaria (flecha amarilla). Herring C. Pronóstico ominoso. e) Niño de 11 años. OPC Catterall III, queda tejido sano interno (flecha negra). La necrosis externa está señalada con la flecha azul. Herring C. f) TC vista dorsal la altura epifisaria posterior está preservada. g) TC vista anterior, severo colapso. Pésimo pronóstico por la extensión y edad del paciente.

Diagnósticos diferenciales

Existe una plétora de diagnósticos diferenciales. Sin embargo, los antecedentes o las concomitancias clínicas suelen ser evocadoras de la enfermedad primaria. En la mayoría de los casos se trata de necrosis epifisarias específicas (**Fig. 49.12.**).

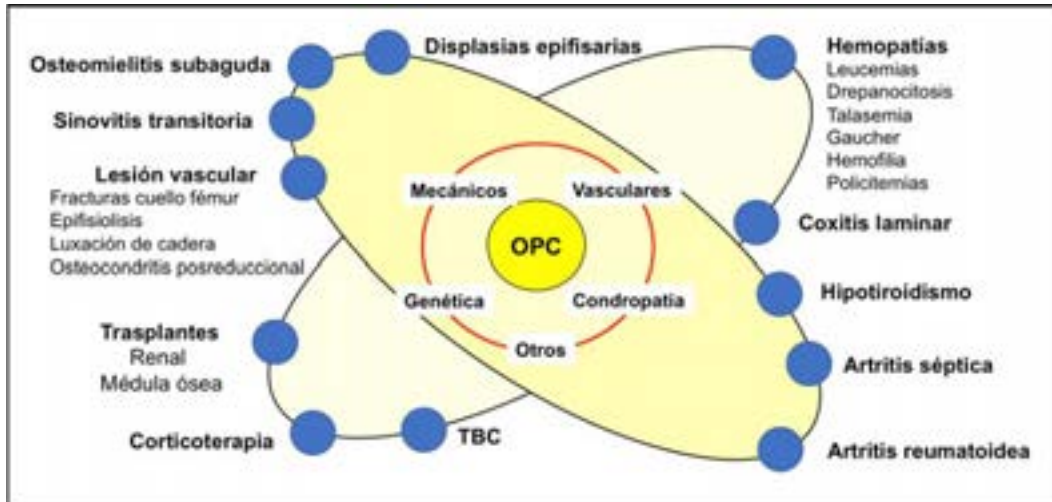


Fig. 49.12. Constelación de diagnósticos diferenciales de la OPC

Círculo rojo: hipótesis etiológicas de la OPC. Elipses: constelación satélite de diagnósticos diferenciales del síndrome de Perthes.

La OPC afecta una cadera en más del 90 % de los niños. **El compromiso bilateral impone como primer diagnóstico diferencial una displasia esquelética, hipotiroidismo o una hemoglobinopatía.**

Fundamentación terapéutica

La historia natural de la OPC de las formas extensas es el deterioro artrósico que suele acontecer entre los 30 y 50 años. En términos generales, independientemente de la edad, el 60 % de los niños no requiere tratamientos invasivos.

La deformación de la cabeza femoral se produce desde el comienzo de la evolución. Sin embargo, esta puede ser reversible a condición de actuar tempranamente. Cualquiera sea el método de tratamiento escogido se debe fomentar la coaptación fémoro acetabular. Esta última estructura, sana y testigo inerte de los acontecimientos epifisarios femorales, se utiliza como molde para obtener una deformidad esférica **“controlada”**. Es el **principio de contención**. Lo cóncavo moldea lo convexo. Este concepto es parcialmente ilusorio y por ende refutable, dado que, aun en la cadera normal, la epífisis femoral representa tres cuartos de esfera y el cotilo solo un tercio de esta geometría. La propiedad de deformación ante una determinada presión y de recuperación al estado previo se basa en el módulo físico-elástico de Young o **principio de plasticidad biológica**. En efecto, Thomas Young demostró su teoría al estudiar la elasticidad de los vasos sanguíneos (**Fig. 49.13.a**). La **topología**, *del griego topo-lugar, logia-estudio*, es una disciplina de la matemática y de la física. En este caso, se refiere al cambio de forma geométrico y volumétrico de la condroepífisis femoral, reversible o irreversible, pero con preservación de su tejido intrínseco. Este fenómeno es fundamental en la propiedad de la plasticidad biológica (**Figs. 49.13.b y c**).

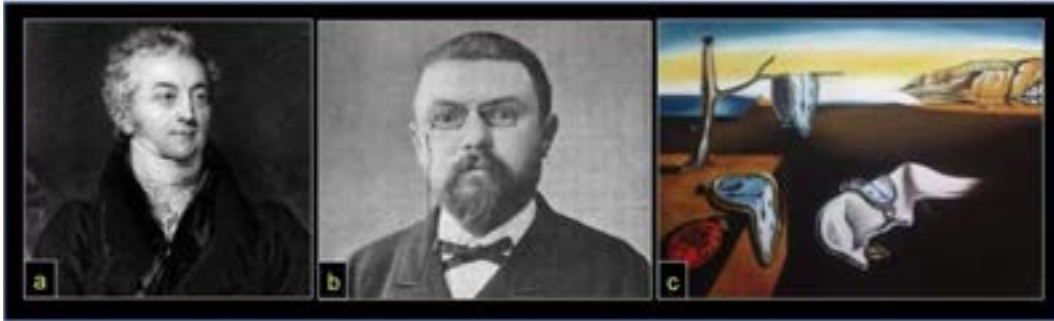


Fig. 49.13. El Módulo de Young, la topología y el arte

a) Thomas Young (Inglaterra, 1773 - 1829) Médico y físico. Además del módulo elástico, demostró la interferencia de la luz, describió el astigmatismo y como egiptólogo descifró la Piedra Rosetta hallada en la campaña napoleónica en Egipto y Siria de 1799.¹³⁰ **b)** Henri Poincaré (Francia, 1854 - 1912). Matemático, astrónomo y físico. Aunque el término topología había sido utilizado previamente, se lo considera su mayor estudioso e impulsor.¹³¹ **c)** La obra de Salvador Dalí (Figueras-España, 1904 -1989). La persistencia de la memoria o Los relojes blandos se considera un ejemplo de la topología en el arte. Museo de Arte Moderno de Nueva York, MoMA.

132

Corolario: el tratamiento de la OPC se basa en los dos principios referidos:

- **Contención controlada.**
- **Plasticidad o topología biológica.**

Tratamiento

La edad de presentación es un factor significativo con relación al resultado final ya que el potencial de remodelación es inversamente proporcional a la madurez esquelética. En niños menores de seis años el tratamiento es ortopédico y los buenos resultados superan el 80 % (**Fig. 49.14.**) (Martínez, 1992).

Premisas:

- Preservar la movilidad articular, pasiva y activa, sin cargar el miembro.
- Abducción nocturna (férulas de postura)
- Natación u otros ejercicios en descarga.
- Kinesioterapia.
- Ocasional tenotomía de tendones aductores para vencer el espasmo muscular.
- Apoyo psicológico.
- DAINE.

¹³⁰ Recuperado de: <https://i.blogs.es/04d388/thomas-young/original.jpg>

¹³¹ Recuperado de: <https://img.vitomag.com/36/47/364709be2423cf3c1684a6fedf301887.jpg>

¹³² Recuperado de: https://http2.mlstatic.com/relojes-blandos-salvador-dali-pintura-oleo-reproduccion-D_NQ_NP_753211-MLM20504066676_112015-F.jp

A partir de los seis años, si la afectación epifisaria es inferior al 50 % puede realizarse idéntico tratamiento. Sin embargo, un daño epifisario superior al 50 % se relaciona con resultados decepcionantes y deterioro articular prematuro. Esto justifica la indicación quirúrgica, que adiona a la plasticidad biológica y contención, una crisis vascular que acelera la cicatrización (empírico). Los procedimientos que se indican se denominan osteotomías u osteoplastias (**Figs. 49.15. y 49.16.**). La elección depende de cada caso particular y de la preferencia del equipo tratante (Fernández, 2006) (Miranda, 2007). Ninguno de ellos es curativo, sino paliativo para retrasar en varios años el inexorable deterioro artrósico.

De manera esquemática podemos resumirlas en:

- Acetabulares
- Femorales
- Intraarticulares



Fig. 49.14. Ejemplo de ortesis

a) Férula de Windell para postura en abducción. **b)** Fractura en "arañazo" subcondral que predice un daño epifisario inferior al 50 % (flechas negras). **c)** y **d)** Rx en incidencias frente y perfil. Catterall II, nótese el clásico aspecto en V y Herring B. Con ambas clasificaciones concluimos que el compromiso epifisario es inferior al 50 %. Como es un niño de 5 años el tratamiento fue ortopédico o no quirúrgico.

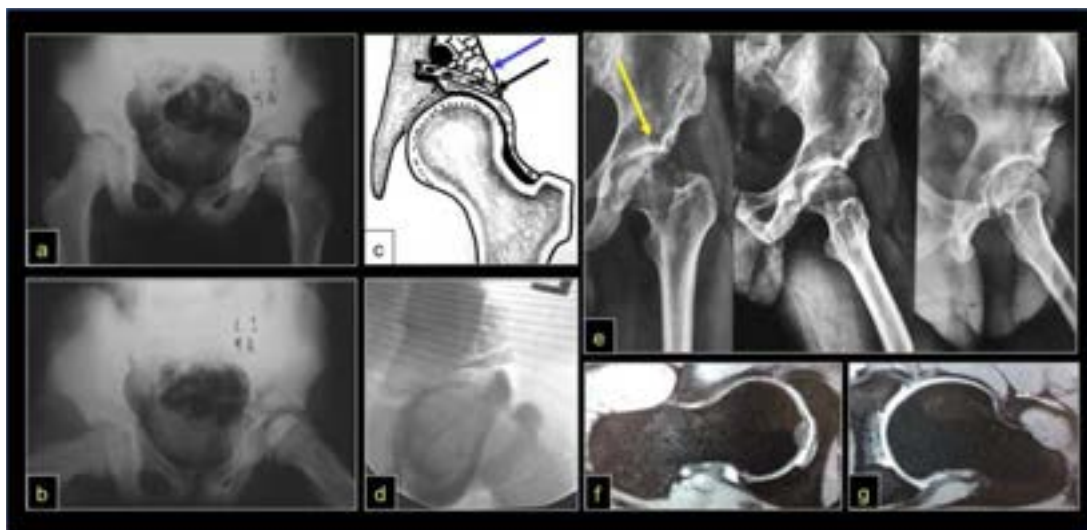


Fig. 49.15. Ejemplo de tratamiento quirúrgico y evolución a la edad adulta

Niño de 9 años con OPC con afectación epifisaria del 90 %. Catterall IV, Herring C. **a)** y **b)** Rx frente y perfil en 1992. **c)** Acetabuloplastia con interposición de un injerto óseo cortical y estante

de hueso esponjoso con el objetivo de aumentar el volumen acetabular y con ello la continencia (flechas negra y azul respectivamente). **d)** Artrografía que evidencia buena congruencia y los detalles referidos previamente. **e)** Rx en incidencias de frente, perfil y falso perfil obtenidas en 2021. Son evidentes algunos signos artrósicos: geodas, esclerosis subcondral y un discreto pinzamiento. **f)** y **e)** RM normal en cadera derecha. A izquierda coxa magna, pero con buena congruencia articular. El paciente tiene 38 años, 30 años de seguimiento, lleva una vida normal, incluida la práctica asidua de deportes de contacto.

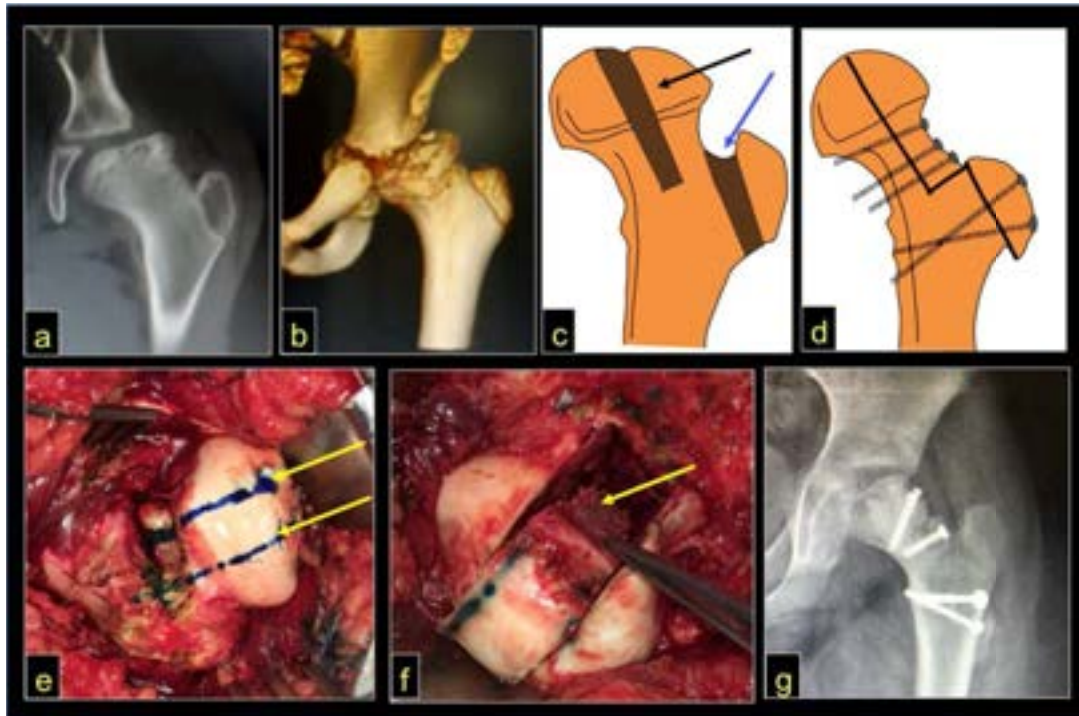


Fig. 49.16. Otro ejemplo de cirugía en la OPC

Niño de 11 años con secuela severa. Franca excentración e incongruencia. **a)** Rx frente. **b)** Reconstrucción TC-3D. La coxa valga desborda al acetábulo en sentido anterior y lateral. **c)** y **d)** Dibujo de una reducción cefálica y descenso del trocánter mayor: previo y final. **e)** Se realizó una luxación controlada de la cadera. Nótese la cabeza femoral y fragmento central a reseca medido previamente por TC (flechas amarillas). **f)** Osteotomía y movilización del segmento (flecha amarilla). **g)** Rx postoperatoria.

Según numerosos investigadores, los resultados a largo plazo dependen esencialmente de la morfología de la cabeza femoral al final del crecimiento (Stulberg, 1981).

En sencillo:

Esférica → Bueno

An esférica u oval → Resultado intermedio → Artrosis entre la cuarta y quinta década

Irregular o incongruente → Malo → Artrosis entre la segunda y tercera década.

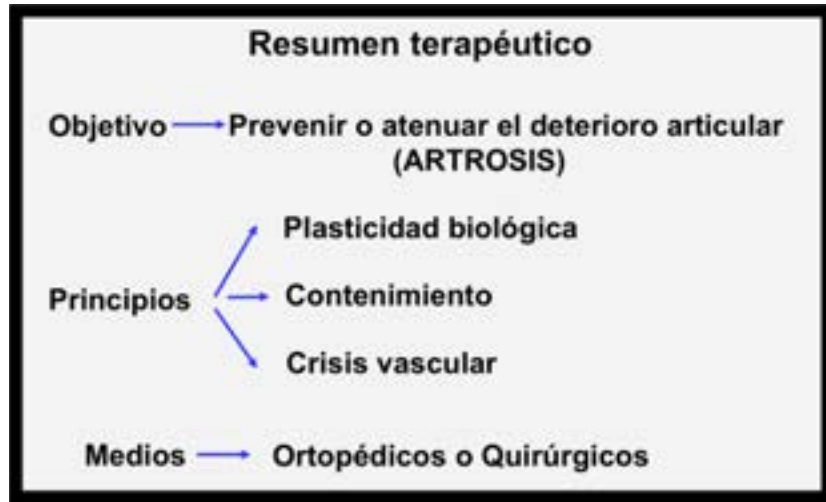


Tabla 49.1. Objetivo, principios y medios terapéuticos

Mensaje final

El diagnóstico temprano es el estándar de oro a efecto de prevenir o morigerar el colapso epifisario. Ante la presunción diagnóstica debe desaconsejarse la prosecución de la bipedestación y marcha y remitir al paciente a un centro de referencia.

Referencias

Berthoume, M. A., Perry, D. C., Dobson, C. A., Witzel, U., Clarke, N. M., & Fagan, M. J. (2016). Skeletal immaturity, rostral sparing, and disparate hip morphologies as biomechanical causes for Legg-Calvé-Perthes' disease. *Clinical Anatomy (New York, N.Y.)*, 29(6),759–772. <https://doi.org/10.1002/ca.22690>

Catterall A. (1971). The natural history of Perthes' disease. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 53(1), 37–53.

Chung,S., M. (1976). The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 58(7),961–970.

Cosentino, R. (1971). Principales variaciones de la circulación extra-osseuse de l'extrémité proximale du fémur chez l'adulte [Principal variations of extra-osseous circulation of the proximal extremity of the femur in adults]. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Reparatrice de l'Appareil Moteur*, 57(4),259–270.

Dimeglio, A. (1991) Le cartilage de croissance. *Croissance en Orthopédie, 2ème édition. Chapitre II* (19-66) Montpellier. Sauramps Médical. ISBN 2905030240

Dimeglio, A. (1991) Ostéochondrite primitive de hanche. *Orthopédie Pédiatrique Quotidienne*. (305-323) Montpellier. Sauramps Médical, ISBN 2905030267

- Fernández, C. A., Miranda, M. G. (2006) Osteotomías de pelvis en la infancia. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* (71),81-93
- Herring, J. A. (1994). The treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. A critical review of the literature. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 76(3),448–458. <https://doi.org/10.2106/00004623-199403000-00017>
- Jensen, O. M., & Lauritzen, J. (1976). Legg-Calvé-Perthes' disease. Morphological studies in two cases examined at necropsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 58(3), 332–338. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.58B3.956251>
- Jonsäter, S. (1953). Coxa plana; a histopathologic and arthrography study. *Acta Orthopaedica Scandinavica. Supplementum*, (12),5–98.
- Martínez, A. G., Weinstein, S. L., & Dietz, F. R. (1992). The weight-bearing abduction brace for the treatment of Legg-Perthes disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 74(1),12–21.
- McKibbin, B., Rális, Z., Jensen, O. M., Lauritzen, J., Ponseti, I. V., & Ogden, J. (1982). A review of the morphology of Perthes' disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 64(3),269–275. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.64B3.6807991>
- Miranda, M. G., Fernández, C. A. (2007) Acetabuloplastia de Staheli Indicaciones y resultados en la infancia. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* (72),162-171
- Mizuno, S., Hirayama, M., Kotani, P. T., & Simazu, A. (1966). Pathological histology of Legg-Calvé-Perthes disease with a special reference to its experimental production. *Medical Journal of Osaka University*, 17(2),177–209.
- Ponseti, I. V., Maynard, J. A., Weinstein, S. L., Ippolito, E. G., & Pous, J. G. (1983). Legg-Calvé-Perthes disease. Histochemical and ultrastructural observations of the epiphyseal cartilage and physis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 65(6),797–807.
- Pous, J. G., Dimeglio A. (1976). *La hanche en croissance, problèmes orthopédiques*. (141-154) Paris, Édit. Baillière.
- Riedel, G. (1922) Pathologic anatomy of osteochondritis deformans coxae juvenilis. *Zentralbl Chir* 49:1447
- Salter, R. B., & Thompson, G. H. (1984). Legg-Calvé-Perthes disease. The prognostic significance of the subchondral fracture and a two-group classification of the femoral head involvement. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 66(4),479–489.
- Stulberg, S. D., Cooperman, D. R., & Wallensten, R. (1981). The natural history of Legg-Calvé-Perthes disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 63(7),1095–1108.
- Thompson, G. H., & Salter, R. B. (1987). Legg-Calvé-Perthes disease. Current concepts and controversies. *The Orthopedic Clinics of North America*, 18(4),617–635.
- Trueta, J. (1957). The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 39-B (2),58–394. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.39B2.358>

Weinstein, S. L. (2006) Legg-Calvé-Perthes Syndrome. Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (1039-1083) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9

CAPÍTULO 50

Epifisiolisis femoral superior o coxa vara del adolescente

María Gabriela Miranda y Claudio Alfredo Fernández

Si conoces al enemigo y te conoces a ti mismo, no deberías temer el resultado de cien batallas. Si te conoces a ti mismo, pero no al enemigo, por cada victoria lograda también sufrirás una derrota. Si no conoces al enemigo ni a ti mismo, sucumbirás en todas las batallas.

-SUN TZU, EL ARTE DE LA GUERRA.

Es una solución de continuidad en la intimidad del cartílago conjugal femoral superior que acontece preferentemente durante la fase peri puberal, en promedio 12 ± 1.5 años en niñas y 13.5 ± 1.7 años en niños (**Fig. 50.1.**). A consecuencia del reblandecimiento fisario anómalo, el cuello femoral y el esqueleto del miembro inferior en conjunto sufren un desplazamiento, según un vector antero externo, en rotación externa, lento y progresivo unas veces o intempestivo otras. La epífisis femoral, retenida en el acetábulo por el ligamento redondo, tiene una movilidad exigua, multiplanar.

La epifisiolisis femoral (EFL) es el accidente final de la cadera en crecimiento.



Fig. 50.1. Crecimiento puberal e irrupción de la epifisiolisis de cadera

El pico de crecimiento global está representado en amarillo. Los micropicos sucesivos en el tiempo son: MMII (violeta), columna vertebral (rojo) y tórax (azul). La EFL habitualmente se presenta luego de la irrupción de los caracteres sexuales secundarios y antes de la osificación del hueso ilíaco o signo de Risser I. Esto suele corresponder, en promedio, con los 12 años en la niña y 14 años en el niño.

La fisis femoral superior cumple dos funciones:

- **Crecimiento:** es responsable del 30 % de la longitud del fémur y 15 % del miembro inferior. Su caducidad ocurre en la pubertad.
- **Cohesión:** determinada por la forma geométrica convexa del extremo proximal del fémur y la concavidad inferior de la epífisis. Como todas las fisis, la estabilidad está asegurada por un sofisticado sistema de fijación intrínseco y periférico (Ver cap. 1).

La involución fisiológica afecta ambas funciones. Entre otras hipótesis, los cambios endocrinos de la pubertad y la inestabilidad mecánica de la fisis se atribuyen como responsables de la enfermedad. Estos últimos remiten a la hiperpresión articular debida al sobrepeso y brusco aumento de la talla, factores que incrementarían las fuerzas cizallantes en el cuello femoral. Efectivamente, se ha demostrado que las fuerzas mecánicas que sufre la cabeza femoral aumentan siete veces en relación con el peso corporal durante la marcha. (Chung, 1976), (Pritchett, 1988) Sin embargo, muchos niños con estas características no sufren la enfermedad y otros, sin los factores referidos, sí. *La práctica de la medicina es siempre una ponderación de probabilidades.*

Los estudios histológicos fisarios han evidenciado una desorganización celular de la capa hipertrófica, su reemplazo por tejido fibroso o fibrocartilago y formación de múltiples hendiduras y grietas que convergen para formar amplias lagunas o soluciones de continuidad (Ponseti, 1956).

Lo descrito se refiere a la epifisiolisis (EFL) esencial o idiopática, motivo central de desarrollo en este capítulo. Sin embargo, la afección puede atribuirse a noxas específicas, las cuales pueden acontecer en cualquier etapa del crecimiento:

- Enfermedades genéticas: Marfan y síndromes marfanoides, Ehlers-Danlos, Down, Willi-Prader.
- Afecciones endocrinas: hipotiroidismo, insuficiencia renal, hipopituitarismo, deficiencias de la hormona del crecimiento, hipogonadismo, hiperparatiroidismo.
- Radioterapia

La EFL esencial es más frecuente en el sexo masculino en una relación 2-1. Muchos niños tienen incremento del índice de masa corporal y hábito adiposo genital. Los porcentajes de bilateralidad son muy disímiles en la bibliografía. Es escasa la posibilidad de desplazamiento

del cuello femoral toda vez que cesa la función del cartílago en Ye de la pelvis o del correspondiente al olécranon y excepcional cuando la osificación ilíaca corresponde a Risser I. En promedio:

- 12 y 13.6 años en el sexo femenino.
- 14 y 15.6 años en el sexo masculino.

Este concepto es de crucial importancia a la hora de determinar la terapéutica de profilaxis de la cadera opuesta y sana.

La patogénesis es bien conocida. El deslizamiento del cuello femoral se realiza incipiente y preferiblemente en dos planos espaciales: el axial y el sagital, posteriormente se adiciona el coronal que es el que presta la sinonimia de coxa vara del adolescente. En un intento adaptativo, las fuerzas de tracción promueven la formación de una giba ósea en la cara antero externa del cuello femoral y un osteofito en *consola* en la cara postero interna. Los vasos retinaculares posterioresuperiores, envueltos en un repliegue del periostio y de la sinovial, sufren un proceso de retracción paulatina (**Fig. 50.2**). Varios trabajos de disección anatómica y de evaluación dinámica de la irrigación de la epífisis femoral demostraron la *diversidad* de patrones cuali-cuantitativos (Cosentino, 1971) (Chung, 1976) (Fernández, 1965) (Maeda, 2001) (Trueta, 1957).

Baste recordar aquí que existirían sujetos lábiles, desde el punto de vista vascular, con mayor predisposición para sufrir eventos isquémicos.

Esta es la sucesión de acontecimientos de las EFL más frecuentes o crónicas. En las presentaciones agudas o agudas sobre cierta cronicidad, el riesgo de compromiso vascular es exponencial (Se recomienda leer cap. 1).



Fig. 50.2. Patogénesis de la EFL

El sentido de deslizamiento del cuello femoral es antero externo. Nótese que la cabeza femoral queda retenida en el acetábulo. No es ella la que sufre el desplazamiento. Comparación entre una TC y una pieza quirúrgica. Explicación en el texto (Ziebarth, 2012).

El motivo de consulta suele ser un dolor insidioso e iterativo en la ingle que refiere a la cara interna del muslo e inclusive a la rodilla. En ocasiones es el síntoma referido el que prevalece. No es excepcional que la molestia se incremente durante el transcurso del día y se alivie con el

reposo como todo dolor mecánico. La cojera puede presentar, o no, el mismo ritmo. En la medida que el desplazamiento del cuello femoral se incrementa, el miembro inferior adopta una actitud en rotación externa y aducción. Cuando la forma de presentación es aguda la actitud remeda la que padecen los adultos con una fractura medial de cadera. Dado que la terapéutica depende en gran parte del grado de estabilidad de las EFL, *dos grupos clínicos* han sido individualizados (Tabla 50.1.) (Loder, 1993).

Estables	Inestables
El niño puede apoyar o caminar con o sin asistencia	No puede apoyar o no puede caminar por sus propios medios
Sin derrame articular	Con derrame articular

Tabla 50.1. Concepto clínico de la estabilidad de las EFL

Esta adjetivación, válida como orientación o presunción clínica, **no es axiomática**. Varias observaciones intraoperatorias constataron inestabilidad en lesiones catalogadas, *a priori*, como estables (Ziebarth, 2012). Por otra parte, se ha comprobado efusión articular en EFL estables o su ausencia, en inestables. *Es la probabilidad de lo relativo*.

Con el paciente en decúbito dorsal suele observarse una actitud en aducción, rotación externa y un variable acortamiento real del miembro inferior. La movilidad se restringe en flexión y abducción, pero la flexión sólo es posible en rotación externa. Este signo, de la cadera extra rotada es *patognomónico* de la enfermedad (Fig. 50.3.)

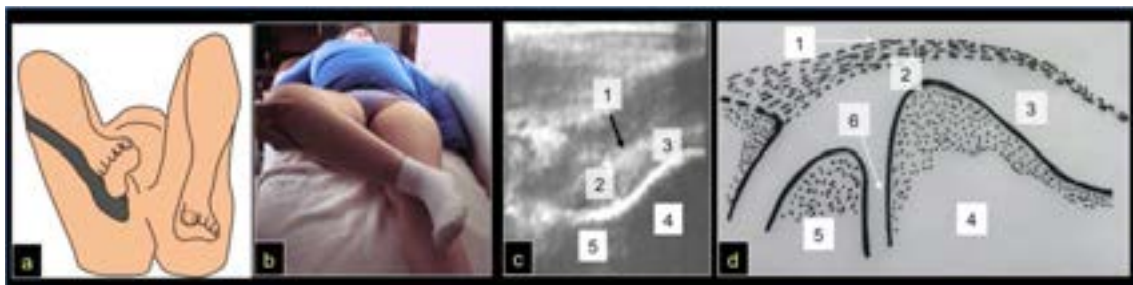


Fig. 50.3. Semiología y ecografía

a) y b) Signo de la cadera extra rotada, patognomónico de las EFL. c) Ecografía de cadera con derrame articular: hidro o hemartrosis. d) Interpretación de la imagen precedente según dibujo ad hoc: 1. Cápsula articular. 2. Espacio articular o receso anterior donde se acumula la efusión articular y puede ser mensurada (nótese en c los asteriscos blancos útiles a tal fin). 3. Cortical femoral. 4. Metáfisis femoral. 5. Proyección de la epífisis femoral. 6. Fisis (no visible en esta proyección en c).

Evolución natural

- En casos excepcionales e impredecibles, EFL de escaso desplazamiento pueden estabilizarse y cicatrizar espontáneamente. Prueba de ello es el significativo hallazgo en adultos de cuellos femorales con deformidad en *mango de pistola* y lesiones del labrum producto de micro impactos generados por la giba anterior. En sentido opuesto, 40 % de pacientes con artrosis catalogadas, *prima facie*, como *primarias*, tenían la deformidad ósea referida.

- El seguimiento de pacientes con EFL durante 20 a 60 años constató signos radiográficos de artrosis en el 64 % en las formas leves-moderadas y del 100 % en las severas. Sin embargo, la mayoría de los pacientes, especialmente del primer grupo, tenían pocas restricciones en su vida cotidiana, sin necesidad ostensible de tratamientos quirúrgicos (Kay, 2006). En otras palabras, la artrosis es una *secuela inevitable* especialmente en formas severas. El objetivo terapéutico consiste en diferir, en todo lo posible, el deterioro articular.

- La necrosis es un problema muy significativo, en particular en las formas inestables: agudas o agudas sobre crónicas. El promedio, en diversas publicaciones, oscila entre el 12 % y el 58 %. La causa es la isquemia intrínseca o específica de la lesión y también la relacionada con el tratamiento o iatrogénica. Curiosamente, en formas estables, en las cuales no se realizó manipulación alguna, la probabilidad de necrosis promedia el 3 %. Hipotéticamente, la explicación radicaría en la variabilidad idiosincrásica, cuali-cuantitativa, del sistema vascular. El pronóstico de la necrosis en el contexto de la EFL es peyorativo con un rápido deterioro articular (**Fig. 50.8.a**).

- La condrolisis o coxitis laminar de Waldenström es la destrucción del cartílago articular acetabular y femoral. Su prevalencia fluctúa entre 0 % y 28 % y ha sido descrita con todas las formas de tratamiento, aunque de manera disímil. En efecto, con la inmovilización enyesada varía entre el 14 % y 53 % y los resultados deletéreos en estas cohortes ascienden al 82 %. Comparativamente, con osteosíntesis *in situ*, es inferior al 5 %. La propensión individual es muy significativa ya que predomina en el sexo femenino, *aun en la cadera opuesta* cuando fue inmovilizada en conjunto con la enferma. También guarda relación con las formas más desplazadas. La coxitis laminar existe también como entidad primaria y cuya etiología es un misterio. El cuadro clínico es el dolor, la pérdida concéntrica de la movilidad, las actitudes viciosas y la atrofia muscular. Los hallazgos radiográficos son inequívocos: osteoporosis, pinzamiento articular, osteofitos en espejo o en beso y fusión prematura de todas las fisis. El pronóstico es variable, entre la rigidez articular y la recuperación de la movilidad, parcial o total (**Fig. 50.8.b**).

- Las EFL a gran deslizamiento, aunque no presenten las complicaciones referidas, son prácticamente incompatibles con la marcha debido a su severa incongruencia articular (**Figs. 50.8.c y d, y 50.9**).

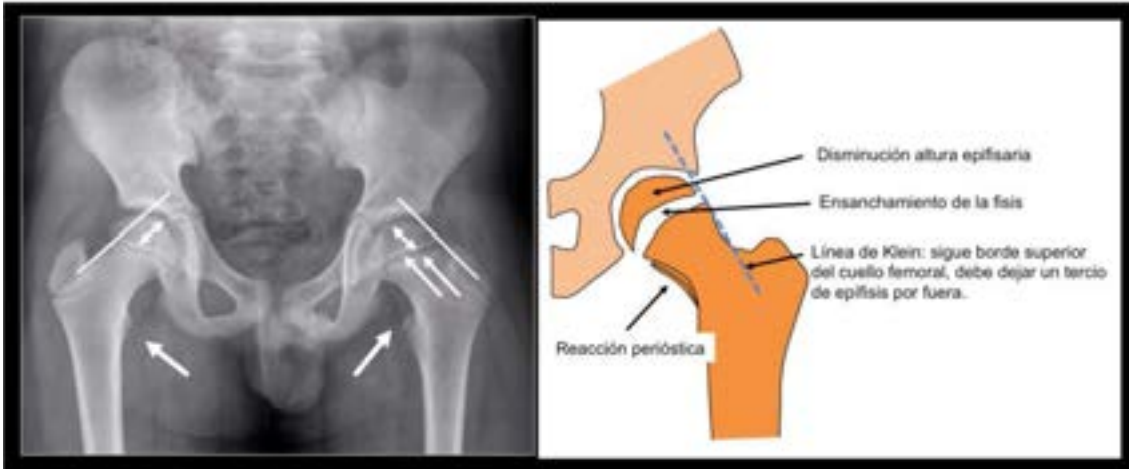


Fig. 50.4. Algunos aspectos radiográficos

Rx anteroposterior o de frente de un niño de 13 años que compara la cadera derecha normal con la izquierda y sus alteraciones iniciales o de pre deslizamiento. En ocasiones, el extremo del cuello femoral luce con aumento de densidad.

La consulta, en ocasiones, se limita exclusivamente a los síntomas y a la cojera. Las radiografías son útiles para demostrar cambios sutiles que constituyen la enfermedad conjugal o de predeslizamiento. Estas alteraciones son evidentes en el plano coronal. Sin embargo, el plano sagital es de *elección* para apreciar y medir el deslizamiento (**Figs. 50.4. y 50.5.**).

Cuando se desea certificar una efusión articular, además de la ecografía o apreciar los cambios de señal de la médula ósea en la sospecha de una EFL con nula o escasa precisión radiográfica, es de utilidad la RM. Estos estudios están indicados cuando el diagnóstico no es elocuente (**Fig. 50.6.**). Con el diagnóstico confirmado, las radiografías son suficientes para el seguimiento del paciente.

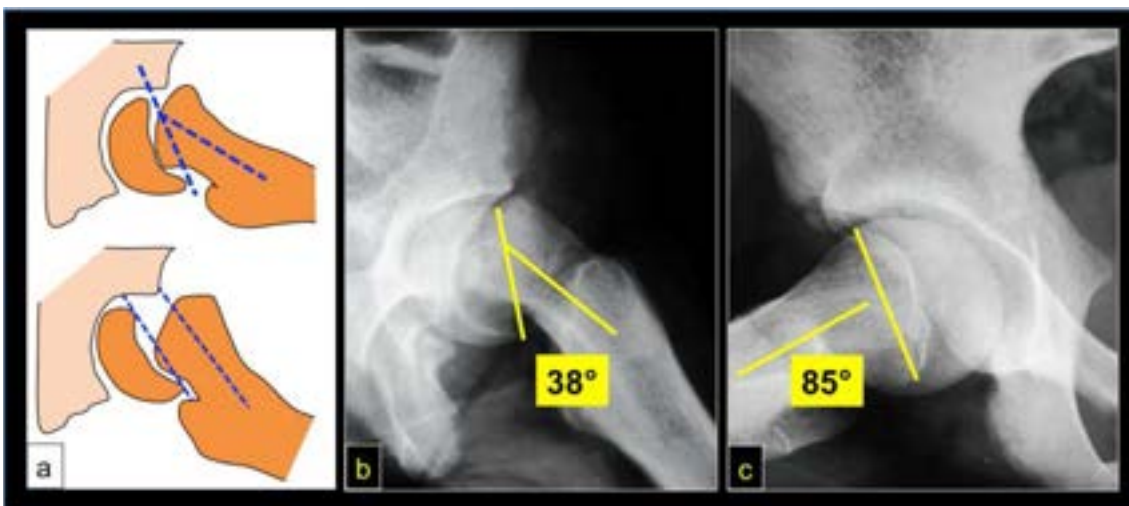


Fig. 50.5. Radiografía de perfil

a) Determinación del ángulo posterior cervico-epifisario, entre eje del cuello y de la epifisis femoral. Normalmente promedia los 85 grados. Esta medición es indispensable para la indicación

terapéutica. En general, hasta los 50 grados es posible colocar un único tornillo estabilizador. Valores superiores hasta la desvinculación absoluta de la epífisis requieren otras terapias. **b)** Cadera desplazada. **c)** Cadera normal.

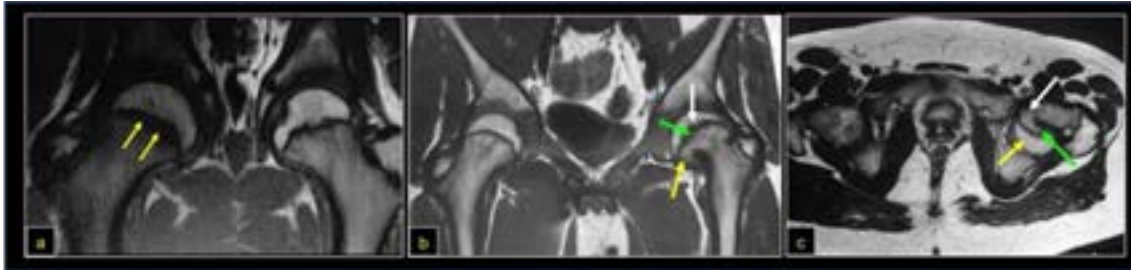


Fig. 50.6. RM en la EFL

a) RM en T1. EFL en estado de pre deslizamiento. Nótese el ensanchamiento fisario (flechas amarillas) y la disminución de la señal adiposa en la epífisis. **b)** RM en T1. Corte coronal de una EFL con significativo deslizamiento. La cabeza femoral desplazada luce en este plano de menor altura (flecha blanca), la fisis es amplia e irregular (flecha verde), se identifica parte del osteofito en consola postero interno (flecha amarilla). **c)** Ídem estudio en corte axial. Nótese la grosera forma en mango de pistola del cuello femoral (flecha blanca), la epífisis femoral reposa burdamente sobre la cara posterior del cuello femoral (flecha amarilla) y el osteofito en consola se observa en su plenitud (flecha verde).

La TC se indica en los deslizamientos significativos para analizar *la tercera dimensión o plano de z*, medir el ángulo cérvico epifisario axial y considerar alternativas quirúrgicas complejas. También es posible, mediante software *ad hoc*, obtener imágenes en reconstrucciones 3 D (**Fig. 50.7**). Sin embargo, no es un estudio de indicación sistemática. En resumen, según los **grados de deslizamiento**, forma, tiempo de evolución y estudios complementarios; las EFL se clasifican en (**Tabla 50.2**).

Pre epifisiolisis o enfermedad conjugal	
Aguda e inestable	Evolución inferior a tres semanas (poco frecuentes)
Crónica (cambios adaptativos)	> de 90% Estables
Aguda sobre crónica	

Tabla 50.2. Clasificación de la EFL



Fig. 50.7. TC en la EFL

a) Nótese que la epífisis está desvinculada de la metáfisis. Es notorio el sentido de desplazamiento antero externo femoral subyacente a la cabeza femoral (flecha verde). No se puede trazar el ángulo cérico epifisario. b) Caso anterior en 3D, vista inferior. c) TC-3D, aspecto anterior. La metáfisis femoral impacta sobre el acetábulo y el labrum. d) Ídem estudio, vista dorsal.



Fig. 50.8. Ejemplos de casos

a) Niña de 12 años, EFL inestable a gran desplazamiento. Necrosis posterior a osteotomía de cuello femoral: colapso epifisario, pinzamiento articular y geodas. b) Niño de 14 años, EFL inestable tratada hace 38 años con manipulación y, a la usanza de aquella época, osteosíntesis con clavijas K múltiples. Coxitis laminar: pinzamiento articular, cabeza femoral piriforme y osteofitos en espejo o en beso. c) y d) Niño de 16 años, EFL a gran desplazamiento. La incongruencia es tal que le resulta imposible la bipedestación y marcha.

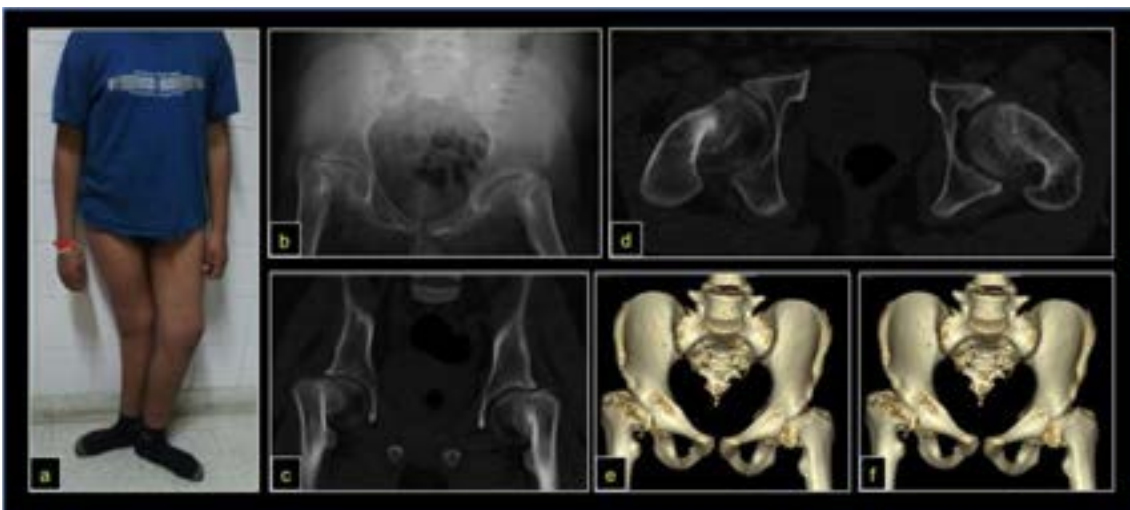


Fig. 50.9. Ejemplo de caso

Niño de 14 años con EFL bilateral a gran desplazamiento, inestable. Ejemplo de una evolución natural. **a)** El paciente puede estar de pie y caminar penosamente a consecuencia de la deformidad. **b)** y **c)** Rx y TC respectivamente en el plano coronal. Severa incongruencia articular. Plano axial, el cuello femoral ha llegado al máximo de deslizamiento posible. **e)** y **f)** Reconstrucción 3D a expensas de TC en sus aspectos anterior y posterior respectivamente.

En las EFL estables el consenso terapéutico consiste en una epifisiodesis o fijación *in situ* con un único tornillo canulado colocado en forma percutánea asistido por intensificador de imágenes. Los resultados reportados son excelentes entre el 90 % y 95 % de las casuísticas (Goodman, 1996). La unión ósea de la fisis que implica su estabilización definitiva se obtiene entre seis meses y un año después de la cirugía. Durante ese período el niño puede caminar, pero no realizar actividad física con carga de MMII (**Figs. 50.10.** y **50.11.**). La giba del cuello femoral se remodela en el 70 % de los casos, dependiendo del crecimiento remanente del niño. En el peor de los casos, ante situaciones sintomáticas tardías generadas por impactos sobre el labrum puede realizarse una remodelación mediante cirugía convencional o mejor aún mediante con procedimientos artroscópicos (**Fig. 50.12.**).



Fig. 50.10. Ejemplo de caso

a) y **b)** EFL estable en un niño de 10 años. Epifisiodesis *in situ* según referido en el texto. **c)** y **d)** Mismo paciente a la edad de 30 años. Aunque existe alguna anomalía morfológica la función es normal e indolora. La pequeña giba se remodeló totalmente. Esto se considera el estándar de oro: diagnóstico temprano y tratamiento basado en la evidencia científica.

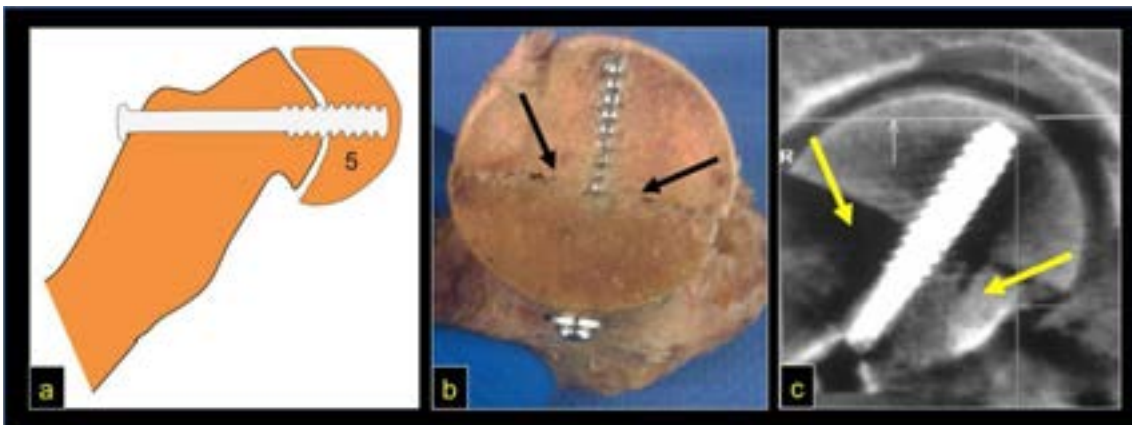


Fig. 50.11. Epifisiodesis con tornillo

a) Colocación percutánea de un tornillo canulado perfectamente centrado. **b)** Espécimen cadaavérico que demuestra el paso de rosca que atraviesa perpendicularmente la fisis y estabiliza la

epífisis desplazada (flechas negras). Se pretende dar estabilidad mecánica inmediata y promover la fusión ósea o estabilidad biológica definitiva. **c)** Ídem observación en una TC del mismo ejemplar (fisis señalada con flechas amarillas) (Hefferman, 2017).



Fig. 50.12. Ejemplo de caso

a) y b) Niño de 13 años con EFL estable, ángulo cérvico epifisario de 40 grados. **c) y d)** Tornillo canulado in situ. Nótese la giba remanente (flecha negra). Explicación en el texto.

En las EFL inestables o de gran desplazamiento, no se dispone de consenso terapéutico, ya que todos los protocolos propuestos conllevan riesgo de necrosis cuya prevalencia es muy variable en diversos centros especializados. En general se realizan osteoplastias u osteotomías del cuello femoral y osteosíntesis. Indudablemente es un riesgo implícito que hay que asumir, ya que sin tratamiento es imposible la bipedestación, marcha y una calidad de vida adecuada (**Figs. 50.8.c y d, 50.9. y 50.13.**) (Masquijo, 2019).

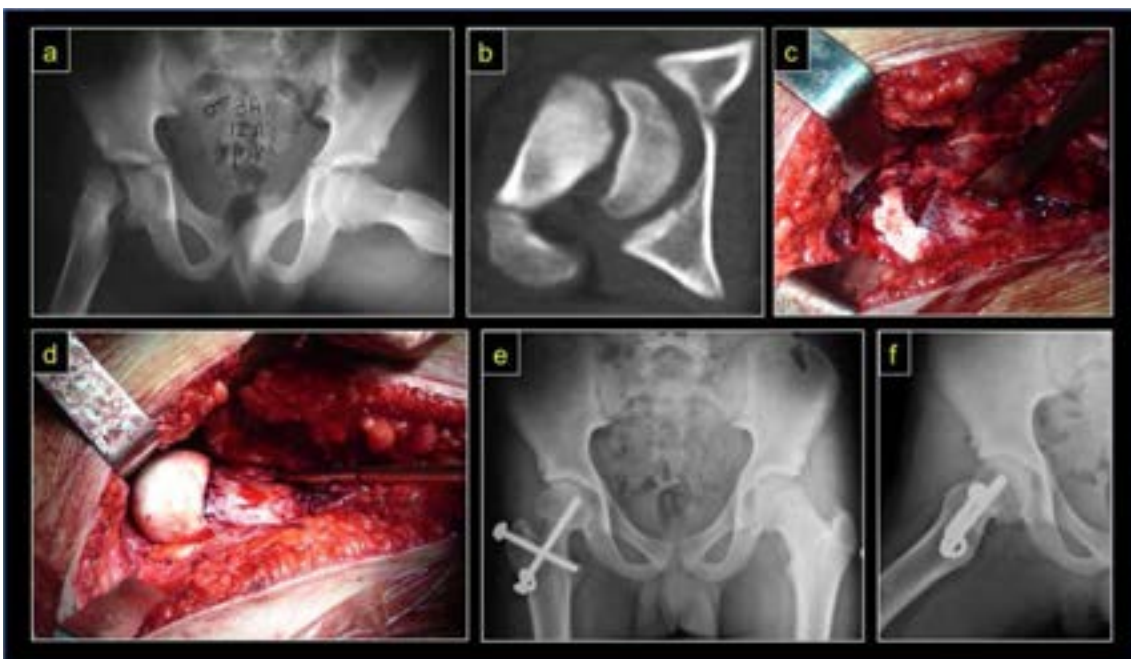


Fig. 50.13. Reducción y estabilización mediante luxación controlada

a) y b) Niño de 13 años con EFL aguda sobre crónica, inestable. **c)** Aspecto intraoperatorio. Apréciase la desvinculación cérvico-epifisaria. **d)** Osteoplastia del cuello femoral y reposición

anatómica de la cabeza femoral.¹³³ e) y f) Aspecto radiográfico después de dos años. Lamentablemente no todos los pacientes evolucionan como en este caso ejemplo.

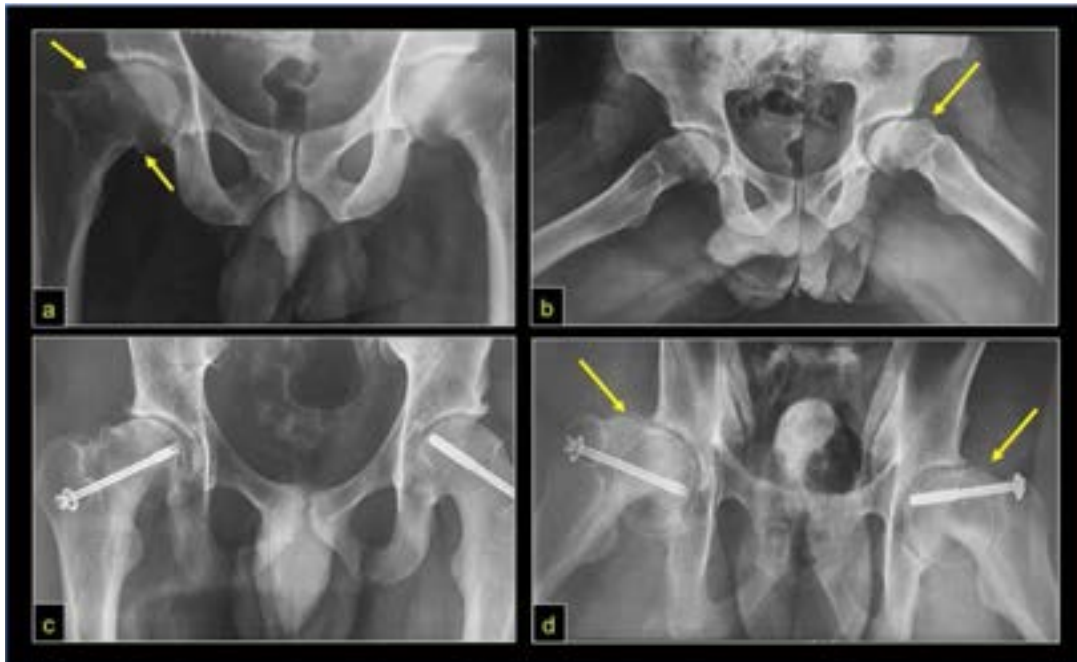


Fig. 50.14. La EFL según pasan los años

a) y b) Paciente de 32 años. Cadera derecha, enfermedad conyugal. Osteofitos femorales (flechas blancas). Cadera izquierda, deformidad del cuello femoral en mango de pistola y giba metafisaria (flecha amarilla). c) y d) Paciente de 18 años. Epifisiodesis in situ. Misma descripción que figura anteriormente.¹³⁴

Mensaje final

En todo niño peripuberal con dolor inguinal, referido o no a la rodilla y cojera, sospechar EFL. Recomendar el reposo absoluto inmediato y referir sin dilaciones a un centro especializado.

Referencias

- Chung, S. M., Batterman, S. C., & Brighton, C. T. (1976). Shear strength of the human femoral capital epiphyseal plate. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 58 (1), 94–103.
- Chung, S. M. (1976). The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 58(7),961–970.

¹³³ Fig. 13, fotos intraoperatorias, gentileza de Javier Masquijo, Córdoba, Argentina

¹³⁴ Fig. 14. Gentileza Gonzalo Magi, La Plata, Argentina

- Cosentino, R. (1971). Principales variaciones de la circulación extra-ossea de la extremidad proximal del fémur en el adulto [Principal variations of extra-osseous circulation of the proximal extremity of the femur in adults]. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Reparatrice de l'Appareil Moteur*, 57 (4),259–270.
- Fernández, L. L., Cabrera, C. R. (1965) Epifisiolisis de cadera. Normas técnicas para las osteotomías subcapitales. *Boletines de la Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología*. 30 (3)46-55
- Goodman, W. W., Johnson, J. T., & Robertson, W. W., Jr (1996). Single screw fixation for acute and acute-on-chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (322),86–90.
- Heffernan, M. J., Snyder, B., Zhou, H., & Li, X. (2017). Fluoroscopic imaging overestimates the screw tip to subchondral bone distance in a cadaveric model of slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Children's Orthopaedics*, 11(1),36–41. <https://doi.org/10.1302/1863-2548-11-160174>
- Kay, R. M. (2006) Slipped Capital Femoral Epiphysis. Editors Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (1086-1124) Philadelphia, Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Loder, R. T., Richards, B. S., Shapiro, P. S., Reznick, L. R., & Aronson, D. D. (1993). Acute slipped capital femoral epiphysis: the importance of physeal stability. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 75(8),1134–1140. <https://doi.org/10.2106/00004623-199308000-00002>
- Maeda, S., Kita, A., Funayama, K., & Kokubun, S. (2001). Vascular supply to slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 21(5),664–667.
- Masquijo, J. J., Allende, V., D'Elia, M., Miranda, G., & Fernández, C. A. (2019). Treatment of Slipped Capital Femoral Epiphysis With the Modified Dunn Procedure: A Multicenter Study. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 39(2),71–75. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000000936>
- Ponseti, I. V. & McClintock, R. (1956). The pathology of slipping of the upper femoral epiphysis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 38-A (1),71–83.
- Pritchett, J. W., & Perdue, K. D. (1988). Mechanical factors in slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 8(4),385–388. <https://doi.org/10.1097/01241398-198807000-00001>
- Trueta, J. (1957). The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 39-B (2),358–394. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.39B2.358>
- Ziebarth, K., Domayer, S., Slongo, T., Kim, Y. J., & Ganz, R. (2012). Clinical stability of slipped capital femoral epiphysis does not correlate with intraoperative stability. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 470(8),2274–2279. <https://doi.org/10.1007/s11999-012-2339-y>

CAPÍTULO 51

Claudicación para la marcha en la infancia y la adolescencia

María Gabriela Miranda

La claudicación para la marcha en niños y adolescentes es un motivo frecuente de consulta. El propósito de este capítulo es establecer una orientación diagnóstica *inicial* basada en la anamnesis, la semiología y los estudios complementarios básicos en relación con afecciones de la cadera. Clasificaciones y algoritmos no pretenden ser universales o abarcativos sino incluir aquello frecuente y significativo en el ejercicio médico cotidiano. Serán desarrolladas entidades no tratadas previamente.

La sinovitis transitoria de cadera es una efusión articular, más frecuente en varones de tres a diez años. Sinonimia: sinovitis tóxica, cadera irritable, coxitis serosa. Su naturaleza es idiopática, relacionada hipotéticamente con traumatismos, procesos inflamatorios o infecciosos a distancia, catarro de vías aéreas superiores, antecedentes de vacunación. Puede ser la manifestación inicial o contemporánea de entidades nocivas. En muchas ocasiones su causa es incierta. La resolución espontánea es norma en pocos días y por ello se la ha definido, como un *resfrío de cadera*. El diagnóstico de certeza se establece preferentemente por ecografía. Toda sinovitis persistente requiere una minuciosa investigación de su etiología (Stans, 2006). Quizá, el concepto de “*niño en observación*” sea el más adecuado. El diagnóstico de sinovitis transitoria de cadera es por **exclusión** y, en muchas ocasiones, es un significativo desafío clínico establecer un diagnóstico de certeza (**Fig. 51.1**).



Fig. 51.1. Caso ejemplo

Paciente de 6 años, sexo masculino. Dolor y claudicación para la marcha del miembro inferior derecho. Buen estado general. Laboratorio: normal. a) y b) Rx de frente y perfil normales. c)

Ecografía: aumento de líquido en receso anterior. Imagen hipoecoica neta, sin detritus (asteriscos blancos). Las flechas amarillas señalan la cápsula articular. E = epífisis femoral, M = metáfisis femoral y D = diáfisis femoral. Diagnóstico: sinovitis transitoria de cadera. Tratamiento: reposo y control. Resolución espontánea a la semana.

No siempre es sencillo el diagnóstico diferencial con la artritis séptica en las primeras horas. Si bien esto fue abordado en el capítulo respectivo, es de utilidad la observación de la **Tabla 51.1** que contiene los criterios diagnósticos de Kocher ampliados.

Criterios de Kocher	Probabilidad	Sumatoria de factores
Síndrome febril (1)	9 %	1
1 + Claudicación para la marcha (2)	40 %	2
1 y 2 + Leucocitos > 120000 mm ³ (3)	93,2 %	3
1, 2 y 3 + ERS > 40 mm 1° hs (4)	99,6 %	4
1, 2, 3 y 4 + PCR cuantitativa elevada (5)	100 %	5

Tabla 51.1. Criterios de Kocher

Probabilidad de artritis séptica de acuerdo con la sumatoria de factores clínicos y de laboratorio. 1 + 2 + 3 + 4 + 5= 100 % (Kocher, 2004), (Luhmann, 2004).

El síndrome febril, la repercusión del estado general y las anomalías de los parámetros biológicos nos sitúa en el escenario de la infección osteoarticular, procesos reumáticos y la leucemia aguda linfoblástica. Este último es el cáncer más frecuente en pediatría. Clínicamente, se caracteriza por dolor musculoesquelético, petequias, palidez cutáneo-mucosa, hepatoesplenomegalia y deterioro del estado general. El dolor óseo es constatable entre el 40 % y 65 % de los pacientes. En otras palabras, esos porcentajes representan el *motivo de consulta inicial*, especialmente la claudicación dolorosa para la marcha y la raquialgia. Es habitual la inflamación de varias articulaciones. Signos radiográficos de huesos largos: osteoporosis, osteólisis moteada, reacción perióstica, bandas metafisarias y fracturas patológicas (Ver cap. 45). Parámetros biológicos: anemia y plaquetopenia. Las formas blásticas en sangre periférica suelen ser tardías (Sinigaglia, 2008).

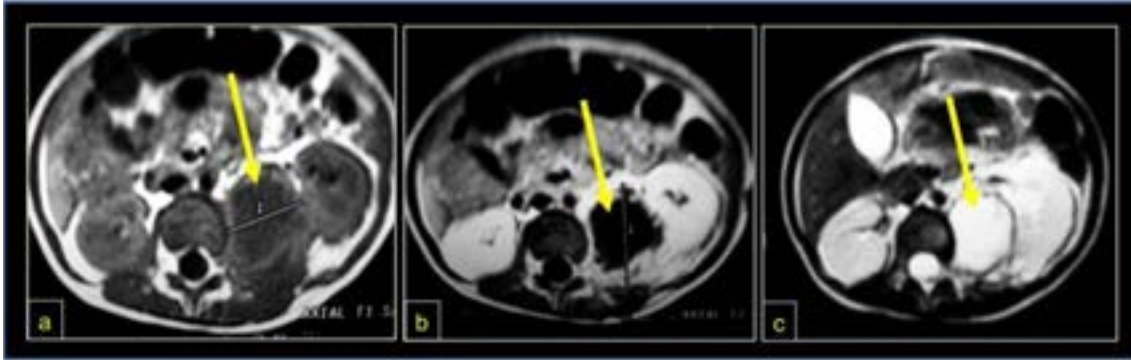


Fig. 51.2. Absceso del psoas

Niña de 3 años, dolor insidioso de cadera izquierda. Febrícula. Hematocrito 27 %, hemoglobina 10,4 gr %, leucocitos: 8.300 mm³, ERS: 45 mm, PCR: 50 mg /l. Ecografía de cadera normal. Hemocultivos negativos. a) RM en T1: absceso del psoas. b) RM en T1 con Gd 64: nótese el centro necrótico e hipercaptación periférica en anillo. c) RM en T2: colección líquida intramuscular. La secuencia de tiempos en RM es clásica de infección: hipointenso en T1, hiperintenso en T2 y captación del Gd 64. Tratamiento: drenaje por lumbotomía retroperitoneal. Se aisló SAMR. Antibioticoterapia.

El absceso primario del psoas se caracteriza por dolor e impotencia funcional del MI. La posición de la cadera en flexión y rotación interna atenúa o anula la sintomatología, esto es *inverso* en las artritis sépticas. En las radiografías puede no percibirse la silueta del psoas. No hay efusión exagerada de líquido articular. El estudio de elección es la RM. El tratamiento incluye el drenaje quirúrgico convencional o la punción evacuadora asistida por imágenes. El tratamiento con antibiótico es de elección para SAMR (**Fig. 51.2.**).

La ARJ (artritis reumatoidea juvenil) es el reumatismo infantil de mayor frecuencia en el contexto de las artritis inflamatorias. Su etiología es desconocida, aunque parecería innegable el factor inmunológico, presumiblemente activado por una agresión infecciosa. La afectación oligoarticular, inferior a cinco articulaciones, involucra en orden de frecuencia: rodillas, tobillos y codos (**Fig. 51.3.**). La uveítis anterior es la asociación deletérea más temida. Las repercusiones sistémicas se relacionan con las formas poliarticulares y conforman la enfermedad de Still: síndrome febril, decaimiento general, brote eritematoso, hepatoesplenomegalia, adenopatías, pericarditis y pleuritis. La afectación extraarticular puede preceder a las manifestaciones articulares. El examen en sangre detecta, en forma variable, reactantes de fase aguda, anemia, leucocitosis, trombocitosis y, ocasionalmente, coagulopatía. El hallazgo de factor reumatoideo y anticuerpos antinucleares suele ser negativo, pero su positividad suele relacionarse con formas muy agresivas de la enfermedad (Wright, 2006).



Fig. 51.3. Ejemplos de ARJ

Estas jóvenes comenzaron con una sinovitis de cadera. a) Cadera izquierda forma oligoarticular. Nótese el pinzamiento articular, las lesiones geólicas en la epífisis femoral y el acortamiento del cuello femoral.¹³⁵ b) Afectación bilateral en una presentación oligoarticular. A lo descrito en el ejemplo anterior, se adiciona la severa incongruencia articular y los fenómenos líticos preponderantes en el acetábulo.¹³⁶

El absceso peri-cadera, relacionado o no con los músculos obturadores, es una entidad menos conocida, de significativa importancia y de curso deletéreo. El cuadro clínico y biológico remeda la artritis séptica, inclusive puede objetivarse una engañosa efusión articular reactiva o de vecindad que desorienta al médico. Es decir, la clásica tríada de dolor de cadera, cuadro biológico de infección y articulación seca, *no es patognomónica*. La RM es el único estudio sensible y específico que sustenta el diagnóstico, pero tiene limitaciones dadas por la disponibilidad, la necesidad de sedación y costo (**Figs. 51.4. y 51.5.**).

¹³⁵ Gentileza Delfor Giacomone, La Plata, Argentina

¹³⁶ Atención Mariana Fabi, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

Enfermedad	Clinica, laboratorio	Imágenes	Curso	Tratamiento
Displasia de cadera	Marcha claudicante e indolora. Trendelenburg. Hipotrofia del miembro	Rx: displasia, subluxación o luxación	Afectación de otras articulaciones.	Quirúrgico
Sinovitis transitoria	Sin criterios de Kocher	Rx: normal Ecografía: líquido en receso anterior	Auto resolutive	Reposo, sintomático, observación
Artritis séptica	Con criterios de Kocher. Cultivos	Rx: normal o dudosa. Ecografía: receso anterior ocupado	Evolución tórpida	Artrotomía Antibióticos Inmovilización
Absceso peri-cadera	Ídem artritis séptica	RM es determinante para el diagnóstico	Evolución tórpida	Drenaje del absceso Antibióticos
ARJ	Febrícula, afectación sistémica Efusión articular Análisis líquido sinovial	Rx: normal Ecografía: líquido en receso anterior	Progresiva Mono, oligo o poliarticular	Médico
OHA	Tétrada de Celso, Serología séptica Aspiración ósea Cultivos	Rx: normal RM: cambios de señal médula ósea, abscesos	Progresiva Lesiones por toxinas. Diferenciar de tumores	Médico o combinado
OPC	Cojera, coxartria. Laboratorio normal	Eco: líquido articular. RX: necrosis y fragmentación.	Estereotipado Artrosis a largo plazo	Médico o quirúrgico
EFL	Cojera Dolor en muslo / rodilla	Ecografía: líquido articular. RX: deslizamiento del cuello femoral.	Progresión. Incongruencia articular.	Quirúrgico. Epifisiodesis con osteosíntesis
TBC o coxalgia	Febrícula. Consunción. Dolor con incremento nocturno. Raquis, rodilla, cadera. Actitudes viciosas, espasmo muscular.	RX: triada de Phemister: quistes óseos, osteopenia, pinzamiento articular. TC y RM importantes	Deterioro progresivo local y general.	Médico o combinado
LLA	Febrícula. Decaimiento. Anemia inicial, plaquetopenia. PAMO	Rx, centellografía y RM. Lesiones líticas, captantes e hipointensas respectivamente.	Progresivo En ocasiones letal	Médico
Absceso Psoas	Síndrome febril Dolor que cede en flexión de cadera.	RNM de retroperitoneo y pelvis	Sepsis	Quirúrgico o punción Antibióticos

Tabla 51.2. Patologías prevalentes

Sinopsis de síntomas y signos clínicos, datos de laboratorio, exámenes complementarios y concepto de tratamiento. ARJ (Artritis reumatoidea juvenil), OHA (Osteomielitis hematógena aguda), OPC (Osteocondritis primitiva de cadera), EFL (Epifisiolisis femoral superior), LLA (Leucemia linfoblástica aguda)

La **Tabla 51.2.** reseña el diagnóstico diferencial de las entidades que generan claudicación para la marcha, en tanto que la **Fig.51.6.** un algoritmo de orientación diagnóstica.

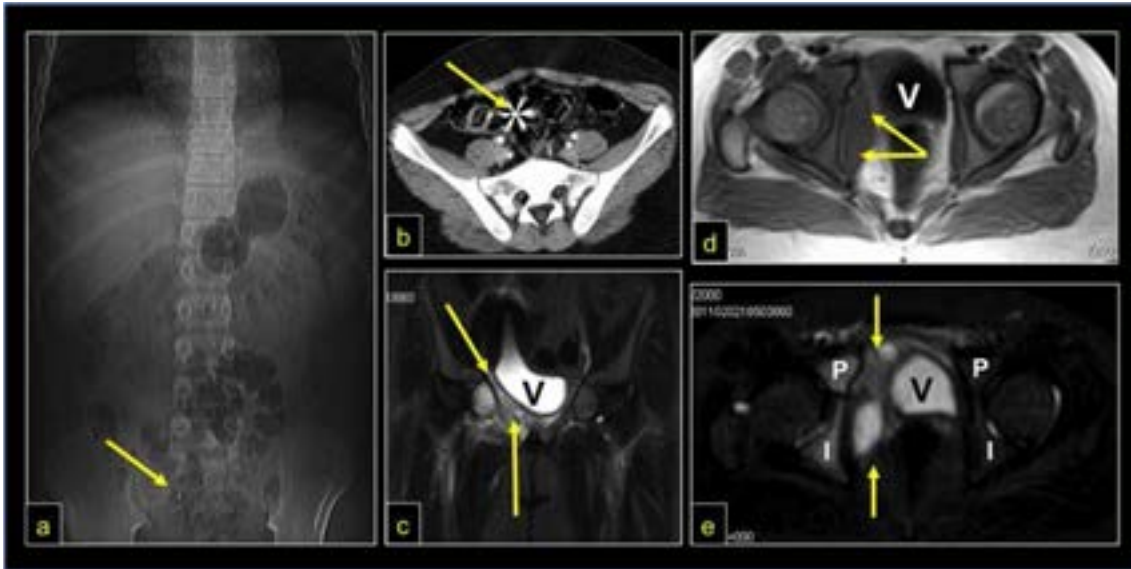


Fig. 51.4. Infección pericadera. Absceso obturador interno

a) Niña de 5 años, dolor hipogástrico. Ingesta de una diminuta tuerca de aro. Rx abdomen simple de pie. Nótese el elemento metálico (flecha amarilla) que perfora el peritoneo. **b)** Ídem en TC. **c)** RM coronal en T2, absceso detrás del cotilo y sobre rama pubiana que desplaza vejiga (flechas amarillas). **d)** RM axial en T1, infección del músculo obturador interno (flechas amarillas). **e)** RM axial en T2, absceso ya referido y nótese la mayor intensidad comparativa de pubis (P) e ilion (I).

137

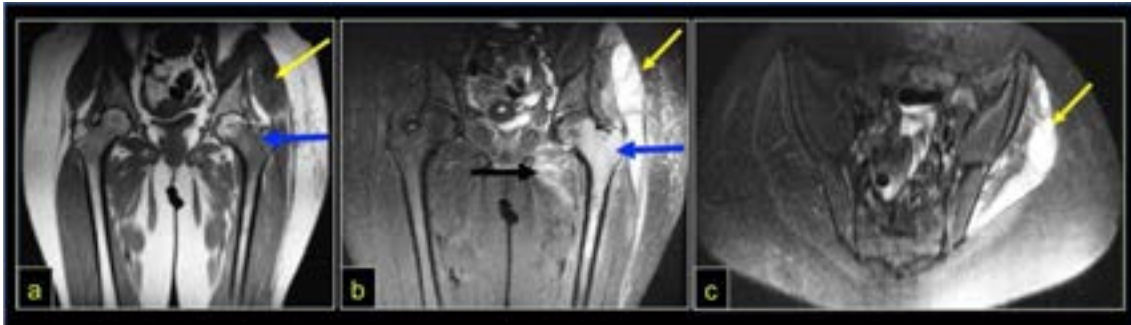


Fig. 51.5. Osteomielitis y abscesos pericadera

Niña de 14 años, síndrome febril, dolor y antecedente de traumatismo. PCR 6.5, 19.400 leucocitos neutrófilos. Trepanación ósea y drenaje de absceso de pelvis. Se aisló SAMR. **a)** RM en T1: hiposeñal en cuello femoral (flecha azul) y colección entre músculo glúteo medio y tejido graso. **b)** RM en T2: hiperseñal de médula ósea (flecha azul), en músculos aductores y obturador externo (flecha negra) y absceso subcutáneo (flecha amarilla). **c)** RM axial: absceso pelviano (flecha amarilla).¹³⁸

¹³⁷ Gentileza Silvia Viejo Estuard, Hospital El Cruce, Florencio Varela, Argentina

¹³⁸ Atención Silvia Viejo Estuard, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

Las Rx en los estadios iniciales de la mayoría de estas afecciones no suelen evidenciar anomalías, sin embargo, son imprescindibles para el diagnóstico diferencial. Siempre deben solicitarse en las dos incidencias elementales: frente y perfil.

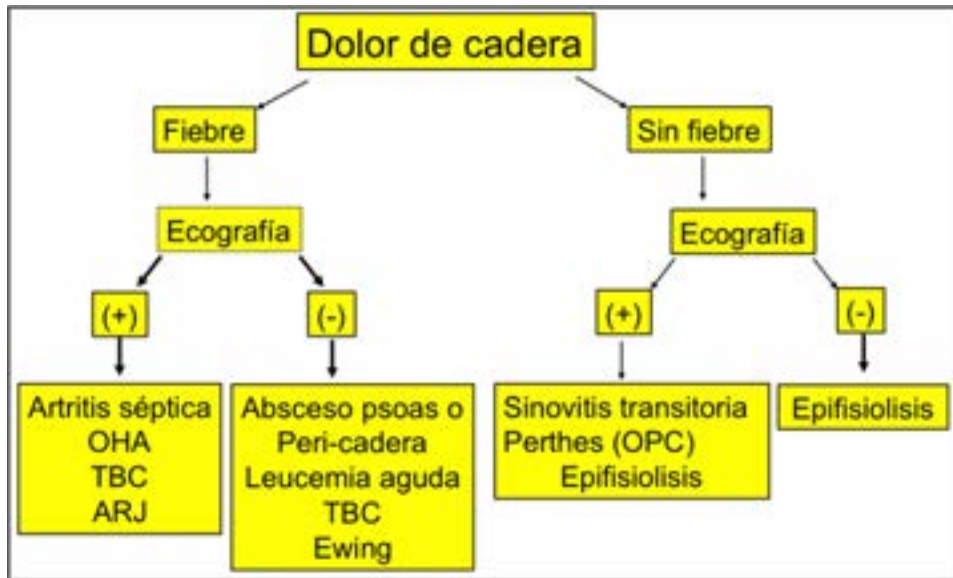


Fig. 51.6. Algoritmo de orientación diagnóstica según el síntoma y la ecografía

Mensaje final

La marcha claudicante, especialmente cuando se acompaña de dolor, es un significativo desafío clínico. Las afecciones de la cadera son solo una parte del problema. El examen físico general del niño es fundamental.

Referencias

- Kocher, M. S., Mandiga, R., Zurakowski, D., Barnewolt, C., & Kasser, J. R. (2004). Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 86 (8),1629–1635. <https://doi.org/10.2106/00004623-200408000-00005>.
- Luhmann, S. J., Jones, A., Schootman, M., Gordon, J. E., Schoenecker, P. L., & Luhmann, J. D. (2004). Differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children with clinical prediction algorithms. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 86(5),956–962. <https://doi.org/10.2106/00004623-200405000-00011>
- Sinigaglia, R., Gigante, C., Bisinella, G., Varotto, S., Zanesco, L., Turra, S. (2008) Musculoskeletal manifestations in pediatric acute leukemia. *J Pediatr Orthop.* 28 (1),20-28. doi: 10.1097/BPO.0b13e31815ff350. PMID: 18157042.

Stans, A. S. (2006) Osteomyelitis and Septic Arthritis. R. Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (439-491) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9

Wright, D. A. (2006) Juvenile Idiopathic Arthritis. Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (405-437) (Philadelphia. Lippincott & Williams). ISBN 0-7817-5358-9

CAPÍTULO 52

Anomalías de ejes y discrepancias de longitud de miembros inferiores en la infancia

Claudio Alfredo Fernández y María Gabriela Miranda

*A los lestrigones y los cíclopes,
al enojado Poseidón no temas,
-KONSTANTINO CAVAFIS. ÍTACA, 1911*

El aspecto de los miembros inferiores (MMII), la postura, la marcha o la carrera de un niño, suelen ser motivos de preocupación familiar y de consulta médica.

Los ejes fisiológicos de los MMII y sus anomalías se representan en el sistema ortogonal tridimensional cartesiano o de coordenadas rectangulares: **(Fig. 52.1.)**.

- Eje de **x** o abscisa que define el **plano coronal**.
- Eje de **y** u ordenada que refiere el **plano sagital**.
- Eje de **z** que determina el **plano axial**.

En el plano coronal, los ejes se relacionan con la línea media del cuerpo: varo si el segmento distal se aproxima a ella, valgo, lo opuesto (**Figs. 52.2., 52.3. y 52.4.**). En el plano sagital, la referencia es la línea media del miembro: antecurvatum cuando se forma una concavidad posterior y recurvatum, lo contrario (**Figs. 52.5. y 52.6.**). En el plano axial se definen como rotación o torsión: externa e interna (**Figs. 52.11., 52.12., 52.13., 52.14. y 52.16.**). Las anomalías de ejes, para mayor complejidad, pueden asociarse en dos o tres planos espaciales y, en ocasiones, adicionar una discrepancia de longitud.

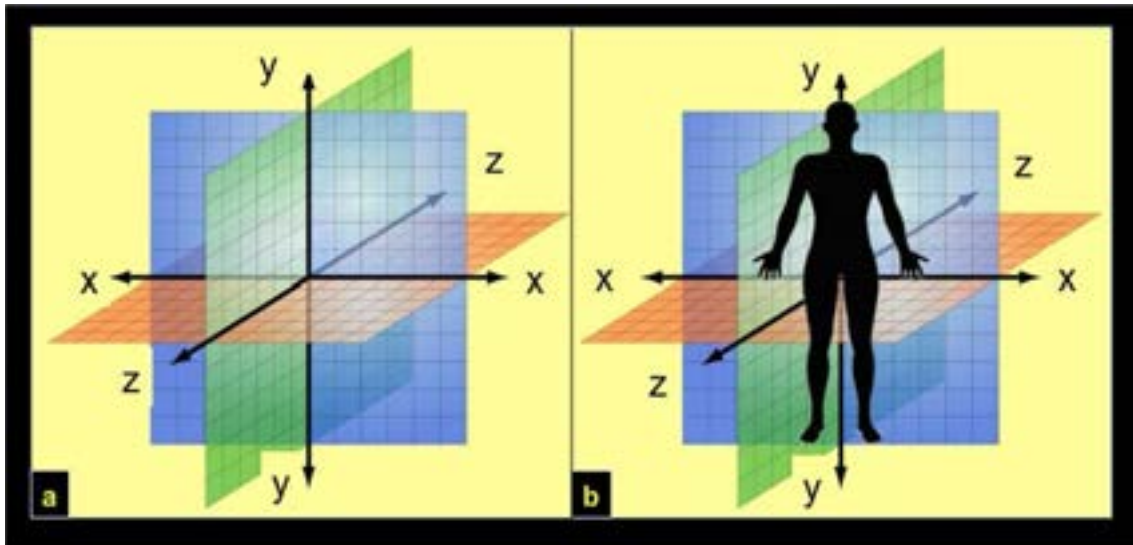


Fig. 52.1. Sistema ortogonal cartesiano

a) Azul: plano coronal o frontal determinado por el eje de x o laterolateral. b) Verde: plano sagital definido por eje de y o eje craneocaudal. c) Naranja: plano axial o transversal según eje de z o ventrodorsal. b) Ubicación del cuerpo humano en el sistema rectangular cartesiano.¹³⁹

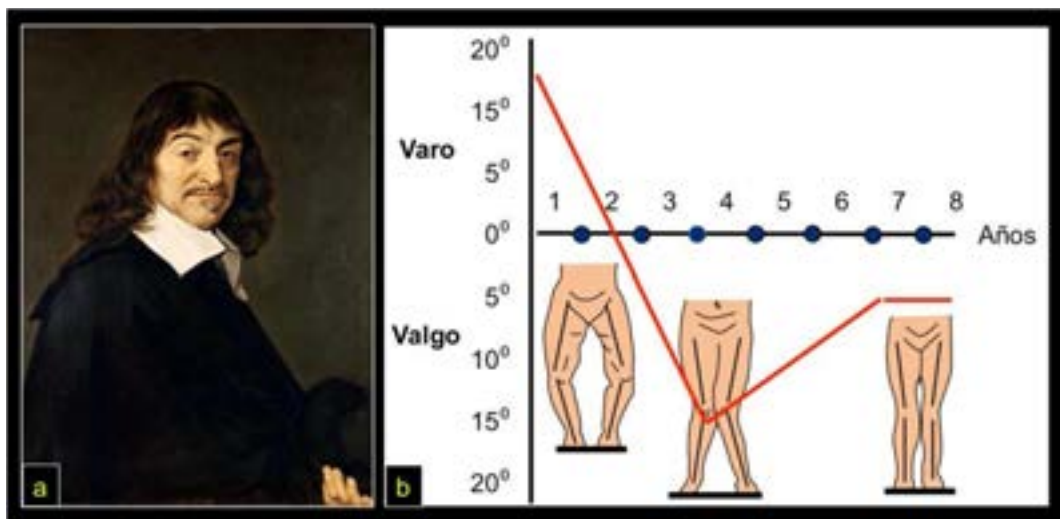


Fig. 52.2. Variaciones fisiológicas del ángulo fémoro-tibial

a) René Descartes, 1596-1659, matemático, físico, filósofo francés, fundador de la geometría analítica, predecesor del racionalismo moderno y de la Ilustración. Libros excelsos: *El discurso del método* y *Meditaciones metafísicas*. En su honor se refieren las coordenadas en ejes de abscisas y ordenadas. Retrato de Frans Hals, Museo del Louvre, París, Francia.¹⁴⁰ b) Evolución fisiológica del ángulo fémoro-tibial, desde la rodilla en varo del neonato, al exceso de valgo a los tres años y el valor final de la primera infancia y el resto de la vida.

Anomalías de ejes en los planos coronal y sagital

¹³⁹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/u2SK9FraoavZLmm2A>

¹⁴⁰ Recuperado de: <https://collections.louvre.fr/en/ark:/53355/cl010062106#>

Desde el nacimiento, el niño experimenta modificaciones fisiológicas en los ejes de sus MMII con destino a su morfotipo final; desde el varo neonatal, al valgo definitivo a los seis años (**Fig. 52.2.b**).

Mnemotecnia, regla del seis “A los 6 años el valgo definitivo de rodillas y tobillos es de 6 grados”.¹⁴¹

La incompleta maduración del sistema nervioso central y la imperfecta coordinación motora de este período se aúnan para producir una forma de caminar o correr de cierta torpeza. Detalles de importancia para evitar interpretaciones anómalas que pudieran inducir terapéuticas innecesarias e inútiles. La exageración de los ejes en el plano coronal de los MMII pueden ser normales o no. Sin embargo, el varo o valgo unilateral, es siempre anómalo y causado por *una* miscelánea: tumores, infección, secundario a fracturas óseas o del cartílago crecimiento (**Fig. 52.3**). El genu varo o, rodillas en varo, puede ser esencial y reversible o secundario a diversas noxas: raquitismo, enfermedad fisaria de Blount, displasias esqueléticas y variedad de síndromes. La experiencia y saber del especialista focalizará el diagnóstico y tratamiento. La detección por el médico general de cualquier situación que escapa de lo descrito como fisiológico es imprescindible. Contrariamente, el genu valgo o rodillas en valgo, suele ser esencial o idiopático, situación muy frecuente o, debido a displasias esqueléticas y síndromes diversos (**Figs. 52.4.d y 52.7.a**).



Fig. 52.3. Daño fisario tibial asimétrico por infección ósea

a) Aspecto clínico de una niña de 11 años con genu varo de rodilla izquierda por osteomielitis de tibia proximal y epifisiodesis interna. **b)** Rx, pangoniometría de MMII: varo de 20 grados tibial. **c)** RM imagen hipointensa en fisis tibial en tiempo T1 (imagen inferior, flecha) e hiperintensa en tiempo de relajación T2 (imagen superior, flecha). Secuencia característica de sepsis. **d), e)** y **f)** Imagen de los MMII luego del tratamiento consistente en osteosíntesis que bloquea la fisis tibial externa y permite corrección del eje por desepifisiodesis (modulación de crecimiento).

¹⁴¹ La mnemotecnia fue creada por Simónides, poeta griego, Isla de Ceos-556 a.C., Siracusa-468 a.C

El análisis semiológico consiste en un detallado examen ortopédico, neurológico y medición de ejes por goniometría. La radiografía, denominada pangoniometría, incluye pelvis y MMII. Permite determinar angulaciones óseas y articulares y medición de longitudes de manera muy precisa (**Fig. 52.8**) (Schoenecker, 2006), (Viejo Estuard, 2021).



Fig. 52.4. Genu varo fisiológico y anómalo

a) Niño de 1 año, genu varo fisiológico. b) y c) Niño de 3 años, genu varo evolutivo por displasia esquelética (enfermedad de Blount). d) Niña de tres años, genu valgo de 14 grados, fisiológico. Ubíquese en la curva de la Fig. 1.b.



Fig. 52.5. alteraciones del eje en el plano sagital

a) Rodilla en recurvatum neonatal. b) Pies talos. En ambas situaciones la concavidad es anterior o en recurvatum. Sospechar asociación con la displasia del desarrollo de cadera. c) Incurvación tibial izquierdo en contexto de osteogénesis imperfecta, la concavidad es posterior o antecurvatum.



Fig. 52.6. Genu recurvatum constitucional

Niña de 12 años con rodillas en recurvatum constitucional. a) a f) Normalmente los ejes de fémur y tibia en el plano sagital forman un ángulo llano de 180 grados. En las imágenes centrales nótese la angulación clínica y radiográfica que determinan un recurvatum de 20 grados.

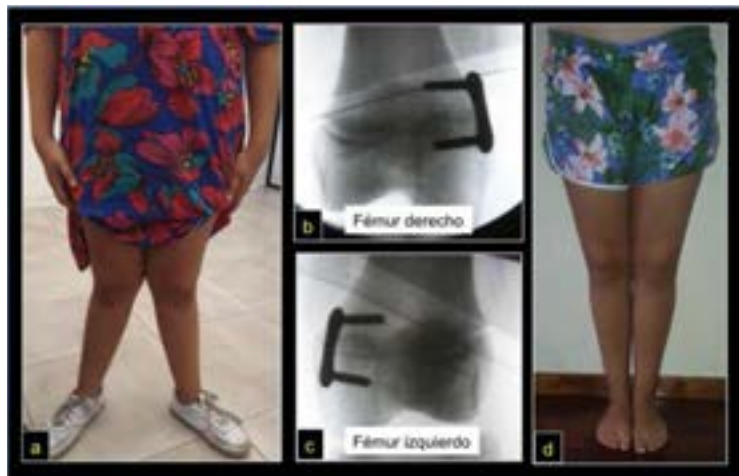


Fig. 52.7. Genu valgo idiopático o esencial

a) Niña de 11 años, genu valgo esencial o idiopático del adolescente. Aspecto clínico: valor de 20 grados, para una goniometría fisiológica promedio de seis grados. b) y c) Modulación de crecimiento por implante que produce un freno o bloqueo de crecimiento del lado interno de la fisis. d) El crecimiento asimétrico remanente corrige la deformación.

El concepto terapéutico depende de la etiología y del crecimiento remanente e incluye: férulas posturales, osteotomías correctivas o el bloqueo asimétrico de la fisis con osteosíntesis que modulan o guían el crecimiento. Esta última indicación requiere un momento específico de realización (**Figs. 52.7., 52.9., 52.10. y 52.21.**).

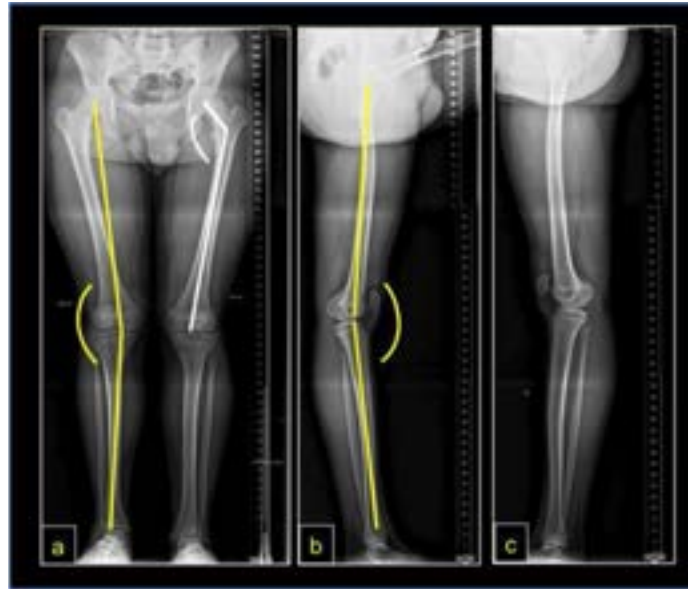


Fig. 52.8. Radiografía panorámica de MMII

Útil para medición de longitudes (nótese la cinta métrica incorporada en los márgenes) y ángulos (pangoniometría). **a)** Incidencia frente: el eje del fémur y de la tibia forman un ángulo de 174° (o su complementario de 6°). Ambos cuantifican el valgo fisiológico. En MII se ha trazado la angulación del cuello femoral, en promedio 130° , mayor valor define la coxa valga y lo opuesto coxa vara. **b)** Pangoniometría en incidencia de perfil: se obtiene un valor neutro, en este caso ligero recurvatum fisiológico de 10° .



Fig. 52.9. Genu valgo postraumático

a) Niño de 13 años, rodilla en valgo de 164 grados (o 16 grados si utilizamos el complementario). **b)** Antecedente de fractura del cartílago de crecimiento (epifisiolisis) que fue reducida y estabilizada correctamente. **c)** En la TC se evidencia un puente óseo en la fisis que impide el crecimiento

simétrico (flecha negra). **d)** Pangoniometría luego de varias semanas del tratamiento quirúrgico. Corrección del valgo con osteosíntesis en la fisis del lado opuesto. El crecimiento remanente desprendió el puente referido (desepifisiodesis) y revirtió la progresión de la deformidad. **e)** Rx focalizada en área metafisoepifisaria. **f)** Retorno a la práctica deportiva.



Fig. 52.10. Tobillo en varo postraumático

a) Niña de 6 años, caída de bicicleta. Rx: epifisiolisis de tibia con fractura suprasindesmal del peroné del MII desplazada en valgo. Fue inmovilizada sin reducir. **b)** Aspecto del tobillo luego de dos años. **c)** Rx: varo de 8 grados, nótese el puente o barra ósea que atraviesa la fisis interna y frustra el crecimiento (flecha negra). **d)** y **e)** TC y RM. Franca evidencia de lo referido. **f)** Osteotomía correctiva del eje tibial con adición de injerto triangular de hueso iliaco. La línea negra es el escoplo de corte óseo y las líneas punteadas remedan el túnel a través del cual se extrajo el puente óseo. El defecto se rellena con grasa autóloga y se deja un marcador metálico. **g)** y **h)** Dos años de la cirugía. La flecha negra señala el marcador metálico dejado ex profeso, su ascenso testimonia el éxito de la desepifisiodesis. **i)** Aspecto clínico. **j)** Pangoniometría: restitución del eje.

Alteraciones en el plano axial

Los defectos rotatorios de los MMII acontecen por exceso o defecto de las torsiones esqueléticas fisiológicas.

Desde el séptimo mes de gestación las caderas adoptan una flexión y rotación externa con torsión interna del miembro inferior, postura normal de todo recién nacido. Progresivamente y durante varios años, el fémur sufre una detorsión fisiológica. Este fenómeno y la adquisición de la torsión externa del segmento tibioperoneo serán imprescindibles para la adecuada bipedesta-

ción, marcha y constitución del ángulo de paso o *torsión global* del miembro inferior. El indispensable equilibrio involucra ligamentos, músculos y un sutil control propioceptivo. Cada hueso largo tiene una torsión intrínseca sobre su eje longitudinal que determina una angulación en relación con sus ejes transversales epifisarios. Estas torsiones, en semejanza de lo expresado en los planos cartesianos, no son estáticas, se modifican con el crecimiento, configurando el morfotipo del individuo, relacionado, a su vez, con factores genéticos, biomecánicos y étnicos.

El complejo de Proculo, ya referido en el capítulo 4, tiene también aquí plena vigencia. (Fig. 52.11.) (Lincoln, 2003) (Mooney, 2014).

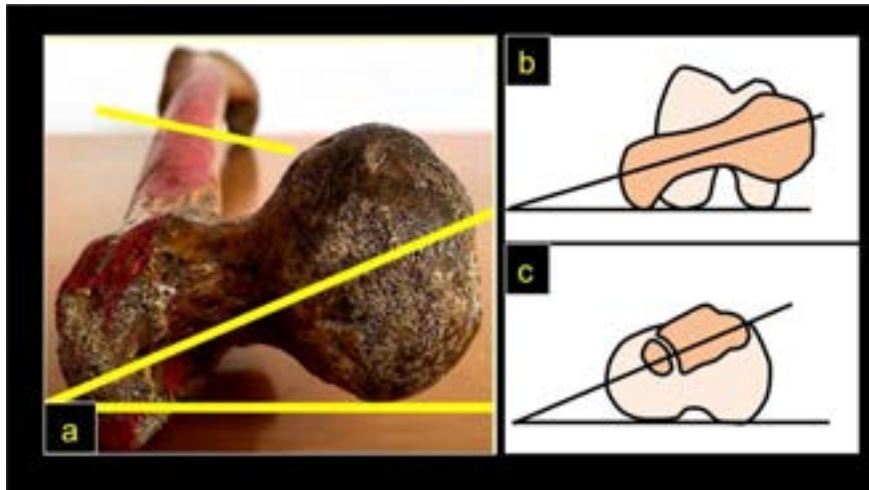


Fig. 52.11. Torsiones esqueléticas normales de los MMII

a) y b) La anteversión femoral se determina por el ángulo del cuello femoral y el eje bicondíleo. En el recién nacido es de 40 grados y disminuye paulatinamente hasta 12 grados hacia el fin del crecimiento de los MMII. **c)** Entre el eje bicondíleo femoral y la pinza tibioperonea se constituye la torsión tibial externa que es nula al nacer y de 20 grados a maduración esquelética. Esta última determina el ángulo del paso.

Un motivo de consulta frecuente es un niño sano que camina con los *pies hacia adentro*, con cierta torpeza al correr y caídas frecuentes. Sin embargo, la anamnesis y *examen neurológico* detallado son cruciales para detectar pacientes con cuadriparesia o diparesia espástica sutiles, en ocasiones, desconocidas por los padres. Estos niños suelen asociar anteversión femoral exagerada, espasmo de músculos aductores, psoas e isquiosurales. Otras causas de marcha con pies hacia adentro se expresan en **Fig. 52.12.**



Fig. 52.12. Actitud en rotación interna de MMII

“Mi hijo camina con los pies hacia adentro”. Anomalías en causa. **a)** Metatarso varo. **b)** Pie bot. **c)** Torsión tibial interna, nótese que las rótulas están correctamente centradas en el plano coronal.

Además del análisis de la marcha y la carrera, el examen estático consiste en la inspección y aplicación de la goniometría clínica. Esto es más que suficiente para establecer el diagnóstico (Figs. 52.12., 52.13. y 52.14.).

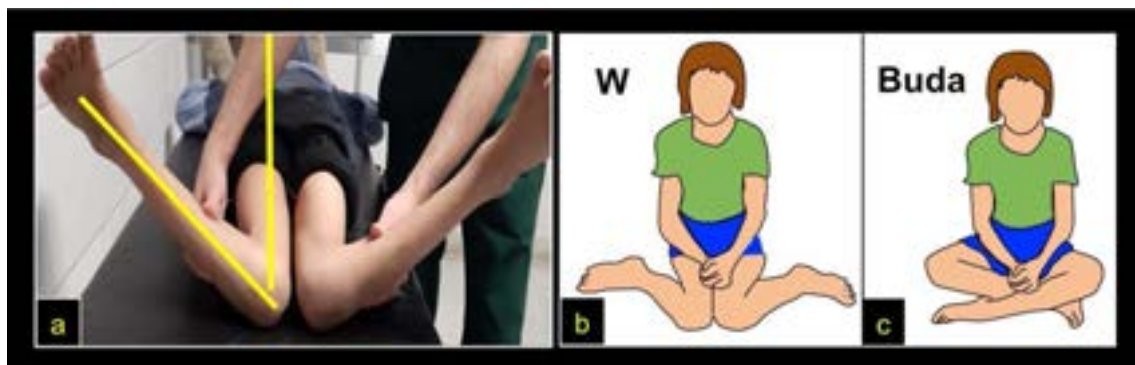


Fig. 52.13. Antetorsión femoral exagerada

a), b) y c) Examen semiológico en decúbito ventral. Es la causa más común de marcha en rotación interna con una prevalencia del 28 %. Suelen ser niñas con contexto familiar y hábito de sedestación en W. Su sistema propioceptivo estimula el centrado de la cabeza femoral en el cotilo. En la medida que la antetorsión cede, el niño puede sentarse a lo Buda o “chinito”. El concepto causa-efecto con estas posturas es un mito. Expresado de otra forma: aconsejar a la familia que su hijo se siente como Buda o chinito carece de evidencia científica. No es infrecuente la retracción de músculos isquiosurales. Un 30 % se corrigen espontáneamente hasta el límite de los 10 años.

Estas mediciones pueden compararse con otras disponibles en tablas *ad hoc*. Si los guarismos superan dos desvíos estándares para edad y sexo, se concluye que la anomalía torsional

es patológica. La TC es excelente para medición del plano axial con posibilidad de superposición de imágenes (**Fig. 52.15.**). Sin embargo, el examen semiológico es muy preciso para determinar las torsiones de MMII. La TC, dado el efecto ionizante, se reserva para casos muy específicos y excepcionales. No es un estudio de rutina. La RM se indica cuando se desea apreciar el estado de los cartílagos articulares, ligamentos y labrum de cadera, con la ventaja de su inocuidad biológica (Parikh, 2011), (Tomczak, 1997).

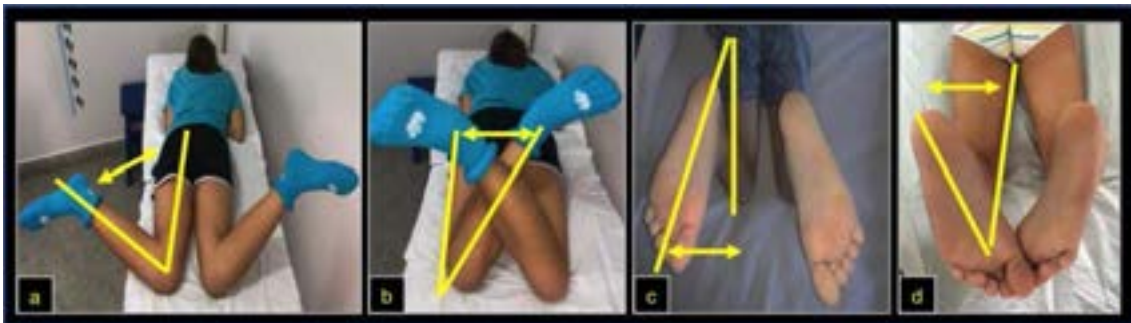


Fig. 52.14. Valoración semiológica de las anomalías torsionales de MMII

a) Medición anteversión femoral, técnica de Netter, factible desde los cuatro años. Rodillas en 90°, caderas en rotación interna máxima. Luego, se imprime lentamente rotación externa hasta notar la máxima procidencia del trocánter mayor. El ángulo entre muslo y pierna determina la anteversión femoral. **La diferencia comparativa con la TC es de apenas cinco grados.** **b)** Medición de rotación externa de caderas. En adolescentes las rotaciones interna y externa son simétricas, en un rango de 35° a 45°. **c)** Los ejes del muslo y pie forman un ángulo externo de 20° o torsión tibial externa fisiológica. **d)** Situación anormal de torsión tibial interna.

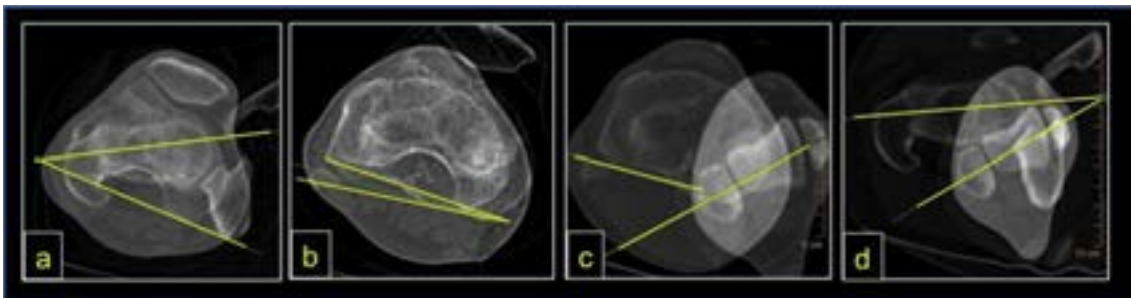


Fig. 52.15. Medición de torsiones de MMII por TC por superposición de planos

a) Anteversión femoral, comparar con **Fig. 52.11.a y b.** **b)** Rotación fémoro-tibial, cóndilos del fémur y pinza bimalleolar del tobillo. **c)** Torsión tibial. Extremo proximal de tibia con eje de ambos maléolos. **d)** Torsión global del miembro inferior calculado según eje del cuello femoral línea bimalleolar.

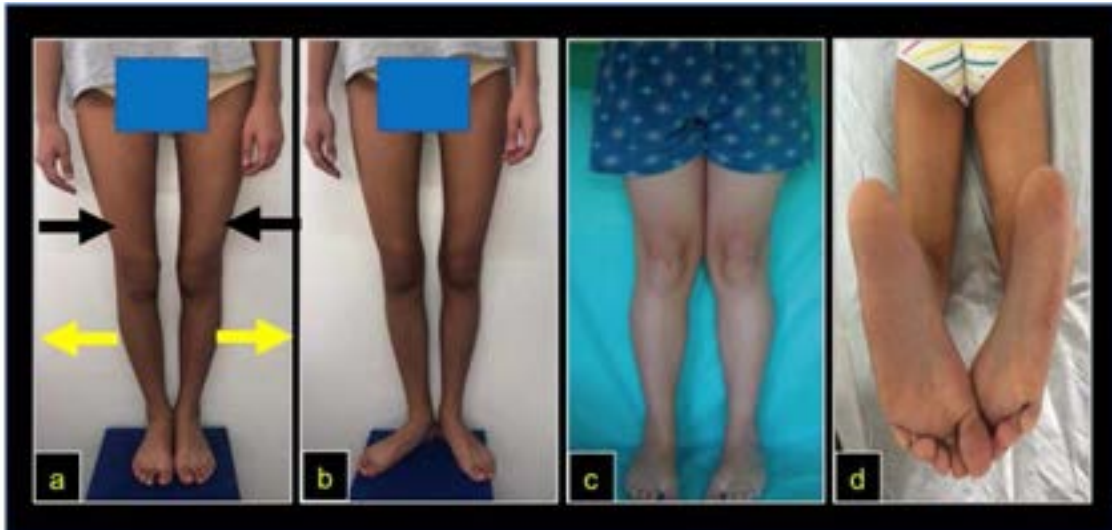


Fig. 52.16. Antetorsión femoral "corregida" por detorsión del esqueleto inferior

a) En bipedestación la rótulas se posicionan en estrabismo convergente, confiriendo un aspecto en "pseudo genu varo". Torsión interna femoral (flechas negras) **b)** Al centrar las rótulas, el "varo" desaparece y se objetiva el valgo fisiológico, los MMII adoptan la forma "chaplinesca" por efecto de la torsión tibial externa compensadora (flechas amarillas de figura a). Interpretar y tratar como varo sería un grave error. Obsérvese como una deformidad tiende a compensarse con otra. Esta anomalía axial tiene un 25 % de prevalencia. Es frecuente la asociación con recurvatum constituyendo el síndrome de triple deformidad rotatoria. **c)** Defecto por falta de torsión tibial externa atribuida a "moldeo intrauterino". No es infrecuente la asociación con genu varo. Con el niño de pie las rótulas están centradas y es evidente que el esqueleto de la pierna está en rotación interna. Representa el 10 % de las anomalías axiales. **d)** En decúbito ventral se realiza la medición como se grafica en la Fig. 52.14.d.

La doble deformidad torsional de MMII que se expresa en la Fig. 52.16.a y b, somete al aparato extensor de la rodilla a vectores de dirección opuesta o divergente. Ocasionalmente, la sumatoria de genu valgo y laxitud tisular, preferentemente en el sexo femenino, suele condicionar una inestabilidad o luxación de rótula. Situación espontánea o desencadenada por un traumatismo (Fig. 52.17.). La sumatoria, no excepcional, de recurvatum de rodilla conforma la triple deformidad.



Fig. 52.17. Luxación de rótula y su relación con problemas torsionales de MMII

Niña de 12 años, doble defecto torsional de MMII. **a)** Luxación traumática de rótula. Las flechas negras señalan la excentricación de la patella. **b)** Incidencia radiográfica axial. Nótese la rótula luxada y la tróclea femoral vacía. **c)** y **d)** TC y RM en cortes axiales. Luxación rotuliana y elongación-rotura del retináculo interno y del ligamento patelo-femoral.

Raramente, el motivo de consulta es una marcha en rotación externa. Algunos ejemplos se expresan en la **Fig. 52.18**.

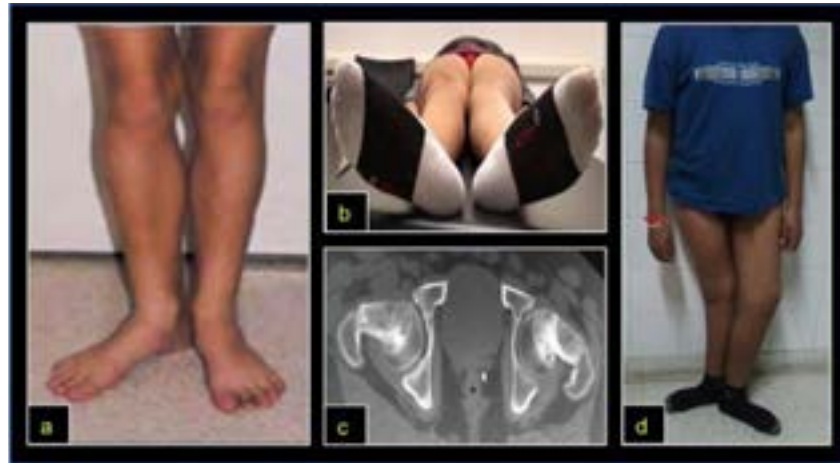


Fig. 52.18. Actitud y marcha en rotación externa de MMII

a) Exceso de torsión tibial externa. **b), c)** y **d)** Epifisiolisis femoral crónica, marcha claudicante, dolor inguinal referido a muslos y rodillas. TC, nótese el desplazamiento anterior del cuello femoral.

Concepto terapéutico

La falta de evidencia científica que relacione un determinado morfotipo como predictivo de fenómenos degenerativos anómalos en articulaciones adyacentes, cuestiona ciertas terapéuticas. Indicaciones empíricas como calzado ortopédico, plantillas, zapatos de uso invertido, férulas específicas, danza para promover la musculatura de la pierna han demostrado su inutilidad. Por otra parte, la dinámica de cambios fisiológicos contraindica cualquier gesto quirúrgico antes de finalizado el crecimiento. No hay indicaciones preventivas. Las únicas cirugías racionales son las osteotomías de desrotación, solo justificadas cuando se infiere o demuestra un daño articular potencial, situación estimada en el 1 % (Accabler, 2015). Diferente es la situación del desequilibrio del aparato extensor de la rodilla con inestabilidad de rótula que debe resolverse quirúrgicamente de manera perentoria independientemente de la edad (**Fig. 52.16.** y **52.17.**).

Discrepancias de longitud de los miembros inferiores en la infancia

Se denomina discrepancia cuando los MMII difieren en longitud, en circunferencia o en ambos aspectos. Se desconoce la prevalencia, pero un porcentaje significativo de la población tiene diferencias de longitud de hasta 1.5 cm, lo cual carece de importancia para el aparato locomotor o la salud. Se define como patológica una discrepancia superior a 2 cm (Caino, 2019). Podemos ordenar su estudio según la siguiente clasificación (**Tabla 52.1.**) y etiología (**Tabla 52.2.**):

Por tipo	1	Funcionales: retracción muscular o compensación de otra anomalía. Ej. Escoliosis / Parálisis cerebral
	2	Estructurales u óseas
Por topografía	1	Totales o hipoplasias de todo el miembro inferior
	2	Parciales o segmentarias: Ej. Pierna o fémur corto congénito
Según aparición	1	Congénitas. A. Malformación. Ej. Agenesia de peroné. B. Deformación. P.ej. Pie bot
	2	Adquiridas. Fracturas óseas o fisarias, infección, trauma, tumores
Según evolución	1	Transitorias. Ej. Posterior a una fractura de fémur o infección.
	2	Definitivas. Ej. Una vez concluido el crecimiento
Según el modo	1	Por elongación. P.ej. Hemo hipertrofias somáticas, Klippel Trenaunay
	2	Por acortamiento. Ej. Congénitos, post infección

Tabla 52.1. Clasificación analítica de las discrepancias de longitud de MMII

Por supuesto, existen numerosas combinaciones. P. ej. Acortamiento congénito estructural u óseo, definitivo, por hipoplasia de tibia. Las **Tablas 52.1.** y **52.2.** incluyen las causas de mayor frecuencia.

Además de la anamnesis sobre antecedentes y circunstancias anormales, el examen físico específico es muy elocuente. Con una compensación debajo del miembro de menor longitud se logra la horizontalización de la pelvis y se deduce el monto de la discrepancia. La inspección es útil para certificar el sector involucrado, los ejes de los MMII y las características de la marcha. En decúbito dorsal, con una cinta métrica, se mide la longitud de los MMII y las mediciones comparativas circunferenciales por encima y debajo de la rodilla (**Fig. 52.19**). Sistemáticamente se miden: talla de pie y en sedestación, envergadura y peso. Así como la determinación de caracteres sexuales externos de Tanner y, en niñas, el advenimiento de la menarca.

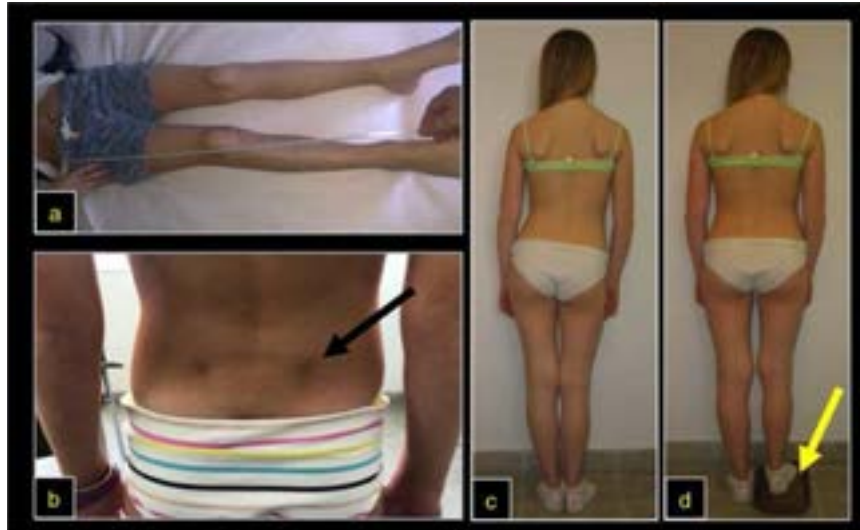


Fig. 52.19. Semiólogía de la discrepancia de longitud de MMII

a) Medición longitudinal de MMII desde espina iliaca anterosuperior al maléolo interno. b) Los hoyuelos de las espinas ilíacas postero superiores deben estar sobre la misma línea imaginaria horizontal: hipometría del miembro inferior derecho de unos cinco mm. La flecha negra señala la caída de la espina iliaca correspondiente al miembro de menor longitud. c) Hipometría del miembro inferior derecho, nótese la actitud escoliótica toracolumbar derecha. d) Al realizar la longitud del miembro afectado, la pelvis se horizontaliza y desaparece la curva espinal compensadora (flecha amarilla).

Clasificación	Acortamiento	Elongación
Congénita	Coxa vara, hipoplasia del fémur, tibia o peroné. Displasias esqueléticas. Enfermedad de Ollier. Displasia de cadera. Constitucional	Coxa valga. Gigantismos. Klippel-Trenaunay. Hemartrosis reiteradas por hemofilia. Hemihipertrofia congénita
Infección	Secuelas de artritis u osteomielitis	Estimulación fisaria por artritis o infecciones óseas cercanas.
Parálisis	Polio y síndromes espásticos hemipléjicos.	
Tumores	Tumor de células gigantes. Neurofibromatosis	Neurofibromatosis. Tumor de células gigantes. Displasia fibrosa. Osteoma osteoide.
Traumatismos	Lesiones del cartilago de crecimiento traumáticas y quemados	Estimulación biológica post fracturas. Estimulo perióstico quirúrgico.
Mecánicas	Inmovilización prolongada	Fístulas A-V
Misceláneas	Perthes. Epifisiolisis. Radiación	

Tabla 52.2. Causas de mayor frecuencia. (Moseley, 2006) (Carlioz, 1987).



Fig. 52.20. Ejemplo discrepancia de longitud de MMII

Niño de 10 años. Severo acortamiento del miembro inferior izquierdo de 15 cm secuela de osteomielitis a SAMR. a) Aspecto clínico. b) Teleradiografía y Pangiometría. Nótese el realce debajo del pie izquierdo para tratar de compensar la discrepancia. La rodilla y la pierna están en varo. c) Significativo déficit de longitud de un fémur deforme y con secuelas sépticas: hueso ebúrneo, intensa reacción perióstica y fenómenos líticos en la médula ósea.

El estudio complementario esencial es la telerradiografía con técnica digital, es decir, una radiografía a una distancia ideal que representa fidedignamente la longitud de los MMII (**Fig. 52.8**). Sistemáticamente se realizan radiografías de mano y muñeca y de otras áreas a efecto de determinar la edad ósea. Este punto es fundamental para la toma de cualquier indicación, así como la realización de previsiones del crecimiento.



Fig. 52.21. Ejemplo discrepancia mixta de MID

a) y b) Aspecto clínico de una niña de 12 años 6 meses, hipertrofia congénita circunferencial y en longitud del MID. c) Rx de MMII con realce debajo del pie izquierdo de 2,5 cm. El cálculo de discrepancia final fue de 3.8 cm. d) Epifisiodesis del fémur distal derecho con osteosíntesis para anular su crecimiento y lograr la equiparación de longitud de MMII.

Con frecuencia las discrepancias de longitud de MMII se asocian con anomalías de ejes en uno o varios planos espaciales. Con estas mediciones, obtenidas en períodos regulares, es factible trazar una suerte de hoja de ruta del crecimiento específico para cada paciente y realizar diversas predicciones. Para esto último, se dispone de procedimientos aritméticos, gráficos, curvas etc. Actualmente, se utiliza la aplicación Multiplier, método de cálculo matemático para análisis del crecimiento, disponible para diversos dispositivos electrónicos (Paley, 2004). El médico puede precisar el estado actual del problema y calcular el crecimiento remanente.

Existe consenso de varios autores en determinar los siguientes factores: (Beresford-Cleary, 2006) (Kelly, 2008).

- Medición actual de MMII y su predicción final.
- Longitudes de huesos específicos y predicción final.
- Talla de pie actual y final.
- Talla en sedestación para medición de longitud del esqueleto axial.
- Desarrollo de tácticas terapéuticas simulando resultados.

El objetivo del tratamiento es prevenir compensaciones anómalas en otras articulaciones, evitar inflexiones escolióticas y el dolor raquídeo, además de la mejora de la auto percepción y aspectos psicológicos. Se recomienda no tratar discrepancias menores a seis mm, y entre ese valor y dos cm se recomienda un simple realce de calzado.



Fig. 52.22. Cálculo y corrección de una discrepancia de MMII, uso del Multiplier

Niño con un fémur derecho hipoplásico de 3 cm. a) y b) Talla actual: un percentil encima de la media, pronóstico final 188.3 cm. c) Se desea determinar el crecimiento remanente del fémur izquierdo que actualmente mide 45 cm, incorporamos fecha de nacimiento. d) El resultado es 5.8 cm. e) Preguntamos cuándo habría que realizar un epifisiodesis distal en el fémur derecho más largo si deseamos “frenar” 3 cm y así generar simetría con el fémur opuesto. f) Respuesta 13 años 11 meses. g) Ejemplo de epifisiodesis con placas y tornillos.

Determinados los ejes, talla global, longitudes óseas actuales y futuras, así como la potencia-
 lidad remanente de los cartílagos de crecimiento, se diseña una táctica quirúrgica consistente
 en:

- Elongaciones o callotasis u acortamientos óseos (Figs. 52.20., 52.22. y 52.24.).
- Osteotomías para corrección de anomalías de ejes (Fig. 52.23.).
- Bloqueo o “modulación”, parcial o total, simétrico o asimétrico, transitorio o definitivo,
 de los cartílagos de crecimiento por epifisiodesis (Fig. 52.21.).
- Combinación de las anteriores (Figs. 52.20. y 52.23.) (Carlioz, 2007).



Fig. 52.23. Ejemplo de elongación o callotasis de tibia

Niño de 15 años, hipometría congénita de la tibia derecha. La previsión final de discrepancia es de 3.90 cm y la de talla de 1.76 mts. Los cálculos están realizados con la aplicación Multiplier (Paley, 2004). El paciente no deseaba perder talla, debido a ello se optó por realizar una elongación ósea. **a)** Teleradiografía, nótese el desnivel pélvico. **b)** Osteotomía de tibia y peroné, colocación de fijador externo de elongación progresiva. Teleradiografía que muestra la corrección de la discrepancia con un fijador externo colocado. **c)** Rx ampliada, formación del hueso regenerado en aspecto de “nube” o callotasis entre flechas amarillas. **d)** Resultado ya extraído del implante.



Fig. 52.24. Tratamiento combinado de una discrepancia de MMII

Paciente de 13 años, deformidad en valgo severo e hipometría de 3 cm del fémur izquierdo secuela de osteomielitis. **a)** Modulación de crecimiento con placa en 8 en fisis femoral interna. **b)** Dado la corrección insuficiente, osteotomía varizante complementaria y osteosíntesis. **c)** Fijador externo y clavo endomedular de elongación progresiva. **d)** Aspecto clínico final.¹⁴²



Fig. 52.25. Caso ejemplo. Elongación ósea femoral

Paciente de la Fig. 52.15., elongación ósea o callotaxis realizada con fijador externo y estabilizada con clavo endomedular. **a)** En curso de elongación de 5 cm (flechas). **b)** Ahora 9,5 cm. **c)** Aspecto del niño caminando protegido con muletas. **e)** y **f)** Ejercicios de flexión-extensión de rodilla y tobillo. Tolerancia excelente. Seguramente necesitará otro procedimiento complementario.¹⁴³

Referencias

- Accadbled, F., Ibnoukhatib, A., Cahuzac, J. (2015) Anomalías rotacionales de los miembros inferiores en la infancia. *EMC Aparato Locomotor. Volume 48, Issue (4)*,1-13 [http://dx.doi.org/10.1016/S1286-935X\(15\)74985-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1286-935X(15)74985-3)
- Beresford-Cleary, N., Craig, R., Wainwright, A. (2016) Principles of skeletal growth and correction for leg length discrepancies in children. *Orthopaedic and Trauma. Volume 30, (6)*,471-481. <https://doi.org/10.1016/j.mporth.2016.08.003>
- Caino, S., Ramos Mejía, R., Goyeneche, R., Filippo, D., Allende, V., Casalis, C., Collado, L., D'Elía, M., Fernández, G., Galeano, M., Hernández, J. C., Lonergo, L., Lostra J., Masquijo, J., Miscione, H., Navarro Fretes, A., Sepúlveda Arriagada, D., Stéfano, E., Infesta, G., & Fano, V. (2019). Recomendaciones para el seguimiento de niños con asimetría en la longitud de los miembros inferiores: consenso de expertos. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 117 (2),94–104. <https://doi.org/10.5546/aap.2019.eng.94>
- Carlioz, H., Filipe, G. (1987) Inégalité de longueur des membres inférieurs. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT (1-153)*. Paris. Expansion Scientifique Française.

¹⁴² Compartido por Juan Barletta, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

¹⁴³ Compartido por Juan Barletta, Hospital de Niños Sor María Ludovica, La Plata, Argentina

- Carlioz H., Kohler R. (2007) Dismetrías y deformidades de los miembros inferiores. *Ortopedia Pediátrica*. (279-347) París. Elsevier Masson. ISBN 978-84-458-1771-1
- Kelly, P. M., & Diméglio, A. (2008). Lower-limb growth: how predictable are predictions? *Journal of Children's Orthopaedics*, 2(6),407– 415. <https://doi.org/10.1007/s11832-008-0119-8>
- Lincoln, T. L., & Suen, P. W. (2003). Common rotational variations in children. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 11(5),312–320. <https://doi.org/10.5435/00124635-200309000-00004>
- Mooney, J. F., 3rd (2014). Lower extremity rotational and angular issues in children. *Pediatric clinics of North America*, 61(6),1175–1183. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2014.08.006>
- Moseley, C. (2006) Leg-Length Discrepancy. R. Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (1213-1251) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Paley, J., Talor, J., Levin, A., Bhavé, A., Paley, D., & Herzenberg, J. E. (2004). The multiplier method for prediction of adult height. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 24(6),732–737. <https://doi.org/10.1097/00004694-200411000-00025>
- Parikh, S., & Noyes, F. R. (2011). Patellofemoral disorders: role of computed tomography and magnetic resonance imaging in defining abnormal rotational lower limb alignment. *Sports health*, 3(2),158–169. <https://doi.org/10.1177/1941738111399372>
- Schoenecker, P., Rich, M., Kasser, J. (2006) The Lower Extremity. R. Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (1157-1211) Philadelphia. Lippincott & Williams. ISBN 0-7817-5358-9
- Tomczak, R. J., Guenther, K. P., Rieber, A., Mergo, P., Ros, P. R., & Brambs, H. J. (1997). MR imaging measurement of the femoral antetorsional angle as a new technique: comparison with CT in children and adults. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 168(3),791–794. <https://doi.org/10.2214/ajr.168.3.9057536>
- Viejo Estuard, S. (2021) Ejes y deseos de los miembros inferiores en la infancia. PROATO. (9-39) Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.

CAPÍTULO 53

Alteraciones del pie en la infancia

Claudio Alfredo Fernández

*Tal como Platón imaginó que todo
conocimiento no es más que memoria,
Salomón dictaminó que toda novedad no
es más que olvido.*

-FRANCIS BACON, LAS VICISITUDES DE LAS
COSAS, ENSAYOS, LVIII

Pie bot o varo equino idiopático

Es una deformidad congénita y compleja del pie que asume una posición en flexión plantar o equino, y varo. Salvo otra especificación, el epígrafe refiere exclusivamente al pie varo equino idiopático, una fetopatía adquirida o deformación, similar en ese sentido, a la displasia de cadera. La etimología remite al latín cuyo significado es *deforme*. En lengua anglosajona se lo denomina *clubfoot* dado la semejanza con el palo de golf. La primera descripción corresponde a Hipócrates 400 años a.C. (Toro Posada, 1989). Hay abundantes referencias de esta enfermedad en la historia, la pintura y la literatura (**Fig. 53.1**).



Fig. 53.1. Pie bot en el arte y la historia

a) Tumba egipcia, quinta dinastía, 3.000 a.C. Referido como pie bot, probablemente poliomielitis del miembro inferior derecho.¹⁴⁴ **b)** El patizambo, José de Ribera, 1591-1652, Museo del Louvre,

¹⁴⁴ <https://images.app.goo.gl/ArbHuhmR4RndDne98>

hemiplejía derecha.¹⁴⁵ **c)** Charles de Talleyrand, 1754-1838, político francés contemporáneo de la Revolución Francesa.¹⁴⁶ **d)** Madame Bovary, novela excelsa de Gustave Flaubert, 1821-1880, que describe el pie bot de uno de sus personajes: Hipólito.¹⁴⁷ **e)** Astor Piazzola (Mar del Plata, 1921-Buenos Aires 1992). Eminente músico argentino.¹⁴⁸

La etiología probable remite a una herencia de tipo multifactorial, pero el hábito materno de fumar parece ser un factor significativo de interacción ambiental. Se estima que más del 80 % de los casos ocurren en países en desarrollo y es causa de severa discapacidad (Ponseti, 1986). La incidencia en la República Argentina es del 0.17 %, guarismo equivalente a 1.300 casos nuevos anuales distribuidos preferentemente en las regiones pampeana, centro, NEA (Noreste Argentino) y Patagonia (Facultad de Ciencias Económicas UNLP, 2011).

Se relaciona significativamente con la primera gestación de madres jóvenes. La bilateralidad es del 50 % y es preponderante en el sexo masculino (Facultad de Ciencias Económicas UNLP, 2011). Una diversidad de afecciones alteran la formación o el desarrollo del pie en la etapa prenatal: enfermedades neurológicas, displasias esqueléticas, síndromes genéticos o extra-genéticos, toxicidad del misoprostol utilizado por vía oral o vaginal, entre otras (Kasser, 2006).

El conocimiento sobre la fisiología y la cinemática del retro y medio pie son la clave para comprender la enfermedad, su expresión clínica y tratamiento (Russe, 1975). El astrágalo, alojado en la mortaja tibioperonea, se comporta como hueso de la pierna, testigo casi inerte del proceso deformante. El calcáneo, en conjunto con el pie periastragalino y sus respectivos ligamentos, constituye el **bloque anatomofuncional calcáneo-pedio** descrito por Meary y Queneau. No es posible la movilidad articular independiente (Huson, 1961) (Ponseti, 1996) (Seringe, 1993) (Seringe, 2013) (Toro Posada, 1989). La anatomía tradicional y estática nos recuerda que la articulación subastragalina es del tipo artrodia, en tanto que la Chopart es una enartrosis en la astrágalo-escafoidea y de encaje recíproco en la calcáneo-cuboidea. Pero lo relevante, **lo imprescindible**, radica en la cinemática: **las tres articulaciones se mueven en una interdependencia absoluta**. Esto se denomina **“trípode de Antony Huson” (Fig. 53.2)**. Huson perfeccionó, *avant la lettre*, el pensamiento de Farabeuf (Huson, 1961) (Ponseti, 1996).



¹⁴⁵ <https://images.app.goo.gl/Pxy96gw4kZVpxt8a7>

¹⁴⁶ <https://images.app.goo.gl/ZLt9aakjnJtjDDgL7>

¹⁴⁷ <https://images.app.goo.gl/yaNjy2Va6UdBre4M9>

¹⁴⁸ <https://images.app.goo.gl/gG1EN8xnXQPqn8J8A>

Fig. 53.2. Fisiología y cinemática del retro y medio pie

a) El bloque calcáneo pedio se desplaza en inversión y aducción debajo de un astrágalo fijo en la mortaja tibioperonea alrededor del ligamento en Y de Farabeuf o astrágalo-calcáneo. La sumatoria de estos movimientos elementales se denomina **varo**. Si adicionamos la flexión plantar o equino la resultante es un pie **supinado**. b) Representación del trípode de Husson: las articulaciones subastragalina y del medio pie se mueven en conjunto. No hay movilidad articular independiente. c) Traducción clínica externa a comparar con la figura a. d) y e) Dibujo de un pie bot por la cara plantar y aspecto clínico.

En 1872, Louis Farabeuf en su *Précis de manual opératoire*, expresó: “El calcáneo rola (inversión), vira (aducción) y cabecea (flexión plantar) como un barquichuelo”.

La deconstrucción de este pensamiento permite el análisis anatomofuncional de la deformidad, interpretar su aspecto clínico y la deducción racional de la terapéutica (Fig. 53.3.) (Ponseti, 1996). En concreto, el pie varo equino congénito es la exageración, *ad extremum*, de la movilidad que normalmente existe en el retro y mediopié. Sólo bastaría adicionar el cavo del arco interno que prona el antepié (Fig. 53.4.). La evolución natural de la enfermedad perenniza las deformaciones y altera topológicamente la anatomía de huesos y articulaciones. Las retracciones musculares y el desarrollo de flictenas o callosidades en zonas de apoyo completan el cuadro. Se dificulta el uso de calzado. La marcha es siempre posible, pero anómala. El principal diagnóstico diferencial es el metatarso aducto por desviación del antepié en la articulación de Lisfranc, en el cual el resto del pie es normal y su curso evolutivo es benigno (Figs. 53.7.d y e).

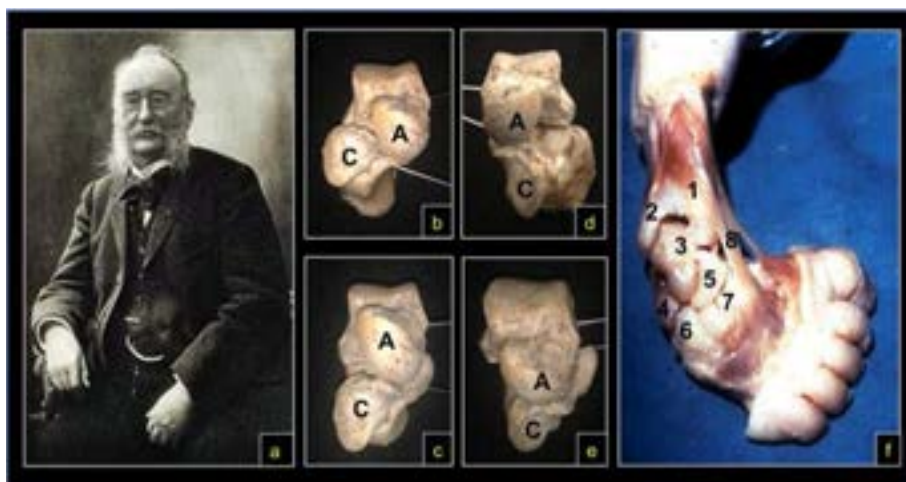


Fig. 53.3. Patogénesis del pie bot según los principios de Louis Farabeuf

a) Louis Farabeuf (Francia, 1841-1910).¹⁴⁹ b) Vista de las superficies articulares anteriores del astrágalo y calcáneo a nivel de la articulación de Chopart. Divergencia normal astrágalo-calcánea. c) El calcáneo rola o rota debajo del astrágalo, realiza una **inversión** (A, astrágalo y C, calcáneo). d) Ahora **vira** o **aduce**. Su extremo anterior se acerca a la línea media del cuerpo. e) Luego **cabecea** en flexión plantar o **equino**. La **sumatoria de inversión, aducción** determina el

¹⁴⁹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/XSdDK7gYQxQuGD7>

varo, la adición de **flexión plantar**, la **supinación** según el sistema S.F.T.R (Van Langelaan, 1983) (Russe, 1975) **f**). Pieza de disección de un pie bot realizada por el Prof. Ignacio Ponseti. Nótese el astrágalo atrapado en la mortaja tibioperonea y todo el pie subastragalino movilizándose por debajo: **1. Tibia, 2. Peroné. 3. Astrágalo. 4. Calcáneo. 5. Escafoides. 6. Cuboides. 7. Cuñas. 8. Tendones tibial anterior y flexor común de los dedos.** ¹⁵⁰

El pie bot puede ser detectado por ecografía prenatal a partir de la semana 14 en el 85 % de los casos, pero se ha informado hasta 40 % de falsos positivos, motivo por el cual se requiere prudencia en la información. Por otra parte, el hallazgo de deformación del pie debe inducir el estudio ecográfico de la columna vertebral en la sospecha de disrafismos graves. El análisis radiográfico del pie corrobora los datos de la anatomía patológica descrita (**Fig. 53.5**).



Fig. 53.4. Aspecto clínico del pie bot

a) Inversión + b) Aducción = varo. c) Al sumar la flexión plantar se constituye la supinación. d) Cavo. e) Aspecto plantar. Compárese estas imágenes con las Figs. 53.2 y 53.3 f.



Fig. 53.5. Pie bot en imágenes

a) Pie bot en ecografía prenatal. b) y c) Comparación entre radiografía y espécimen anatómico patológico.

¹⁵⁰ Gentileza del Prof. José Morcuende, University of Iowa, EE. UU.

El tratamiento, estándar de oro mundial, es **ortopédico**. Es decir, no quirúrgico. Fue diseñado y llevado a cabo desde la década de 1950 por el Profesor Ignacio Vives Ponseti de la Universidad de Iowa (Iowa City, EE. UU.) y se basa en la *comprensión de la cinemática del pie* ya referida (**Fig. 53.6.**). El propósito es obtener un pie **plantigrado, móvil e indoloro** (Allende, 2008) (Ponseti, 1996) (Morcuende, 1994) (Morcuende, 2004). **No hay resultados perfectos**. El pie será siempre algo más pequeño y la hipotrofia de pantorrilla no tiene solución. Dado que la detección es sencilla, la misión del médico es la pronta derivación a un centro especializado, la intensa producción de colágeno del período neonatal torna rígida rápidamente la deformación. La práctica se realiza en consultorio externo y no requiere sedación. Luego de amamantar o succionar un biberón, el niño es colocado en decúbito dorsal y se llevan a cabo manipulaciones delicadas y progresivas con frecuencia semanal a efecto de movilizar el bloque calcáneo pedio en el sentido opuesto a lo descrito *ut supra*, desandando el camino. Cada sesión finaliza con la confección de un yeso cruropedio. Luego de cinco sesiones se realiza una tenotomía percutánea del tendón de Aquiles bajo anestesia local. Toma el relevo una férula de abducción de tiempo completo hasta la edad de la marcha y luego en horas de sueño hasta los tres años. No se requiere calzado específico ni otra terapéutica (**Fig. 53.7.**) (Ponseti, 1996).

En casos inveterados o situaciones excepcionales se recurre a la cirugía, que tiene como fin la corrección, pero a expensas de una invasión tisular, ya que se requiere seccionar ligamentos, cápsulas articulares, elongar tendones y fijar transitoriamente huesos. Los resultados a largo plazo, aunque aceptables o mejores que la evolución natural, son restrictivos del movimiento y fuente de dolor ulterior (Dobbs, 2006), (Ponseti, 1996). El metatarso varo flexible evoluciona hacia la resolución espontánea al cabo de tres o cuatro años según lo demostrado por Ponseti y Becker en más de 300 niños. Excepcionales situaciones de estructuración pueden requerir tratamientos con yesos sucesivos (Ponseti, 1966).



Fig. 53.6. Profesor Emérito Ignacio V. Ponseti

a) (1914 Menorca, España, 2009 Iowa City, EE. UU.). Cirujano Ortopedista e Investigador. Creador del método funcional para el tratamiento ortopédico del pie bot (no quirúrgico). El 3 de junio, fecha de su natalicio, se conmemora mundialmente el Día Internacional del pie bot, cuyo objetivo es crear conciencia sobre la discapacidad causada por esta enfermedad. **b)** Hospital de Niños. Universidad de Iowa, EE.UU.



Fig. 53.7. Manipulaciones, yesos y férulas de abducción del pie bot

a) Manipulaciones correctoras y yesos de contención semanales. Las manos que realizan la práctica son del Prof. Ignacio Ponseti. b) Moldes de yesos recuperados según el orden de aplicación de izquierda a derecha. El último yeso es posterior a la tenotomía percutánea del Aquiles, lo cual ocurre en el 80 % de los casos. c) Férula abducción. d) y e) Metatarso aducto, aspecto clínico y radiográfico respectivamente. El problema radica únicamente en el antepié.

Pie convexo o talo vertical

Es una deformación o malformación infrecuente del pie relacionada con síndromes complejos, patología genética o enfermedades neuromusculares. Otras denominaciones hacen referencia a su apariencia: pie en mecedora, convexo o en sandalia persa. Desde el punto de vista fisiopatológico, representa exactamente lo opuesto al pie equino varo. El bloque calcáneo-pedio está evertido y abducto, por lo tanto, en valgo. El punto de similitud con el pie bot es el equino del retropié ya que el astrágalo asume una posición vertical (Miller, 2015) (Kasser, 2006). Existe una luxación dorsal de la articulación de Chopart con retracción de los tendones extensores, tibial anterior y peroneos que determina el talo del medio pie. Por ello, el principal diagnóstico diferencial es el pie talo o calcáneo valgo postural neonatal, que no tiene equino y es de sencilla resolución (**Fig. 53.8.**).

Se han realizado diversas técnicas quirúrgicas, en general con resultados mediocres en cuanto movilidad y dolor. El tratamiento de elección es ortopédico y referido como Ponseti invertido que consiste en manipulaciones, yesos seriados y estabilización miniinvasiva con osteodesis del medio pie a efecto de mantener una adecuada relación astrágalo escafoidea y con ella, toda

la articulación de Chopart (**Fig. 53.9.**) (Dobbs, 2006). La cirugía queda reservada para casos inveterados, fracasos del tratamiento ortopédico o situaciones sindrómicas específicas.



Fig. 53.8. Pie convexo

a) y b). Aspecto clínico de un convexo. c) Nótese la verticalización del astrágalo y luxación de la articulación de Chopart. d) Pie talo postural. Auto resolutivo.



Fig. 53.9. Ejemplo de tratamiento ortopédico

Caso de Fig. 53.8.a. a) Completado período de manipulaciones y yesos cruropedios, se realiza reducción percutánea con osteodesis bajo anestesia general. b) Aspecto al año del tratamiento. c) y d) Fotos clínicas a seis años de seguimiento.

Pie cavo

Es la exageración de la bóveda plantar a expensas de la columna interna del pie u, ocasionalmente, de todo el antepié. El retropié suele estar involucrado en varo. La parálisis del tríceps, cualquiera sea la etiología, determina los excepcionales casos de cavo posterior con calcáneo vertical. En otras palabras, el pie cavo es una deformidad **adquirida o posnatal**, constatable luego de la adquisición de la marcha. El segundo concepto de relevancia es que, hasta demostrar lo contrario, su etiología es **neurológica** (Filipe, 1985) (Schwend, 2003).

Recuerdo anatómico

La bóveda plantar está conformada por tres arcos cuyos extremos son los tres puntos de apoyo del pie. El arco interno se extiende desde la tuberosidad plantar del calcáneo hasta la cabeza del primer metatarsiano pasando por el sustentaculum tali, escafoides, primera cuña y primer metatarsiano. El astrágalo no forma parte de éste. El arco externo parte del mismo lugar

y llega a la epífisis del quinto metatarsiano, luego de bordear la articulación calcáneo cuboidea. Finalmente, el arco anterior relaciona las cabezas de los metatarsianos primero y quinto (**Fig. 53.10.**) (Cosentino, 1992).



Fig. 53.10. Maqueta plástica

Según descripción en el texto. Arcos del pie: **a)** Externo del pie. **b)** Interno. **c)** Cavo interno clásico.

En el pie hay tendones largos correspondientes a varios grupos musculares: flexores y extensores de los dedos, tríceps sural, peroneos y tibiales y músculos intrínsecos cuya finalidad es mantener el equilibrio y la armonía de los primeramente citados. Cuando esta propiedad se altera, debido a anomalías de la inervación o propiocepción, se genera un desbalance muscular variable y progresivo. Es entonces la parálisis de los músculos intrínsecos el **primum movens** que faculta la actividad anárquica de los músculos de la pierna, causa de hiperextensión metatarso falángica y verticalización en *zambullida* de los metatarsianos. La resultante tensión de la aponeurosis plantar socava la bóveda del pie de manera asimétrica ya que la mayor concentración de fibras son mediales o internas. Esa es la causa de la pronación del antepié. Progresivamente, las articulaciones pierden gracilidad y congruencia. La estructura ósea se deforma (Kasser, 2006) (Wicard, 2006).

El pie cavo idiopático o esencial es un **diagnóstico de exclusión** en el contexto de un amplio abanico etiológico neurológico. La neuropatía hereditaria sensitivo-motora de Charcot-Marie-Tooth es responsable de la mitad de los casos. Otras causas: neuropatías varias, disrafismos ocultos (médula anclada, mielomeningocele, malformación medular o espinal), ataxia de Friedreich y otras degeneraciones espinocerebelosas, encefalopatías, poliomielitis (**Figs. 53.11.** y **53.13.**).

Semiología y estudios complementarios

Comenzar con un exhaustivo examen neurológico: sensibilidad, motilidad, reflejos osteotendinosos, cutáneo abdominales, cremasterianos, propiocepción, pares craneales. En el pie, además del cavismo, es evidente la pérdida o inversión del arco transversal anterior con procidencia de las cabezas de los metatarsianos, dedos en garra, bursitis, callosidades y, en casos extremos, mal perforante plantar. El dorso deviene convexo y en el ápex de la deformidad se constituye una giba ósea. El antepié, se posiciona en flexión plantar o equino y pronado. Por su parte, el

retropié está supinado y el calcáneo en varo. En conjunto, el pie semeja una hélice (**Fig. 53.12.**). Con el fluir del tiempo la deformidad gana en rigidez, la marcha es dificultosa o torpe y el uso del calzado penoso. La sobrecarga funcional de articulaciones vecinas determina frecuentes entorsis de tobillo y de la articulación subastragalina que suelen ser los motivos de consulta. Es importante examinar el dorso del tronco, especialmente en el sector lumbosacro, en busca de estigmas externos que denuncien un disrafismo oculto: hipertriosis, seno dérmico, (comunicante o no), quiste dermoide, nevus rubíes, angioma cutáneo e hiperpigmentación. Solicitar interconsulta con especialista en neurología. Los estudios complementarios incluyen Rx, RM del neuroeje, conducción nerviosa, pruebas genéticas y biopsia neural.



Fig. 53.11. Pie cavo y enfermedades neurológicas

a) Enfermedad de Friedreich: pie cavo, síndromes: piramidal, cerebeloso, propioceptivo y afectación cardíaca. b) y c) Disrafismos ocultos asociados a estigmas externos: nevus rubí y escoliosis malformativa por hemivértebra (TC). d) y e) Hipertriosis. RM, tabique en canal raquídeo que divide la médula (diastematomielia).

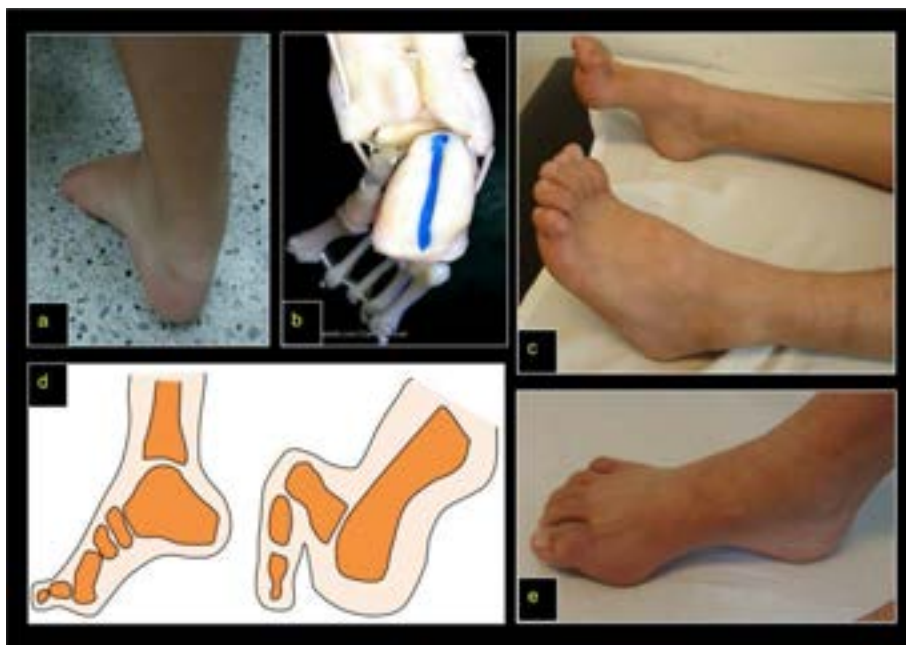


Fig. 53.12. Pie cavo y aspectos semiológicos

a) y b) Pie cavo con *retropié varo clásico*, vista posterior en un paciente y comparación con una maqueta plástica *ad hoc*. **c)** Aspecto de la cara interna de un cavo clásico. **d) y e)** Hiperapoyo de metatarsianos, dedos en garra y bursitis dorsales en articulaciones interfalángicas. Comparación entre un dibujo y un caso real. Procidencia de cabezas de metatarsianos, hiperqueratosis y callos plantares, dedos en martillo con bursitis interfalángicas.



Fig. 53.13. Pie cavo y polineuropatía de Charcot-Marie-Tooth

a) *Retropiés en varo*. **b)** *Exageración al intentar ponerse de pie*. **c)** *Aspecto de la cara interna del pie*.¹⁵¹

Concepto terapéutico

Es siempre quirúrgico y tiene como finalidad obtener un pie plantígrado, estable y con el mejor balance muscular posible. Los resultados nunca son perfectos, ya que el sustrato neurológico sigue vigente y la deformidad adquirida del pie es un síntoma de la enfermedad que subyace. Es importante remitir tempranamente al paciente a un centro especializado para su estudio y tratamiento. El menú de técnicas es muy variado e incluye liberaciones de partes blandas, osteotomías correctivas, artrodesis, transferencias de tendones o combinación de algunas de ellas (Mubarak, 2009) (Wicart, 2006) (Wicart, 2012).

Pie plano flexible

Es la disminución o ausencia del arco interno del pie que conforma la bóveda plantar asociado al incremento del valgo del retropié. Sinonimia: pie plano idiopático, esencial o flexible. Este último término significa que es una variante de la anatomía normal. Todos los niños tienen pie plano flexible (PPF) durante los primeros años de vida; a los cinco años la prevalencia es del 75 % y en la adolescencia entre 2,6 % y 12,5 %, léase: evolución natural o resolución espontánea (Godoy-Santos, 2021) (Leroux, 2016) (García-Rodríguez, 1999). Entre los 2 y 5 años el PPF parece incrementarse en conjunción con la exageración fisiológica del ángulo fémoro-tibial y con ello se intensifican las inquietudes familiares (**Fig. 53.14.**).

¹⁵¹ Compartido por Roberto Pelaez, Hospital Gral. San Martín, La Plata, Argentina

La conformación espacial del pie es una construcción paulatina y natural que comienza en la segunda infancia (Staheli, 1987). En adultos, investigaciones realizadas en soldados canadienses y norteamericanos demostraron que la mayoría de las personas con pie plano flexible tenían buena movilidad y carecían de dolor, un tercio referían molestias o limitación funcional por acortamiento del tendón de Aquiles y finalmente un 9 % rigidez y dolor atribuido al hallazgo de malformaciones óseas (Bouchard, 2014). Estas últimas, evidentemente, no conforman la entidad de pie plano esencial. Expresado de otra forma, no hay evidencia documentada que sustente que el PPF sea causa de discapacidad.

Los padres suelen consultar debido al desgaste asimétrico del calzado o por una marcha desprolija. Es fama o rumor popular, atribuir al pie plano consecuencias deletéreas sobre el desarrollo de los MMII, la salud de las caderas o de la columna vertebral en la edad adulta. En el imaginario popular los pies representan los cimientos del cuerpo. Se le suele solicitar al médico tratamientos con la filosofía de la ortodoncia. Conceptos que carecen de todo sustento científico.

Las causas del pie plano valgo idiopático remiten clásicamente a dos factores: déficit de fuerza muscular e insuficiencia osteoligamentaria. En cualquier caso, la representación espacial del pie está determinada por la “fuga” del calcáneo y del pie periastragalino en sentido opuesto a su comportamiento en el pie bot varo equino. En cinemática, recordemos, las articulaciones subastragalina y Chopart son interdependientes, lo cual sustenta el concepto de *bloque calcáneo pedio de Meary* (Seringe, 2013). Precizando términos: el *valgo* es producto de la sumatoria de la *abducción* y de la *eversión* del pie según el sistema SFTR (Van Langelaan, 1983) (Russe, 1975).

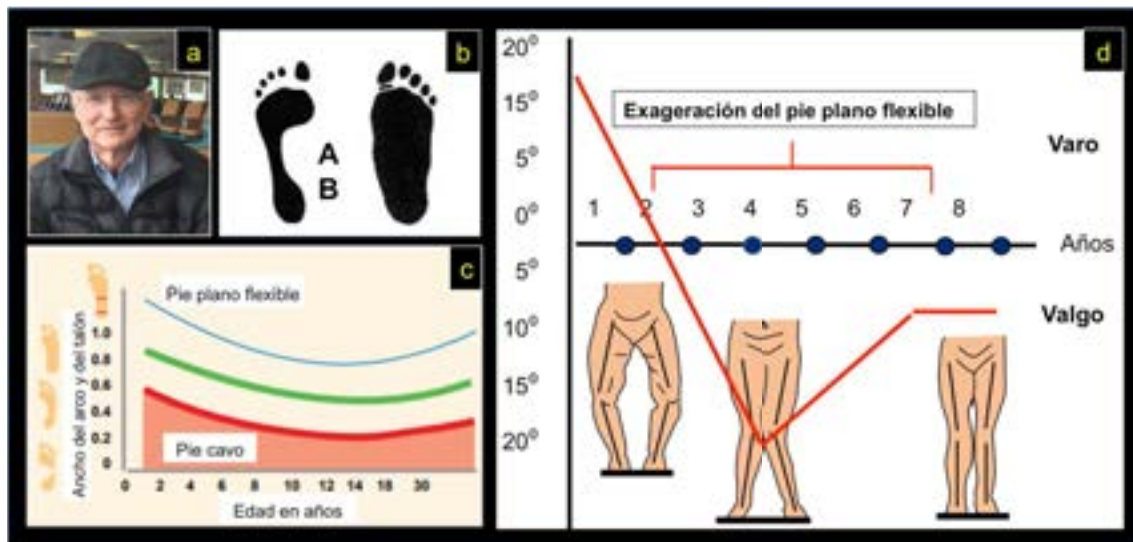


Fig. 53.14. Huellas plantares y evolución del ángulo femorotibial

a) Prof. Lynn Staheli (EE. UU.-1933-2021). Médico ortopedista, docente y filántropo. Alguien que hizo del mundo un mejor lugar. Muchas de sus investigaciones históricas refutan mitos ancestrales de la ortopedia. b y c) Huella plantar: la medida A corresponde al punto elevado de la bóveda plantar, B es el ancho del talón. Dividiendo A / B se obtiene un coeficiente. Estudio de 441 pies entre uno y ochenta años. Pies normales tienen valores entre **0,75 y 1,35**, guarismos superiores:

pie plano; inferiores: pie cavo (Staheli, 1987). **d)** Variación fisiológica del ángulo fémoro tibial. La llave roja señala la exageración **normal** del valgo que coincide con el pie plano más notorio.

El diagnóstico se basa en la inspección, el análisis de la movilidad, la prueba en puntas de pie, la maniobra extensión pasiva del hallux, la determinación de la huella plantar, y ocasionalmente, radiografías simples (**Figs. 53.15., 53.16., 53.17., 53.18., 53.19. y 53.20**) (Cosentino, 1992). La sospecha de barras tarsales amerita estudios de imagen de mayor jerarquía como TC o RM (Mosca, 2010).

En el diagnóstico diferencial intervienen:

- Compensación de vicios de torsión de MMII. El pie es normal.
- Afecciones neurológicas: parálisis cerebral, mielomeningocele.
- Síndromes de hiperlaxitud: constitucional, Marfan, Ehlers-Danlos, Down.
- Miopatías. En especial varones como presentación de Duchenne o Becker.
- Malformaciones: barras tarsales, os navicular accesorio.
- Artritis reumatoidea, infección y tumores.



Fig. 53.15. Aspectos clínicos y semiológicos

a) Pie plano en apoyo, el arco plantar parece colapsado y el pie evertido. **b)** En descarga reaparece la bóveda plantar. **c)** Exagerado valgo del talón. Supera los seis grados normales. **d)** En puntas de pie se restituye el arco. Todas estas imágenes expresan las características del pie plano flexible.

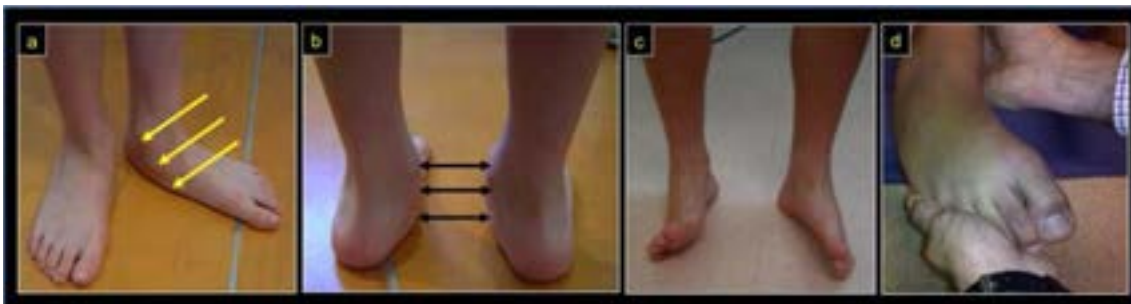


Fig. 53.16. Aspectos clínicos y semiológicos

Pie plano flexible. **a)** Las flechas señalan las tres proyecciones características. Desde superior: maléolo tibial, cabeza del astrágalo y escafoides. **b)** Desde el dorso y superior los tres relieves referidos. **c)** La posibilidad de apoyo con el borde interno asegura una buena movilidad del pie periastragalino. **d)** La maniobra de imprimir inversión-eversión tiene la misma interpretación anterior.



Fig. 53.17. Aspectos clínicos y semiológicos

a) Pie plano flexible en apoyo. **b)** Prueba del hallux o de la aponeurosis plantar, se aprecia la reductibilidad o flexibilidad. **c)** y **d)** Movilidad en flexión plantar y dorsal para determinar la existencia de retracción del tendón de Aquiles. La articulación subastragalina debe estar en posición neutral.

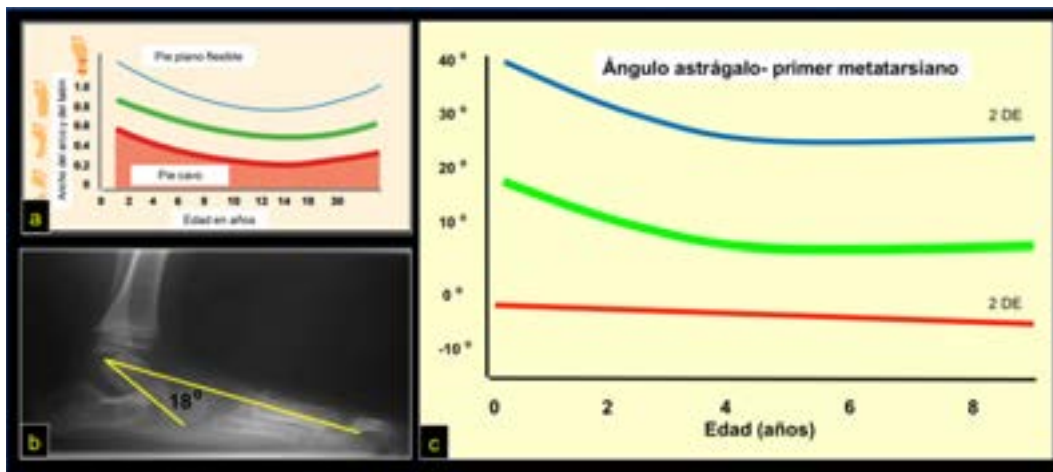


Fig. 53.18. Relación de las huellas plantares y el ángulo astrágalo-metatarsiano

a) Curvas y coeficientes de huellas plantares. **b)** Determinación del ángulo astrágalo-primer metatarsiano. **c)** Los valores normales del ángulo referido se relacionan estrechamente con la huella plantar. Siguen una distribución gaussiana en la cual la media es la línea verde comprendida entre dos desvíos estándares (línea azul y roja) (Vanderwilde, 1988).

El PPF no justifica tratamiento. Las plantillas ortopédicas, realces, taloneras o calzados “correctores” no modifican el desarrollo anatómico del pie. **Es una terapéutica des Als Ob** (Leroux, 2016) (Penneau, 1982) (Staheli, 1987) (Wenger, 1989) (Bouchard, 2014).

Los antiquísimos habitantes de las adyacencias de los ríos Amarillo, Indo, Ganges, Éufrates, Tigris y Nilo se desplazaban descalzos. Es en el Antiguo Egipto, Mesopotamia y posteriormente en el Imperio Aqueménida Persa, Grecia, Roma y Europa en general, cuando el calzado emerge paulatinamente como sinónimo de estatus, seguridad y embellecimiento (Steward, 1972). El uso ortopédico como promotor de la salud del pie infantil comienza hace aproximadamente 280 años debido (tal vez), a la influencia de la biopolítica y de la puericultura expresada en la obra de Nicolas Andry de 1741: “Ortopedia o el arte de prevenir y corregir las deformaciones en los niños”. Desde entonces fue utilizado empíricamente hasta fines del siglo pasado. En 1989 dos estudios científicos con nivel de evidencia I, controlados, prospectivos, randomizados y con

grupo control concluyeron sobre la *inutilidad* de todo método “terapéutico” (Gould, 1989) (Wenger, 1989). Por lo contrario, hay documentación que relaciona el calzado rígido con deformidad de los ortijos, déficit de movilidad, callosidad y dolor (**Fig. 53.21.**) (Evans, 2011) (Rao, 1992) (Staheli, 1991).

La expansión de la creencia popular sobre el moldeo del pie infantil, la acción de la industria y su intensa propaganda llevó a situaciones más lindantes con la moda que con la medicina. *Pero... el mundo vive de modas y la medicina es parte del mundo.*

Por ejemplo, en Málaga, España, la prevalencia regional del PPF es del 2.7 %, pero recibió tratamiento con “calzado tutor” el 14.2 % de los niños (García-Rodríguez, 1999). Deconstrucción: la onda expansiva “terapéutica” alcanzó a niños sin anomalía alguna. En Argentina, en tiempos pretéritos, el calzado tutor infantil era el complemento ineludible del atuendo escolar.

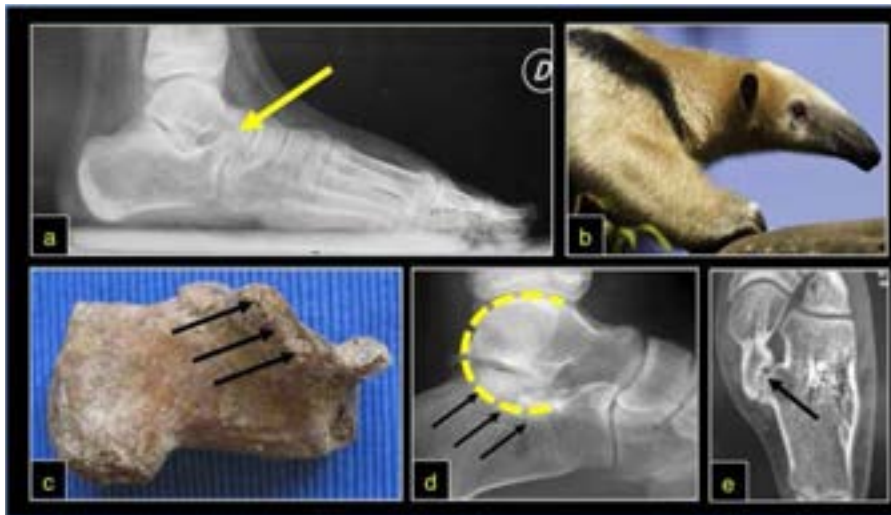


Fig. 53.19. Aspectos anatómicos y su expresión en las imágenes

a) y b) Rx de perfil del pie. Cuando la tuberosidad mayor del calcáneo remeda la trompa de un oso hormiguero o yurumí, se sospecha una barra calcáneo- escafoidea.¹⁵² **c) y d)** Calcáneo, cara interna, las flechas negras señalan el sustentaculum tali. Cuando el retropié adopta la actitud varo esta prociencia es visible, y en conjunto con el domo astragalino, dibuja una letra “C”. Es sugestiva, aunque no patognomónica de barra astrágalo calcánea. **e)** El estudio específico para esta anomalía es la TC que remeda la posición radiográfica de Harris.

Una publicación histórica advirtió que el uso de zapatos especiales indujo 80 % de deformaciones del antepié (Emslie, 1939). En China se demostró que el hábito del calzado alteró el crecimiento del pie y produjo deformidades estáticas (Sim-Fook, 1958). Un estudio proveniente de la India relaciona el uso de calzado corrector en la primera infancia como inductor de PPF y reafirmó la prevalencia en niños obesos e hiperlaxos (Sachithanandam, 1995). Adultos tratados en la infancia con zapatos correctivos evidenciaron resultados *alarmantes* en el plano psicosocial (**Fig. 53.22.**) (Driano, 1998). Estos calzados tienen, además, un costo significativo comparado con los estandarizados. El uso de plantillas parecería justificado en niños con molestias o dolores

¹⁵² Recuperado de: <http://mundoenpositivo.com/wp-content/uploads/2017/12/osohormiguero.jpg>

en la planta o pantorrillas para aliviar sus síntomas. Finalmente, la ejercitación de los músculos intrínsecos del pie también carece de utilidad (Bouchard, 2014).

Conclusión de la medicina basada en la evidencia: el uso de zapatos ortopédicos es inefectivo, potencialmente nocivo, costoso y responsable de afectar negativamente la autoimagen y autoestima de la persona.

Lo indicado es la educación familiar y el consejo de uso de un buen calzado según las siguientes características:

- Aceptable en apariencia.
- Fabricado en un material resistente, que protege de impactos.
- Ancho, con abundante espacio para los dedos.
- Flexible. Debe permitir libremente el movimiento del pie.
- Plano, sin elevación del talón.
- Poroso por dentro para prevenir maceración o desarrollo de hongos.
- Ventilado para evitar la humedad y el desarrollo de microorganismos.
- Buena adherencia al suelo, similar al pie desnudo.
- Livianos para reducir el gasto energético.
- De costo razonable.



Fig. 53.20. Principales determinaciones radiográficas

a) y b) Frente: ángulo astrágalo- 1er rayo, normal y pie plano. **c) y d)** Perfil con apoyo (incidencia de mayor significación). Ángulo astrágalo-1er metatarsiano normal hasta 15 grados y ángulo de despegue del calcáneo normal hasta 15 grados: c = normal, d = pie plano. Es decir, en esta anomalía aumenta el primero y disminuye el segundo (Bourdet, 2013), (Mosca, 2010).

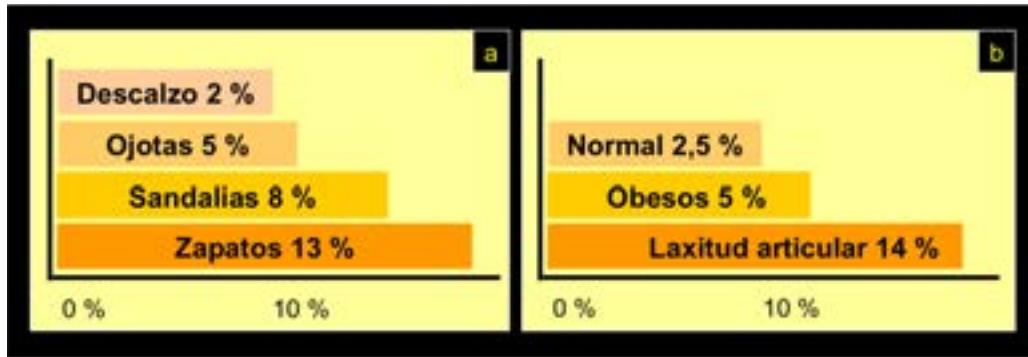


Fig. 53.21. Trabajos de investigación realizados en la India con 2.300 niños

a) El PPF es más frecuente en adultos en cuya infancia usaron zapatos. Nótese la ínfima prevalencia en quienes no usaron ningún calzado. b) Preponderancia en niños obesos e hiperlaxos (Rao, 1993).

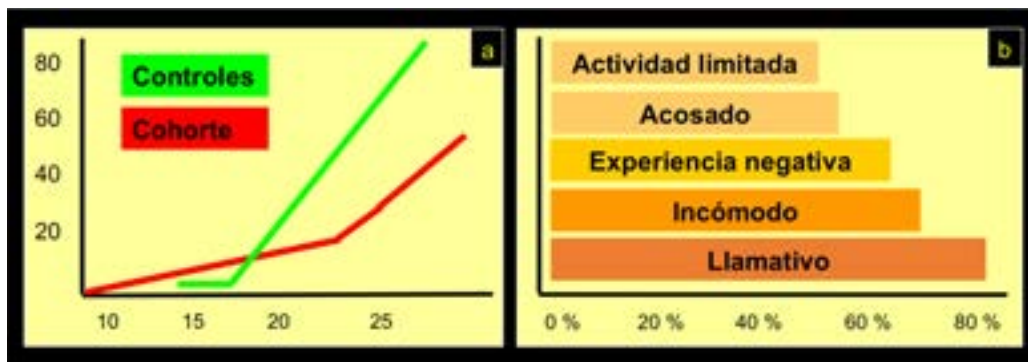


Fig. 53.22. Evaluación desde la perspectiva de los adultos

a) Aquellos tratados con zapatos y aditivos correctores tuvieron menor percepción de su autoestima (rojo) comparados con aquellos que usaron calzados normales (verde). b) Experiencias referidas por adultos en recuerdo de una niñez con uso de calzados ortopédicos.

Para el acortamiento del tendón de Aquiles es útil realizar una elongación fisiokinésica con el retropié en posición neutral y antepié supinado. Excepcionalmente cirugía.

El 95 % de niños con PPF son asintomáticos. Falta consenso sobre las mejores indicaciones en el grupo remanente, especialmente por la falta de estudios longitudinales a largo plazo. Conceptualmente, las mismas incluyen osteotomías y artrorraxis, es decir, colocación de implantes en el seno del tarso.

Ocasionalmente el niño en la etapa peripuberal comienza con dolor durante la marcha y limitación progresiva de la movilidad hasta constituir un pie espástico. *No es la evolución habitual de un PPF.* En puntas de pie el talón no invierte, la prueba del hallux es negativa, el médico nota la limitación de la movilidad del retropié y el niño no puede caminar apoyando sobre el borde externo del pie. Es la clásica historia de una barra o defecto de segmentación embrionaria que afecta el retro o medio pie con una prevalencia del 2 % al 6 %. Habitualmente se trata de una barra calcáneo-escafoidea o astrágalo calcánea que afecta uno o ambos pies. Este defecto de diferenciación del mesénquima embrionario determina la formación de barras constituidas por tejido conectivo o cartílago que se osifica en cercanía de la pubertad. Pueden ser objetivadas

por Rx o RM. Sin embargo, a pesar de los hallazgos imagenológicos, solamente un tercio de los individuos devienen sintomáticos. La espasticidad referida es en sentido del valgo en las barras calcáneo-escafoideas y del varo en las astrágalo-calcáneas.

En pacientes *sintomáticos*, cuando el tratamiento kinésico, la inmovilización transitoria y la medicación analgésica fracasan se indica la resección quirúrgica con interposición de grasa autóloga. En casos evolucionados con deformidad en valgo del retropié es posible asociar osteotomías del calcáneo o del mediopié (**Figs. 53.23. y 53.24.**) (Masquijo, 2017).

Un cuadro clínico similar es factible en la artritis reumatoidea, infecciones por tuberculosis y tumores.

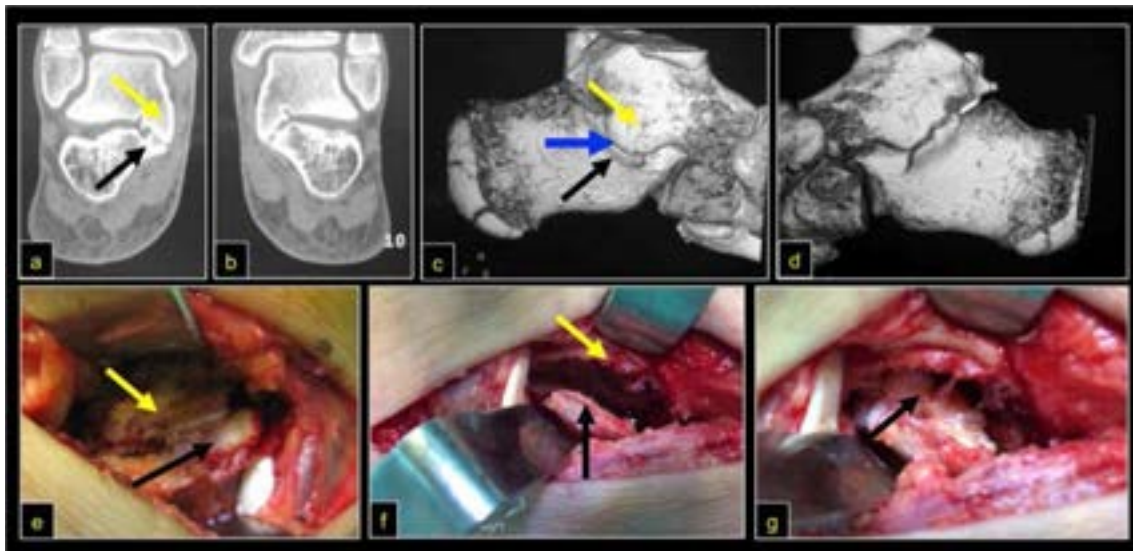


Fig. 53.23. Barra astrágalo-calcánea

Niño de 12 años. **a) y b)** TC Faceta astragalina (flecha amarilla) y sustentaculum tali (flecha negra), entre ambas la sinostosis. **b) c) y d)** TC 3D. Faceta astragalina que semeja una teja (flecha amarilla), sustentaculum (flecha negra) y barra (flecha azul). Fotos intraoperatorias. **c) e)** Astrágalo (flecha amarilla), calcáneo (flecha negra), entre ellos, la barra. **d) f)** Resección de la sinostosis. Debajo del separador inferior está reclinado el tendón del flexor propio del hallux y el paquete neurovascular tibial posterior. **e) g)** Interposición de grasa en el defecto.

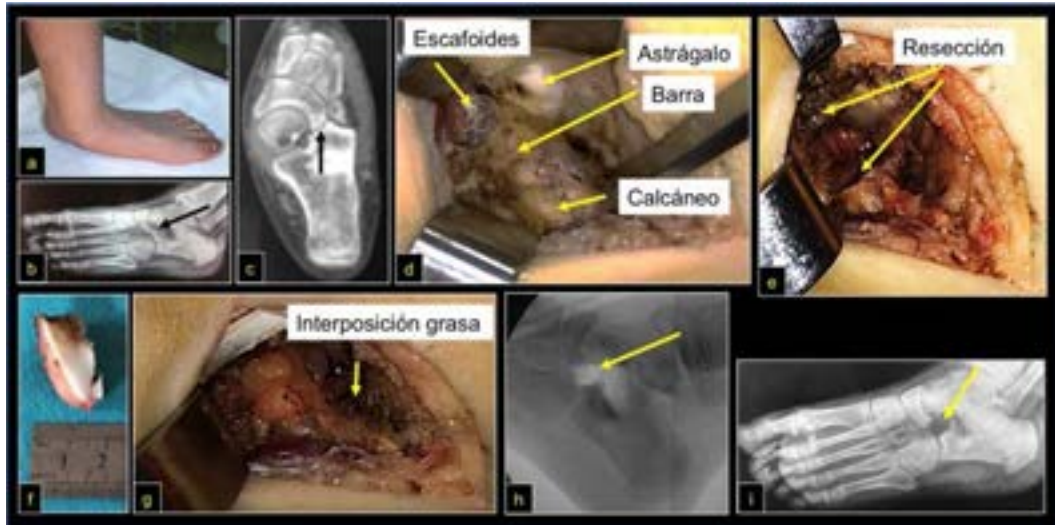


Fig. 53.24. Barra calcáneo-escafoidea

Niño de 13 años. **a)** Pie plano espástico peroneo: dolor y déficit de movilidad. **b)** Rx oblicua para el seno del tarso, barra calcáneo-escafoidea (flecha negra). **c)** TC Ídem. **d)** Aspecto quirúrgico, compárese con la Rx de **b.** **e)** y **f)** La barra ha sido resecada. **g)** El espacio se ocupa con grasa autóloga para evitar la recidiva. **h)** e **i)** Nótese el vacío luego de la resección. Rx intraoperatoria y de control a las seis semanas.

Referencias

- Allende, V. (2008) Tratamiento del pie varo equino congénito con el método de Ponseti. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*;73 (1): 27-31
- Bouchard, M., & Mosca, V. S. (2014). Flatfoot deformity in children and adolescents: surgical indications and management. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 22 (10), 623–632. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-22-10-623>
- Bourdet, C., Seringe, R., Adamsbaum, C., Glorion, C., & Wicart, P. (2013). Flatfoot in children and adolescents. Analysis of imaging findings and therapeutic implications. *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research: OTSR*, 99 (1), 80–87. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2012.10.008>
- Cosentino, R. (1992). Pie cavo esencial. *En Miembros inferiores con consideraciones semiológicas y terapéuticas*. (472-481). Buenos Aires. El Ateneo. ISBN 950-02-0321-9
- Dobbs, M. B., Nunley, R., & Schoenecker, P. L. (2006). Long-term follow-up of patients with club feet treated with extensive soft-tissue release. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 88 (5), 986–996. <https://doi.org/10.2106/JBJS.E.00114>
- Dobbs, M. B., Purcell, D. B., Nunley, R., & Morcuende, J. A. (2006). Early results of a new method of treatment for idiopathic congenital vertical talus. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 88 (6), 1192–1200. <https://doi.org/10.2106/JBJS.E.00402>

- Driano, A. N., Staheli, L., & Staheli, L. T. (1998). Psychosocial development and corrective shoe-wear use in childhood. *Journal of pediatric orthopedics*, 18 (3), 346–349.
- Emslie, M. (1939) Prevention of foot deformities in children. *Lancet*. 2:1260-1263
- Evans, A. M., & Rome, K. (2011). A Cochrane review of the evidence for non-surgical interventions for flexible pediatric flat feet. *European Journal of Physical and Rehabilitación Medicine*, 47 (1), 69–89.
- Facultad de Ciencias Económicas de la Universidad Nacional de La Plata. (2011). Estudio de los niveles de producción de servicios de labio leporino, pie bot y displasia de cadera. *Convenio Plan Nacer-Ministerio de Salud de La Nación*.
- Filipe, G. (1985). Le pied creux de l'enfant. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT*. (135-148) Paris: Elsevier
- García-Rodríguez, A., Martín-Jiménez, F., Carnero-Varo, M., Gómez-Gracia, E., Gómez-Aracena, J., & Fernández-Crehuet, J. (1999). Flexible flat feet in children: a real problem? *Pediatrics*, 103 (6),84. <https://doi.org/10.1542/peds.103.6.e84>
- Godoy-Santos, A. L., Schmidt, E. L., & Chaparro, F. (2021). What Are the Updates on the Epidemiology of Progressive Collapsing Foot Deformity? *Foot and Ankle Clinics*, 26 (3), 407–415. <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2021.05.006>
- Gould, N., Moreland, M., Alvarez, R., Trevino, S., & Fenwick, J. (1989). Development of the child's arch. *Foot & Ankle*, 9 (5), 241–245. <https://doi.org/10.1177/107110078900900506>
- Huson, A. (1961). *Functional anatomy of the foot. Disorders of the foot and ankle*. Philadelphia: Saunders
- Kasser. J. (2006) The foot. En R. Morrisy and S. Weinstein. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics*, Sixth Edition Lippincott & Williams, 1257-1328. ISBN 0-7817-5358-9
- Leroux, J., Lechevallier, J., Abu, A. (2016) Patología adquirida del esqueleto del niño. *Elsevier. EMC-Pediatría*. Vol 51, (1), 1-15. Recuperado de [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(16\)76563-2](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(16)76563-2)
- Masquijo, J., Allende, V., Torres-Gomez, A., & Dobbs, M. B. (2017). Fat Graft and Bone Wax Interposition Provides Better Functional Outcomes and Lower Reossification Rates Than Extensor Digitorum Brevis After Calcaneonavicular Coalition Resection. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 37(7),427–431. <https://doi.org/10.1097/BPO.0000000000001061>
- Miller, M., & Dobbs, M. B. (2015). Congenital Vertical Talus: Etiology and Management. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 23 (10), 604–611. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00034>
- Morcuende, J. A., Weinstein, S. L., Dietz, F. R., Ponseti, I. V. (1994). Plaster Cast Treatment of Clubfoot: The Ponseti Method of Manipulation and Casting. *Journal of Pediatric Orthopaedics, Part B*, 3: 161-167
- Morcuende, J. A., Dolan, L. A., Dietz, F. R., & Ponseti, I. V. (2004). Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. *Pediatrics*, 113 (2), 376–380. <https://doi.org/10.1542/peds.113.2.376>

- Mosca, V. S. (2010). Flexible flatfoot in children and adolescents. *Journal of Children's Orthopaedics*, 4 (2), 107–121. <https://doi.org/10.1007/s11832-010-0239-9>
- Mubarak, S. J., & Van Valin, S. E. (2009). Osteotomies of the foot for cavus deformities in children. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 29 (3), 294–299. <https://doi.org/10.1097/BPO.0b013e31819aad20>
- Penneau, K., Lutter, L. D., & Winter, R. D. (1982). Pes planus: radiographic changes with foot orthoses and shoes. *Foot & Ankle*, 2 (5), 299–303. <https://doi.org/10.1177/107110078200200508>
- Ponseti, I. V., & Becker, J. R. (1966). Congenital metatarsus adductus: the results of treatment. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 48 (4), 702–711.
- Ponseti, I. V.: (1996). Congenital Clubfoot. (pp 1-138) *Oxford University. ISBN 0 19262765*
- Rao, U. B., & Joseph, B. (1992). The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 2300 children. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 74 (4), 525–527. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.74B4.1624509>
- Russe, O., Gerhard, J. (1975) *International SFTR method of measuring and recording joint motion*. (1-81) Bern, Huber, Chicago Distributed by Year Book Medical Publishers. ISBN 9780815174691
- Sachithanandam, V., & Joseph, B. (1995). The influence of footwear on the prevalence of flat foot. A survey of 1846 skeletally mature persons. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 77 (2), 254–257.
- Schwend, R. M., & Drennan, J. C. (2003). Cavus foot deformity in children. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 11 (3), 201–211. <https://doi.org/10.5435/00124635-200305000-00007>
- Seringe, R. (1993). En: Carlouz H, Pous JG, editores. Pied bot varus équin congénital. *Anatomie Pathologique. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, n° 43. (pp 7-20) Paris: Expansion Scientifique Française*
- Seringe, R., Wicart, P. (2013). Les articulations talo-naviculaire et sous-taliennes: le concept de «bloc calcanéo-pédieux». *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*. Volume 99, (6), 248-259
- Sim-Fook., L., & Hodgson A.R. (1958). A comparison of foot forms among the non-shoe and shoe-wearing Chinese population. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 40-A (5), 1058–1062.
- Staheli, L. T., Chew, D. E., & Corbett, M. (1987). The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty-two feet in normal children and adults. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 69 (3), 426–428.
- Staheli, L. T. (1991). Shoes for children: a review. *Pediatrics*, 88 (2), 371–375.
- Stewart, S. F. (1972). Footgear—its history, uses and abuses. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (88), 119–130. <https://doi.org/10.1097/00003086-197210000-00022>
- Toro Posada, A. (1989). Le pied bot varus équin. *Évaluation de 25 années d'activité. Mémoire. Faculté de Médecine de Montpellier*

- Vanderwilde, R., Staheli, L. T., Chew, D. E., & Malagon, V. (1988). Measurements on radiographs of the foot in normal infants and children. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 70 (3), 407–415.
- Van Langelaan, E. J. (1983) A kinematical analysis of the tarsal joints. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 54:sup 204, 241-249, DOI: 10.3109/17453678309153732 Recuperado de: <https://doi.org/10.3109/17453678309153732>
- Wenger, D. R., Mauldin, D., Speck, G., Morgan, D., & Lieber, R. L. (1989). Corrective shoes and inserts as treatment for flexible flatfoot in infants and children. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 71 (6), 800–810.
- Wicart, P., & Seringe, R. (2006). Plantar opening-wedge osteotomy of cuneiform bones combined with selective plantar release and dwyer osteotomy for pes cavovarus in children. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 26 (1),100–108. <https://doi.org/10.1097/01.bpo.0000189005.78045.17>
- Wicart, P. (2012) Pied creux, du nouveau-né à l'adolescent. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*, 98, 728—743

CAPÍTULO 54

Escoliosis

Claudio Alfredo Fernández

A Aroldo Carlos Legarreta. Non obiit, abiit.

Epitafio romano

Es una deformación tridimensional de la columna vertebral. A la conjunción de una o varias curvas en el plano coronal, torácico y lumbar y, una alteración en el plano sagital, déficit o incremento de cifosis o lordosis, se adiciona una rotación vertebral. Esta última es el *componente substancial* de la deformidad. La resultante es un **colapso progresivo** del raquis y del tronco.

Definir la escoliosis como deformidad es inapelable en semántica médica: una pérdida de la forma regular o natural. Sin embargo, este término suele ser percibido como cruel por los pacientes y sus familias que lo asocian con discapacidad y con concepciones discriminatorias o peyorativas en el plano social y laboral. Sin faltar a la verdad, preferimos utilizar eufemismos como: curva, torsión, desviación, deseje, etc. *Primum non nocere*.

La escoliosis es una entidad frecuente en pediatría, especialmente en adolescentes del sexo femenino (Sociedad Argentina de Pediatría, 2016). Edad y etiología al margen, se trata de un *fenómeno torsional anatómico tan complejo como sinérgico* (Figs. 54.1., 54.2. y 54.3.). Su significado etimológico proviene de la voz griega, *skoliōsis*, *skolios*, que significa *torcido*.

La *Scoliosis Research Society* ha propuesto cuatro grupos de escoliosis (Newton, 2006), (Scoliosis Research Society, 1976).

1. **Idiopáticas:** se desconoce la etiología y patogénesis. Son las *más frecuentes* y representan un significativo problema para la salud pública. La prevalencia es superior al 90 %. A pesar de su epígrafe, hay evidencia científica que aboga por una causa poligénica (Marya, 2022).
2. **Neuromusculares:** es un vastísimo conjunto de enfermedades del sistema nervioso central, periférico y sistema muscular. Es el segundo grupo en prevalencia.
3. **Congénitas:** resultado de una embriopatía, fetopatía o ambas concomitantemente, causa de *defectos de segmentación*: barras o bloques óseos asimétricos vertebrales o anomalías *de formación* o hemivértebras. Ambas aberraciones pueden coexistir y asociarse a otras malformaciones, en particular, del sistema nervioso central, cardiovascular y urogenital (Ver cap. 42).
4. **Sindrómicas:** genéticas o extra-genéticas. Significativa cantidad y diversidad.

Estos últimos tres grupos, la mayoría con etiología específica, representan un 10 % de la casuística. Cualquiera sea la etiología, se cumple una ley inexorable: **a menor edad de comienzo, más tórpida la evolución y peor el pronóstico**. En este sentido, un enfoque sustancial es considerar la aparición de la enfermedad según la *irrupción de la pubertad o punto P*. Esto circunscribe dos grandes y disímiles grupos:

- **Escoliosis de comienzo temprano o prepuberales:** en general relacionadas con una etiología neurológica, genética, sindrómica, malformativa, displásica e inclusive, idiopática. Su desarrollo previo a los ocho años disminuye la multiplicación y patrimonio alveolar, responsables de una insuficiencia respiratoria restrictiva temprana. *Son poco frecuentes (Figs. 54.1. y 54.2.).*
- **Escoliosis idiopática del adolescente (EIA):** irrumpe y se desarrolla a partir de la pubertad con riesgo de agravación paulatina durante un *período ventana* acotado entre el comienzo puberal y la finitud del crecimiento esquelético, momento de extinción de la acción patogénica. A pesar de ello, no es posible aseverar una relación causa-efecto entre EIA y crecimiento.

Por razones epidemiológicas, de máxima relevancia e interés para la salud pública, este capítulo se centrará en la EIA, una deformación espinal y del tronco, habitualmente *asintomática*.

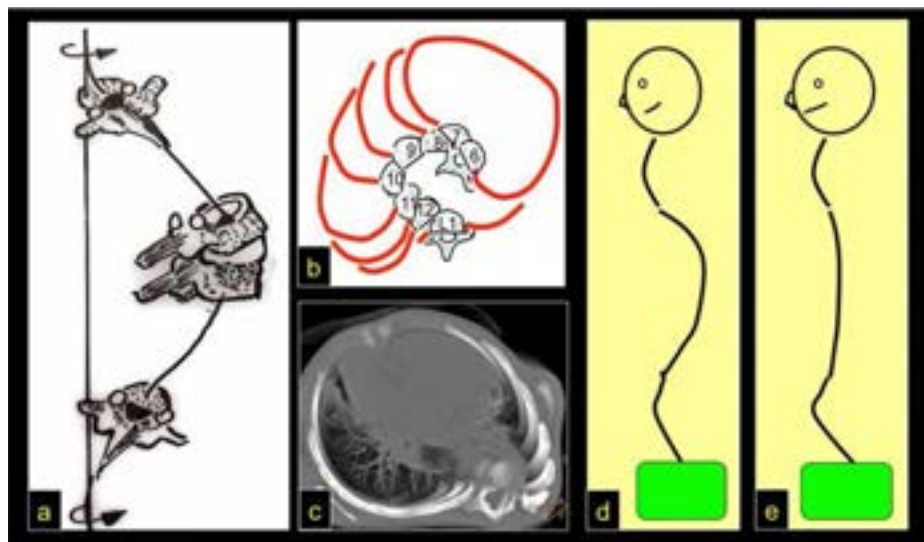


Fig. 54.1. Escoliosis. Expresión torsional del raquis

a) Efecto torsional sinérgico de la escoliosis en los tres planos del espacio. Las vértebras en los extremos, superior e inferior, se denominan **límites**. El área central, de mayor rotación y deformación vertebral es el **ápex**. La giba es su resultante clínica. **b)** La torsión expresada en un dibujo que yuxtapone cortes axiales vertebrales adyacentes sucesivos. Nótese la deformación de la caja torácica, responsable de insuficiencia respiratoria restrictiva en niños pequeños y en adultos cuando la escoliosis es de significativo alto valor angular. **c)** Ídem en TC en una niña de 8 años con severa escoliosis. **d)** y **e)** Alteración del plano sagital: hipercifosis e hipocifosis respectivamente.

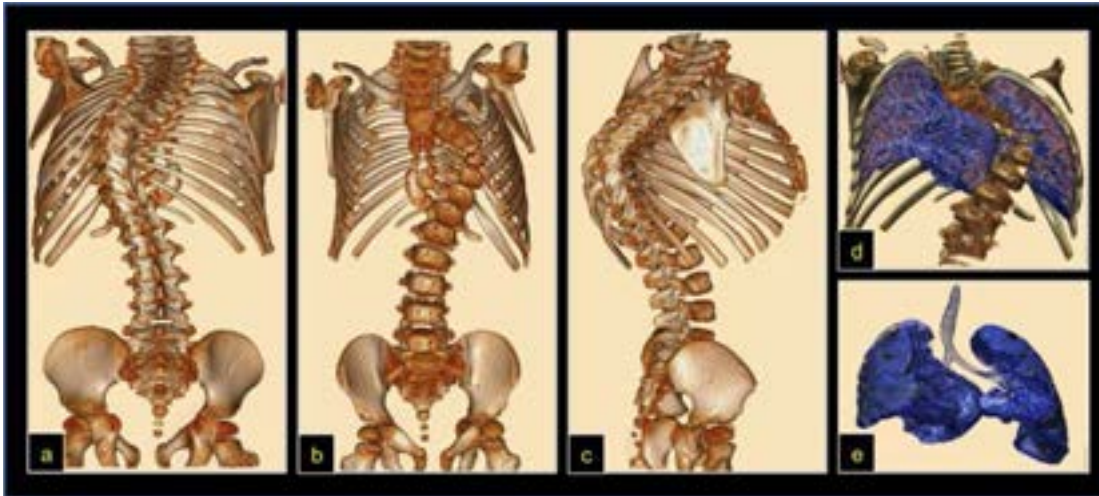


Fig. 54.2. Escoliosis, enfermedad tridimensional

Niña de 8 años, representación con TC 3D del efecto torsional de la deformidad escoliótica. a) y b) Plano coronal, vista posterior y anterior respectivamente. c) Plano sagital, cifosis significativa. Es evidente también el efecto torsional, las vértebras lumbares están de perfil y las torácicas proximales casi de frente. d) Notable compresión pulmonar en la convexidad de la escoliosis. e) El artificio técnico de “extraer” los pulmones del tórax permite apreciar detalladamente su alteración morfológica.



Fig. 54.3. Escoliosis, enfermedad tridimensional

a) Sistema de ejes y planos cartesianos. b) Niña de 12 años, aspecto clínico de una severa escoliosis torácica derecha, curva en el plano coronal y eje de x (color azul). c) Hipocifosis en el plano sagital y eje de y (color verde). d) Giba torácica o deformidad en el plano axial y eje de z (color rojo). e) Significativa giba torácica en el ápex de la deformidad. f) TC con reconstrucción en vista axial de la deformidad desde cefálico. La rotación y torsión vertebral condicionan la magnitud de la escoliosis, la deformación y el colapso del tronco de manera directamente proporcional.

Dimensión del problema en Argentina

Está dado por la *omisión y el retraso diagnóstico*, imputables a diversos factores, entre los cuales, el desconocimiento es uno de ellos (Fernández, 2021). La enfermedad *no puede ser prevenida*, pero la *detección temprana* es absolutamente posible para evitar evoluciones ominosas (Sociedad Argentina de Pediatría, 2016) (Vallejos Meana, 2005). La historia natural, documentada en la literatura médica, incluye: dolor por degeneración artrósica, desequilibrio grosero del tronco, severas consecuencias de la cosmesis, y en casos avanzados, insuficiencia respiratoria restrictiva y sobrecarga cardíaca. Son de relevancia los aspectos psicosociales: autoestima, pésima autopercepción, dificultades para obtener empleo y de la vida de relación. No hay inconvenientes para la gestación y el parto, ni estos últimos son agravantes para la enfermedad (Newton, 2006).

La tasa anual de nacimientos en Argentina es cercana a 800.000 recién nacidos vivos, la prevalencia occidental de escoliosis es del 0,5 % al 3 % con un promedio del 2 %, por ende, se puede inferir una probabilidad de incidencia anual que equivale a *la displasia del desarrollo de cadera*. Sin embargo, solamente un cinco por ciento del total experimentarán una evolución significativa superior a 30 grados Cobb (**Tabla 54.1.**) (Newton, 2006).

Cobb (grados)	♀ / ♂ (%)	Prevalencia (%)
> 10	1,4 – 2,1	2 - 3
> 20	5,4 - 1	0,3 – 0,5
> 30	10 - 1	0,1 – 0,3
> 40		< 0,1

Tabla 54.1.

*Más severa la deformidad, menor la prevalencia. Cuando el valor angular es exiguo, no hay predominio de sexo, pero **las formas más evolutivas son más frecuentes en el sexo femenino** y la probabilidad de tratamiento quirúrgico es diez veces superior (Marya, 2022).*

¿Cómo definir la pubertad? Con las etapas de Tanner que caracterizan el aspecto de los caracteres sexuales secundarios. Semiología sencilla y reproducible: vello pubiano y axilar, desarrollo de mamas o del volumen testicular (**Fig. 54.5.**). Por otra parte, se hace ostensible un incremento de la talla global a expensas del esqueleto axial, aumento de peso y aparición radiográfica del sesamoideo interno del pulgar entre otros datos antropométricos. El pico de crecimiento es máximo entre la pubertad, **punto P**, y el comienzo de la objetivación radiográfica de la osificación de las crestas ilíacas, **punto R o signo de Risser**, que suele ser contemporáneo a la menarca (**Fig. 54.5.b**). En este **segmento PR** la *velocidad de crecimiento* espinal se incrementa significativamente (*fase de crecimiento creciente*). Su duración promedio es de dos años. **El 90 % de las EIA se manifiestan o agravan en este tramo**. Si bien la escoliosis puede manifestarse en distintas etapas del crecimiento, **el segmento PR es de capital importancia a efecto de la detección temprana y el pronóstico**. Con el comienzo de la osificación de la cresta ilíaca (signo de

Risser radiográfico) la probabilidad de agravación mengua paulatinamente (*fase, oxímoron válido, de crecimiento decreciente*). El punto M, menarca, al igual que el R, señalan inequívocamente la atenuación paulatina del crecimiento espinal hasta la maduración esquelética, veinticuatro meses después (**Fig. 54.4.**) (Dimeglio, 1991), (Duval-Beaupère, 1983), (Sanders, 2006).

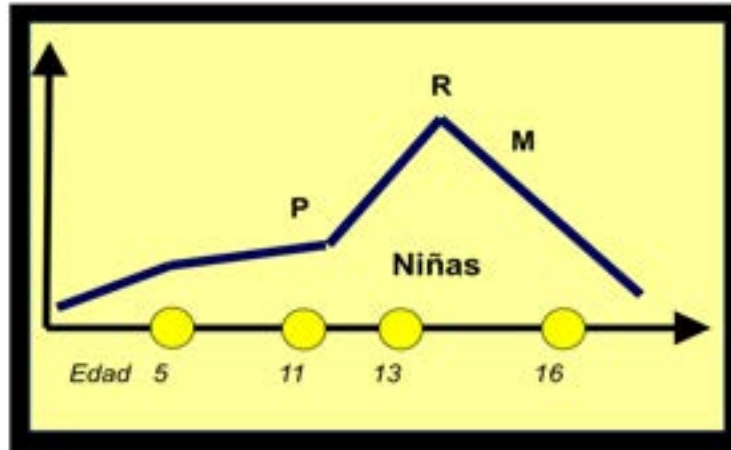


Fig. 54.4. Crecimiento de la columna vertebral en niñas según Duval-Beaupère

Abscisa: edad ósea, ordenada: velocidad de crecimiento. **P:** pubertad, **R:** Risser y **M:** menarca. En el sexo masculino los datos antropométricos se postergan dos años. (Duval-Beaupère, 1983)

Corolario del análisis de la curva de Duval-Beaupère y Barthes

- La pubertad está relacionada con la *irrupción y evolución de la EIA*.
- Dicha evolución es *estereotipada*, pero con significativas variaciones personales.
- El segmento PR es un *pasillo estratégico* en el cual cada escoliosis expresa su *personalidad evolutiva: leve, moderada o grave*. De allí, su importancia semiológica.
- Cuanto más temprana la pubertad, más prolongado será el periodo PR, y por ende, mayor el riesgo evolutivo.
- La menarca y el signo de Risser son *jalones tardíos*, en cuanto al pico de crecimiento espinal. *Es llegar al cine cuando la película finaliza*.
- Todos los datos antropométricos responden a dispersiones gaussianas, por lo tanto, se requiere elasticidad interpretativa.
- Control médico implica examen semiológico del paciente con conocimiento detallado de las pautas de crecimiento.
- La curva de crecimiento espinal en EIA puede aplicarse a otras etiologías y tipos de deformidad como cifosis y traumatismos.

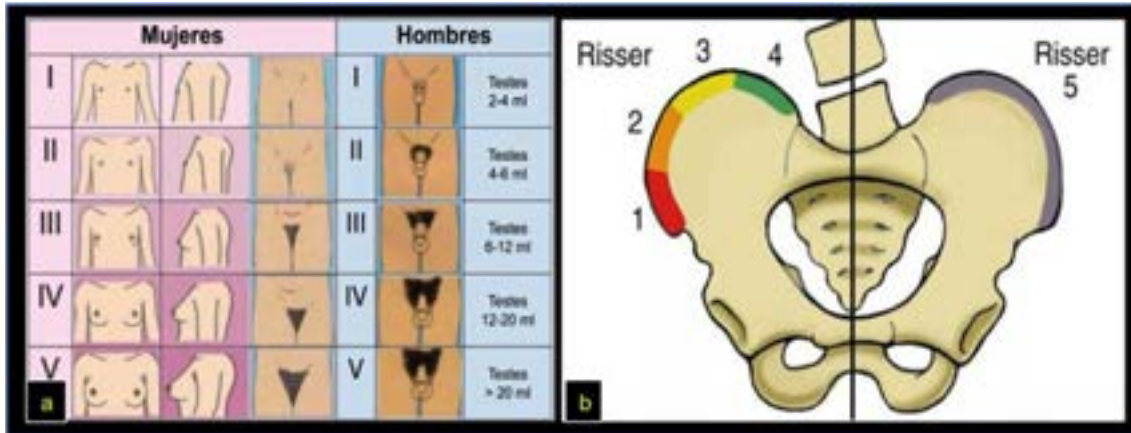


Fig. 54.5.

a) Criterios de Tanner. b) Grados del signo de Risser

Examen semiológico

La consignación de datos antropométricos forma parte del examen habitual: peso, medición de la talla de pie y en sedestación y valoración de la envergadura. La talla de pie es la sumatoria del segmento espinal y de los miembros inferiores. Estos últimos se extinguen en tanto que el crecimiento de la columna y del tórax persisten. Por ello, *seguimos cambiando el número de camisa, pero ya no el de calzado* (Ver cap. 1). Debe precisarse la etapa de Tanner, especialmente la transición de grado I a II, que señala el ingreso a la pubertad. Hay que considerar la EIA como una *especie en extinción*, solamente, luego de excluir otras etiologías, podremos afirmar que la deformidad es idiopática (Dimeglio, 1991). Interrogar sobre antecedentes familiares de escoliosis, especialmente en línea materna, enfermedades neurológicas o patología del tejido conectivo. La asociación con dolor, especialmente nocturno, con o sin emisión urinaria, suele denunciar un daño estructural del raquis: tumor vertebral o medular, del retroperitoneo o del mediastino. La tríada: escoliosis - rigidez vertebral - dolor, evoca diversas entidades: espondilodiscitis séptica, hernia de disco, tumores, siringomielia, médula anclada. El uso de lentes puede relacionarse con malformación de la órbita o patología del cristalino como en el síndrome de Marfan. Fracturas de huesos largos con coexistencia de escleróticas azules, hipoacusia y alteraciones de la dentinogénesis, caracterizan la osteogénesis imperfecta. Los ronquidos u anomalías del ritmo respiratorio durante el sueño evocan una patología de la base del cráneo, Arnold Chiari con o sin siringomielia.

El examen físico debe realizarse en ropa interior y protección con bata o camisolín. Observar el desplazamiento y marcha: ¿Hay claudicación o torpeza? ¿Desde la posición sedente, se incorpora con dificultad o con asistencia de terceros como en las miopatías? Piel: manchas café con leche y pecas en zonas no expuestas que advierten sobre neurofibromatosis o displasia fibrosa. En región lumbosacra la presencia de vellosidad, nevus rubí o seno dérmico en el pliegue glúteo suele asociarse a disrafismo oculto. La piel arrugada, descrita como *papel de cigarrillo* en los síndromes de Ehlers-Danlos. Fauces: la fibrilación lingual o su desviación de la línea media

y la asimetría de la úvula acontecen por afectación de la motoneurona en las atrofas espinales. El paladar ojival o abovedado es un hallazgo frecuente en lesiones de la vía piramidal. La torpeza al caminar e *hipertrofia hercúlea de pantorrillas* caracterizan a niños del sexo masculino en las miopatías de Duchenne, Becker y algunas distrofias musculares. El pie cavo con atrofia sural evoca neuropatías periféricas, con mayor frecuencia Charcot-Marie-Tooth. Pie cavo y asimetría de volumen de muslo o pantorrillas son observaciones frecuentes en pacientes con médula anclada, disrafismo oculto y heredo degeneraciones espinocerebelosas. La debilidad muscular, el movimiento involuntario de los ojos, la disartria y la frecuente afectación cardíaca también caracterizan la ataxia de Friedreich y similares. El síndrome de Marfan incluye talla alta, aracnodactilia, hiperlaxitud articular y pie plano.

Recordar la frase que, Arthur Conan Doyle, le hace pronunciar a Sherlock Holmes: “Cuando todo aquello que es imposible haya sido eliminado, lo que quede, por muy improbable que parezca, es la verdad” (Conan Doyle, 1890).



Fig. 54.6. Caso ejemplo

Adolescente de 13 años portadora de EIA. **a)** **Asimetría** de hombros, pelvis y triángulos del talle. Nótese la procidencia del omóplato derecho empujado por la giba costal. Desequilibrio derecho del tronco. La plomada extendida desde el centro del cráneo debe proyectarse al pliegue interglúteo. No siempre las escoliosis evidencian desequilibrio. **b)** Aspecto de perfil. Nótese la hipocifosis torácica. **c)** y **d)** **Maniobra de Adams**. Flexión anterior del tronco a 90°. Normalmente no hay elevaciones o asimetrías del tórax o de la región lumbar. La objetivación de una prominencia se denomina **Giba**: signo patognomónico de la escoliosis estructural. Puede ser torácica, lumbar o combinada. La magnitud puede medirse en cm (c) o en grados (d) con un escoliómetro ad hoc o con aplicación de telefonía celular. **e)** y **f)** Giba en una escoliosis lumbar.

El tronco, observado desde el dorso y desde la cara ventral, es simétrico y equilibrado en relación con las cinturas pelviana, escapular y el tamaño de los triángulos del talle. Lo opuesto

caracteriza la escoliosis. La maniobra de Adams es *capital*, ya que hace evidente la giba, signo irrefutable y patognomónico de la escoliosis estructural que expresa la *rotación vertebral*. En el sentido opuesto, la ausencia de giba es clásica en las actitudes escolióticas, especialmente en las asimetrías de longitud de miembros inferiores.

Desde el punto de vista práctico, toda curvatura espinal debe interpretarse como anormal. El examen semiológico se resume en: *asimetría, desequilibrio y giba (Fig. 54.6.)*.

Examen semiológico. Mnemotecnia¹⁵³ del nombre femenino griego EGDA

E...de Escoliosis.

G...de Giba.

D...de Desequilibrio y

A...de Asimetría

Circunstancialmente, el paciente puede presentar dificultad para la inclinación ventral, debido a espasmo muscular, irritación radicular de causa diversa o retracción de músculos isquiosurales. Estados sintomáticos de patología subyacente *no habitual* en la EIA.

El estudio complementario inicial y esencial es la espinografía. Se trata de una Rx en incidencias postero-anterior y perfil con inclusión del cráneo, columna vertebral y caderas. A efecto disminuir el efecto ionizante sobre mamas y tiroides, se aconseja la emisión de rayos en sentido dorsoventral. Los distintos patrones de escoliosis se miden con el método de Cobb, que permite cuantificar los ángulos. El diagnóstico de escoliosis se acepta cuando la angulación es igual o superior a 10 grados, valores inferiores se catalogan ambiguamente como asimetrías vertebrales. La Rx es también útil para analizar cualitativamente el esqueleto, apreciar la osificación de las crestas ilíacas, determinar los estadios de Risser y otros parámetros antropométricos de pelvis, caderas y hombros; así como la necesidad de determinar la edad ósea con la exposición de muñeca, mano y codo. No deben realizarse otros tipos de Rx, para el diagnóstico y seguimiento, a efecto de reducir el efecto ionizante de los rayos X (**Fig. 54.7.**).

Las observaciones devenidas del examen físico y radiográfico permiten individualizar diversas categorías topográficas de escoliosis, según tipo y cantidad de *curvas estructuradas*. Es decir, aquellas con un sustrato anatómico torsional anómalo. *Las curvas compensadoras o funcionales* no se tienen en cuenta para la clasificación. Definimos como tales a aquellas sin deformación estructural, con nula o escasa rotación y, por ende, carentes de giba (**Fig. 54.8.**). Otras observaciones significativas se detallan en la **Fig. 54.9.**

La medición de Cobb es utilizada universalmente. Es sencilla y reproducible. Sin embargo, su debilidad es obvia: mide en un plano del espacio una deformidad que es tridimensional. Se han desarrollado métodos más específicos, pero engorrosos para la práctica cotidiana. Dado que la escoliosis no es una deformidad estereotipada, muchas combinaciones espaciales son posibles,

¹⁵³ La mnemotecnia fue creada por Simónides, poeta griego, Isla de Ceos-556 a.C., Siracusa-468 a.C.

pero lo más relevante es el **concepto de tridimensión** comparable a ciertas obras de arte (Fig. 54.10.).



Fig. 54.7. Análisis radiográfico

Espinografía de pie. a) Coronal. Por consenso internacional, el paciente es observado desde el dorso. Escoliosis doble mayor: torácica derecha y lumbar izquierda. Ángulo de Cobb: para cada curva se traza una línea siguiendo el borde superior de la vértebra superior y el inferior de la vértebra inferior, se escogen aquellas de mayor oblicuidad con relación a una horizontal imaginaria. Caso ejemplo: ángulo de 44° para la curva torácica y 53° para la lumbar. La vértebra más rotada y alejada de la línea media es la apical. Los huesos ilíacos no están calcificados: estadio de Risser cero. b), c) y d) En la incidencia de perfil, el método Cobb, permite determinar diversas posibilidades: b) Normal. c) Lordosis anómala y d) Hipercifosis. La línea extendida desde CVII debería interceptar el platillo lumbosacro. Situación ideal en b.



Fig. 54.8. Clasificación topográfica de Ponseti-Friedman ampliada.

a), b) y c) Escoliosis de única curva: torácica derecha, toracolumbar izquierda y lumbar izquierda respectivamente. d) Escoliosis doble mayor que combina una deformidad torácica derecha con otra lumbar izquierda. e) Patrón triple mayor: asocia, a la anterior, una curva estructural torácica alta. La escoliosis doble mayor o triple mayor tiene dos o tres curvas estructurales respectivamente. El patrón de curvas torácicas suele ser derecho y de las toracolumbares y lumbares izquierdo (Ponseti, 1950).



Fig. 54.9. Otros aspectos imagenológicos

a) Medición de la rotación según ubicación del pedículo convexo de la vértebra apical, cuanto más cercano a la línea media, mayor rotación. b) y c) La RM no es un estudio de rutina. Se solicita si el examen neurológico arroja dudas, ante una evolución tórpida o indicación de cirugía. Los hallazgos, en un porcentaje significativo, suelen ser anomalías de la fosa cerebral posterior, siringomielia, médula anclada o tumores neurogénicos (Fig. 54.11.) (Tello, 1991). Aquí, estudios normales de base cráneo, nótese la asimetría de los discos intervertebrales y el aspecto cuneiforme de las vértebras. d) y e) TC con reconstrucción 3 D: vista posterior y anterior de interés para táctica operatoria.



Fig. 54.10. Escoliosis y arte

*Significativa escoliosis toracolumbar izquierda. La reconstrucción por TC en el plano coronal es excelente, pero no traduce la realidad tridimensional de la deformidad. a) Vista dorsal y b) Ventral. c) **Corpus hypercubus**. Excelsa obra de Salvador Dalí de 1954 que sugiere que la figura terrenal de Jesús es una representación unidimensional de un ser que existe en otras dimensiones del espacio. Su proeza intelectual fue comprender, concebir y plasmar con su pintura, en un lienzo unidimensional, la tetradimensión del espacio según la concepción de Howard Hinton.¹⁵⁴ (Museo Metropolitano de arte, MoMA, de Nueva York).¹⁵⁵ Esta cuarta dimensión nos es difícil de comprender ya que estamos limitados a vivir en la tridimensión, pero es un concepto matemáticamente válido que da a las formas modulares una simetría absoluta (Singh, 2018).*

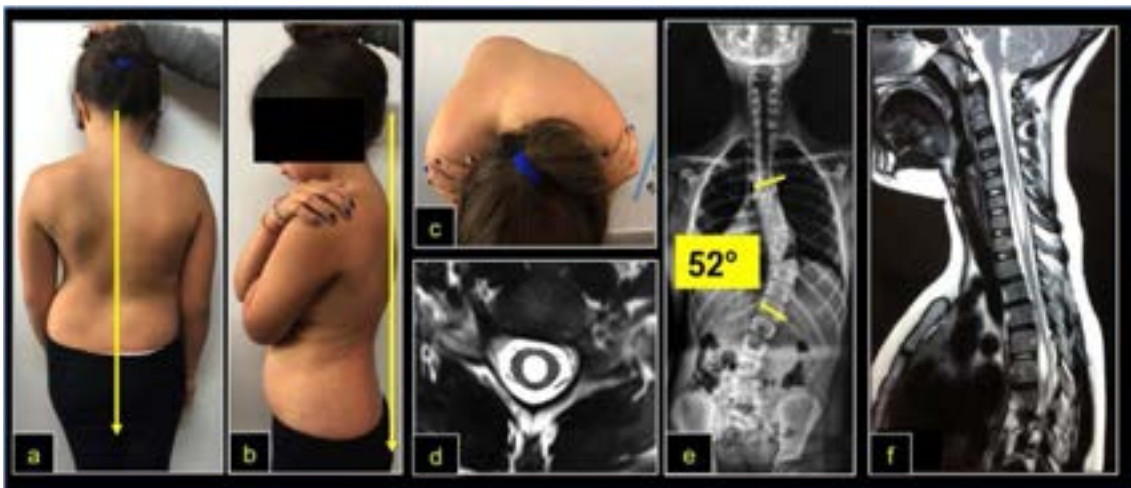


Fig. 54.11. Caso ejemplo

¹⁵⁴ The fourth dimensión (1912). Internet Archive Books

¹⁵⁵ https://www.mirf.ru/wp-content/uploads/2016/10/corpus_hypercubus-e1477764360260-1536x1526.jpg

a), b) y c) Niña de 12 años, Tanner I, dolor nocturno, escoliosis torácica derecha progresiva NO idiopática con franco desequilibrio izquierdo, giba de 20°, asimetría de reflejos cutaneoabdominales y alteraciones de conducción nerviosa en los potenciales somato sensitivos. **e)** Cobb torácico de 52°. **d) y f)** Nótese imagen en RM, en tiempo T2, abundante líquido que expande el epéndimo en dos áreas: cervical y torácica. Siringomielia no comunicante.

El hallazgo de anomalías malformativas del neuroeje, aun sin exteriorización clínica, permite clasificar las escoliosis en el **sistema 3-E-3** o **tres-escoliosis-tres**:

- **Idiopáticas:** no hay relación etiológica.
- **NO idiopáticas:** se reconoce una enfermedad primaria.
- **Falsamente idiopáticas:** se detecta en un estudio complementario una anomalía malformativa ósea o neurológica en ausencia de anomalía semiológica.

Diagnóstico diferencial o actitudes escolióticas

Remedan una escoliosis en el plano coronal, ocasionalmente pueden modificar el eje sagital, pero *carecen de rotación*, por ello, no se expresan semiológicamente con una giba (**Fig. 54.13**).

Causas:

1. Acortamiento de un miembro inferior. Es el motivo de consulta de mayor frecuencia. La inclinación lateral, desaparece con el paciente sentado o acostado al colocar un realce compensatorio en el miembro afectado.
2. Dolor por patología infecciosa: espondilitis, espondilodiscitis específicas o inespecíficas, tumores de la columna vertebral o del neuroeje o de estructuras adyacentes como retroperitoneo o mediastino. La leucemia linfoblástica aguda es el cáncer prevalente en niños, raquialgia, actitud escoliótica y claudicación para la marcha conforman más del 80 % de los motivos de consulta. Las hernias de disco lumbares o las avulsiones del platillo vertebral en adolescentes pueden remedar una inflexión lateral.
3. Déficit de movilidad o actitudes viciosas de la cadera, secuela de diversas noxas congénitas, del desarrollo o infecciosas.
4. Anomalías de postura sin sustrato patológico.
5. Patología psiquiátrica: posturas escolióticas histéricas, también denominadas de conversión.

Escoliosis	Idiopática
	No idiopática
	Falsamente idiopática
Actitudes escolióticas	Dismetría MMII
	Tumores óseos o neurogénicos
	Infección
	Hernia discal
	Neurosis de conversión
	Leucemia linfoblástica aguda
	Espondilolistesis

Tabla 54.2. Orientación esquemática ante una “curva” en la columna vertebral

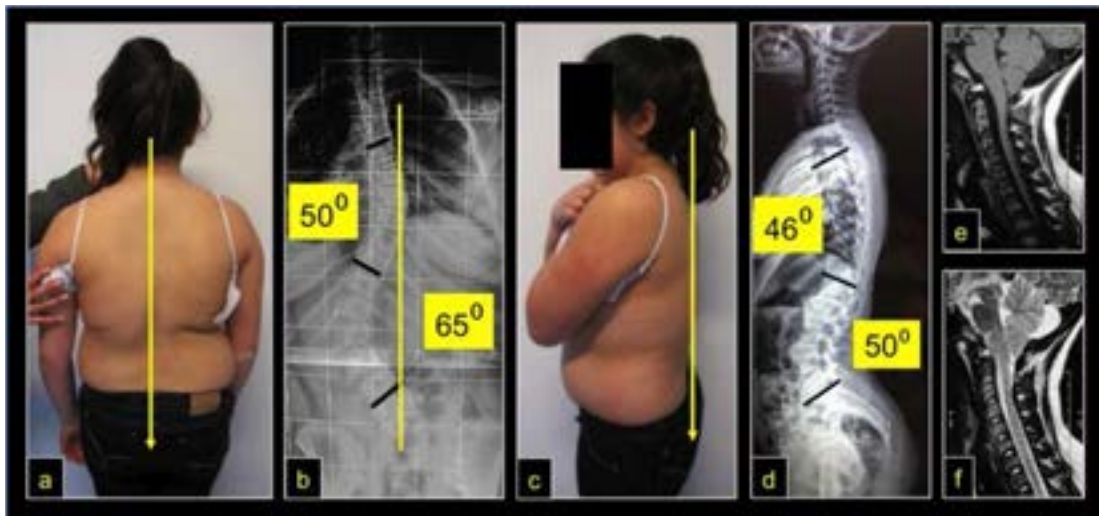


Fig. 54.12. Caso ejemplo

a), b), c) y d) Paciente de 13 años, menarca (+), escoliosis doble mayor: torácica derecha de 50° y lumbar izquierda de 65°, signo de Risser II. Examen neurológico normal. Indicación de cirugía. e) y f) RM de rutina y hallazgo de enfermedad de Arnold Chiari. Nótese como protruye el vermis del cerebelo en el canal espinal a través del foramen magnum. Corolario: escoliosis falsamente idiopática.



Fig. 54.13. Actitudes escolióticas I

a) y b) Actitud escoliótica toracolumbar derecha por hipometría del miembro inferior derecho, corregida con un realce (flecha negra). **c), d), e) y f)** Actitud escoliótica lumbar rígida por dolor debida a espondilodiscitis a *Staphylococcus aureus*. Nótese la imagen lítica en la TC que cabalga sobre dos cuerpos vertebrales (flecha negra). RM sagital: pinzamiento discal con hiperintensidad en T2 (flecha blanca). RM axial: absceso del cuerpo vertebral con invasión al retroperitoneo (flechas amarillas). **g), h), e i)** Actitud escoliótica toracolumbar derecha en el contexto de una espondilolistesis severa y significativa compresión del saco dural (flecha amarilla). En la Rx el ángulo de Cobb es de 41°, pero SIN rotación vertebral, componente obligatorio de la escoliosis.



Fig. 54.14. Actitudes escolióticas II

a) y b) Niña de 13 años con actitud escoliótica dolorosa toracolumbar por tumor espinal. Rx: en la primera vértebra lumbar la lesión lítica amputa el corte óptico del pedículo izquierdo (vértebra tuerta): quiste óseo aneurismático (flecha amarilla). **c) y d)** Niña de 12 años, escoliosis histórica, topografía lumbar izquierda. Los hallazgos físicos y radiográficos no se condicen con ningún patrón de deformación conocido. Estudios complementarios normales. Cede totalmente durante el sueño. **e), f) y g)** Niño de 13 años, con lumbociática izquierda luego de un esfuerzo. Posición antálgica del tronco que remeda falsamente una escoliosis. Nótese en la Rx la ausencia de rotación vertebral. RM sagital en T2, voluminosa hernia discal entre LIV y LV (flecha amarilla).

Concepto terapéutico

El objetivo del tratamiento es prevenir efectos nocivos futuros de algunas funciones vitales y una temprana degradación degenerativa. Para el paciente y su familia queda implícita la idea de un alivio morfológico en la ilusión que se erradica o atenúa una discapacidad con regreso al colectivo social de la “normalidad”.

Es crucial determinar el pronóstico *de evolutividad de la enfermedad*, que dependerá del crecimiento remanente, del estado madurativo y del valor de la escoliosis según medición de Cobb. En niños con valores Cobb inferiores a 20 grados se realizan controles semestrales de su estado clínico y de pautas antropométricas. En ocasiones, se aconseja kinesiología consistente en re-educación postural global e higiene vertebral, las cuales carecen de efectividad científicamente demostrada sobre la evolución de la escoliosis, pero son de gran utilidad para la autopercepción. La asistencia psicológica, en determinadas situaciones, es de inestimable ayuda para el adolescente, su familia y el equipo terapéutico tratante.

En pacientes esqueléticamente inmaduros, con un valor Cobb entre 20 y 45 grados, la indicación basada en evidencia científica es el uso de una ortesis externa o corsé (**Fig. 54.15.**). La probabilidad de detención del proceso deformante supera el 74 % (Weinstein, 2013). La falta o ausencia de reducción inicial en la magnitud de la escoliosis y un peso superior al 10 % del teórico son de mal pronóstico (van den Bogaart, 2019). En las escoliosis lumbares y toracolumbares se obtienen mejores resultados y menores índices de progresión (Thompson, 2017). En otras palabras, puede *prevenirse* una evolución deletérea de la enfermedad en la mayoría de estos niños. **El diagnóstico temprano es la clave del éxito.** Sin embargo, el uso de corsé *no es curativo*, no revierte lo establecido ni tiene *un efecto tipo ortodoncia*, aunque muchos padres tienden a interpretarlo como tal. El objetivo terapéutico, así como sus expectativas concretas, deben ser claramente enunciados y *recordados* en cada consulta. *Es preferible una palabra antes que cien explicaciones después.* La carga horaria diaria recomendada tiene un umbral de 18 horas durante la fase de crecimiento rápido, con disminución a uso nocturno en el segmento de crecimiento según criterio médico. Las complicaciones son escasas y poco significativas.

Sin embargo, este esquema es harto dogmático, más conveniente que considerar valores absolutos, es conocer la *personalidad de la escoliosis*: si, en el período PR asume una progresión de 0,2 grado / mes, requerirá únicamente observación. Contrariamente, otra que lo hace a un promedio de 0,6 a 1 grado / mes será evolutiva. Es una suerte de *tendencia* o *boca de urna* que debe conducir a *emprender un tratamiento con corsé y no perder una oportunidad de oro*, ya que, **lo que la escoliosis quita, no lo devuelve jamás.** Solemos utilizar el siguiente adagio inspirado en la economía: **“La escoliosis es como la inflación, un dígito al año es aceptable, dos dígitos es malo”** (Dimeglio, 1991). No existen recetas específicas o manuales con protocolos rígidos, sino referencias generales que deben adecuarse a cada paciente, dependiendo del estado madurativo, del crecimiento remanente, del tipo de escoliosis, de la alteración del

plano sagital y de la personalidad. *Toda clasificación es tan solo una referencia o una guía provisoria, no un dogma.* No hay clasificación que no sea arbitraria y conjetural.¹⁵⁶

A mediados del siglo pasado se produjo un avance superlativo en el tratamiento de esta afección: la cirugía correctiva espinal mediante el desarrollo y aplicación de una instrumentación espinal (**Fig. 54.16.**). Desde entonces, la evolución ha sido vertiginosa, en permanente expansión, al amparo de la ciencia, la tecnología, la informática y la robótica. Se produjo una significativa disminución de la morbi-mortalidad, millones de personas mejoraron su calidad de vida y otras tantas no sufrirán las consecuencias deletéreas cardiorrespiratorias.

Cuando el diagnóstico es tardío o ante agravaciones no controladas por ortesis externas o corsés, con desequilibrio, asimetría y deformidad superiores a los 45-50 grados, la única alternativa terapéutica recomendada científicamente es la cirugía (Newton, 2006). La misma consiste en una drástica corrección de la deformidad y anulación de la capacidad evolutiva del proceso deformante (**Figs. 54.17., 54.18., 54.19. y 54.20.**). Si bien sus resultados parecen espectaculares, debe considerarse que la misma implica una artrodesis e instrumentación espinal que limitarán definitivamente la movilidad de la columna en el sector intervenido con un procedimiento no exento de riesgos potenciales. El abordaje quirúrgico habitual es dorsal con el objetivo de exponer el esqueleto vertebral posterior. Se utilizan diversos implantes en metales no ferromagnéticos.



Fig. 54.15. Algunos ejemplos de corsés de contacto

Todos cumplen idénticos principios: tracción, apoyo de tres puntos y desrotación. a) TLSO (del inglés Thoraco Lumbar Sacral Orthosis). b) Corsé de Wilmington.¹⁵⁷ c y d) Corsé CTM (Chêneau-Toulouse-Münster), vista ventral y dorsal respectivamente. En esta última nótese los tres puntos de apoyo y en negro las ventanas de descompresión.¹⁵⁸ e) Espinografía del caso clínico: escoliosis toracolumbar izquierda. Se señalan las áreas de presión referidas.

¹⁵⁶ El idioma analítico de John Wilkins. Jorge Luis Borges. Otras inquisiciones ,1952

¹⁵⁷ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/7qZK2XCosyvJ5oDd6>

¹⁵⁸ Gentileza Ortesista Mauro Fernández, La Plata, Argentina



Fig. 54.16. Pioneros - Maestros y Mentores en cirugía espinal infantil

a) Paul Randall Harrington (Kansas City, EE. UU., 1911-Houston, *ibid.* 1980), cirujano espinal *avant la lettre*, desarrolló la primera instrumentación para cirugía de escoliosis en 1954 en el contexto de las deformidades espinales durante la epidemia de poliomielitis aguda¹⁵⁹ (Harrington, 1962). **(b)** Eduardo Luque (1931, Ciudad de México, *ibid.* 2002). Introdujo la idea e instrumentación segmentaria de la columna vertebral para deformidades espinales.¹⁶⁰ (Luque, 1982). **(c)** y **(d)** Yves Cotrel (1925 Dinan, Francia-Paris, *ibid.* 2019)¹⁶¹ y Jean Dubousset (Montferrand, Francia, 1936).¹⁶² Introdujeron el concepto de la corrección tridimensional o universal de las deformaciones espinales de vigencia filosófica actual (Cotrel-Dubousset, 1984). **(e)** Carlos Tello (1939, CABA, Argentina), en conjunto con Juan Cruz Derqui (Buenos Aires, 1927- *ibid.* 2003) fundaron en 1972 el primer Centro de cirugía espinal infantil argentino en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.¹⁶³

A pesar de nuestros esfuerzos, fue imposible obtener una fotografía de **Madame Ginette Duval-Beaupère** a quien tanto debemos por sus excelsos y originales trabajos de investigación sobre el crecimiento vertebral, el equilibrio sagital y el análisis de las múltiples variables que conforman el zócalo pélvico. El INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale), una prestigiosa institución francesa sobre investigación en medicina registra 32 publicaciones producto de investigaciones absolutamente originales y una cantidad significativa de Tesis de Doctorado de Estado como Directora. Ella también fue una Pionera-Maestra y Mentora de una plétera de médicos e investigadores.

¹⁵⁹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/bjwvrZ6KuNLnniTV8>

¹⁶⁰ Recuperado de <https://images.app.goo.gl/kuTwUjAA4dLUfUXa8>

¹⁶¹ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/vjFCFgPc1BpE3Mvb6>

¹⁶² Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/qsTYZijEoLsxRhN96>

¹⁶³ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/cK1cMZAfaiui9bLL7>

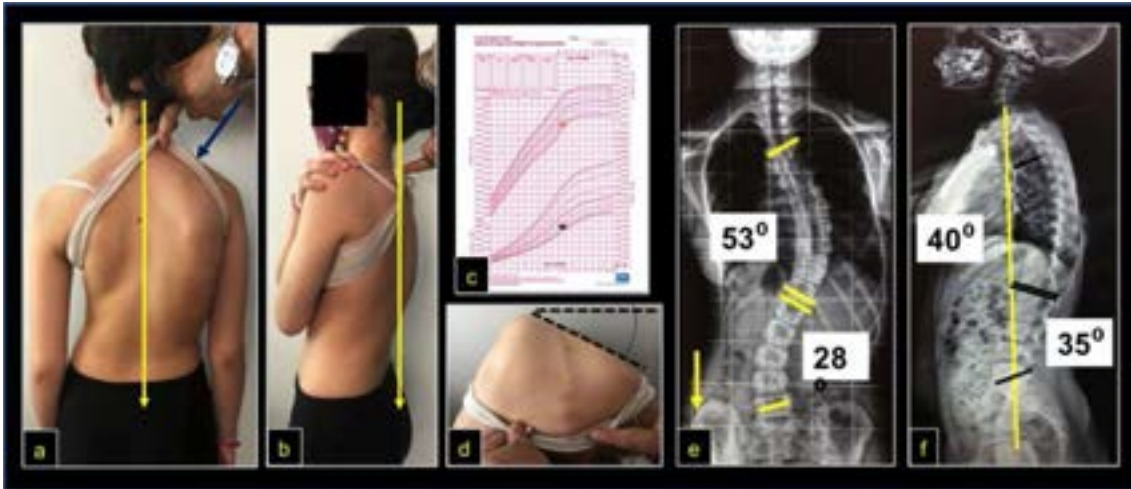


Fig. 54.17. Caso ejemplo I

a) y b) Aspecto clínico de una niña de 12 años, menarca (+) con diagnóstico EIA. En plano coronal nótese el desnivel de las cinturas escapular y pelviana y la asimetría de los triángulos del tallo. **c)** Gráfico de tablas para datos antropométricos y predicción de crecimiento. **d)** Giba torácica de 20°. **e)** Medición angular con técnica de Cobb. El signo de Risser es cero (flecha amarilla). **f)** Plano sagital, balance pélvico, cifosis torácica y lordosis lumbar con valores normales.

Toda intervención requiere obligatoriamente el monitoreo neurológico multimodal para la evaluación en tiempo real del estado de la función medular y radicular, motora y sensitiva (Godoy, 2015). Aunque excepcional, el déficit neurológico, parcial o total, es la complicación más deplorable y temida. El último reporte del Comité de Morbimortalidad de la *Scoliosis Research Society* comunicó una incidencia del 0,72 % (Coe, 2006). Pero, deformaciones que exceden los 100 grados Cobb elevan ese guarismo al 3 % (Qiu, 2008). En resumen, los tres elementos con sustento en la literatura científica, que han demostrado interpretar o intervenir en la evolución natural de las escoliosis son: el seguimiento clínico racional, el uso de corsé y la cirugía. Cualquiera sea el tratamiento, el mismo tiene implicancias en la esfera psíquica y social del paciente, motivo por lo cual, la indicación debe ser precisa y amparada en la medicina basada en la evidencia científica.



Fig. 54.18. Caso ejemplo I. Continuación

Paciente de la figura anterior. Resultado quirúrgico de artrodesis e instrumentación espinal selectiva. a) y b) Plano coronal. c) y d) Plano sagital.

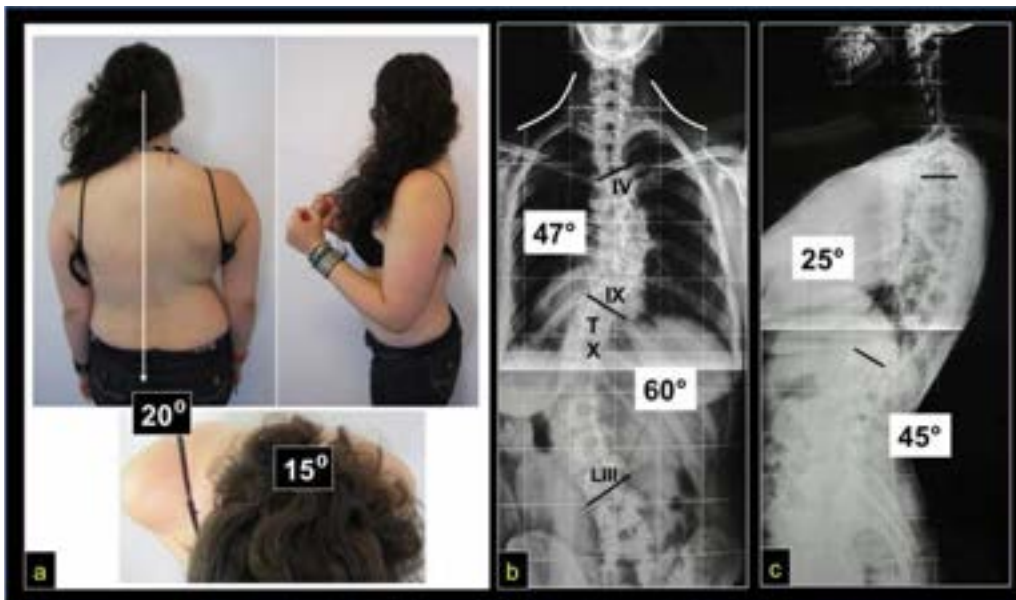


Fig. 54.19. Caso ejemplo II

Paciente de 16 años, evolución natural de una escoliosis. a) Aspecto clínico, nótese el desequilibrio izquierdo del tronco y la giba de 15°. b) Rx frente, escoliosis doble mayor. c) Plano sagital.

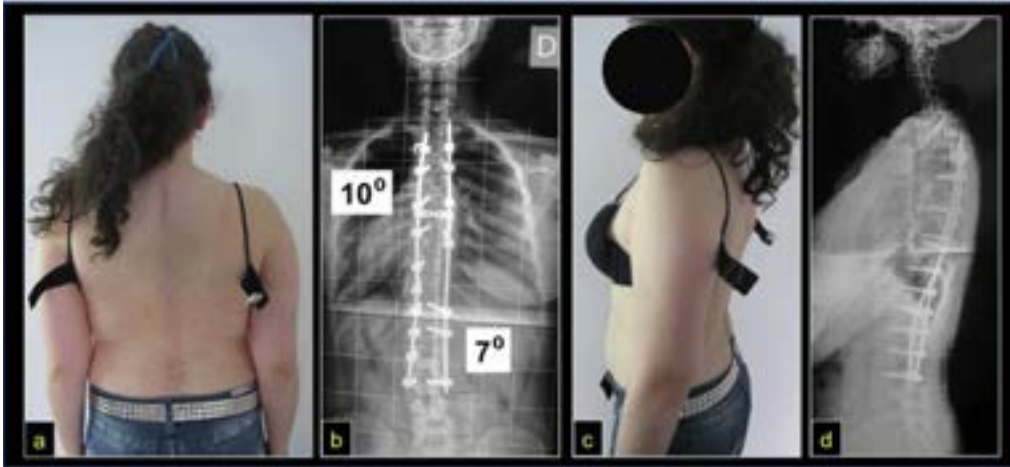


Fig. 54.20. Caso ejemplo II. Continuación

a) Resultado clínico b) Rx coronal a 11 años de seguimiento de una cirugía de instrumentación y artrodesis. c) y d) Aspecto de ítems referidos en el plano sagital.

Otras terapéuticas, fisio kinesioterapia, osteopatía, yoga, acupuntura, masajes relajantes, reiki, aromaterapia, reeducación postural, deportes simétricos, ejercicios físicos, expresión corporal, danza clásica u otras, no tienen sustento científico y representan una visión empírica de la enfermedad. Sin embargo, muchos de ellos son de valor significativo para el estado general y el psiquismo y deben ser estimulados. No existe contraindicación para la práctica de deportes o actividades físicas y esto incluye los denominados deportes asimétricos: hockey, tenis, ping-pong, entre otros.

Mensaje final

La detección temprana es el estándar de oro para prevenir el efecto deletéreo del proceso deformante que implica una discapacidad potencial psíquica, física y social.

Referencias

- Coe, J. D., Arlet, V., Donaldson, W., Berven, S., Hanson, D. S., Mudiyan, R., Perra, J. H., & Shaffrey, C. I. (2006). Complications in spinal fusion for adolescent idiopathic scoliosis in the new millennium. A report of the Scoliosis Research Society Morbidity and Mortality Committee. *Spine*, 31(3), 345–349. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000197188.76369.13>
- Conan Doyle, A. (1890) El signo de los cuatro. © Instituto Latinoamericano de la Comunicación Educativa ILCE. (2-182). Recuperado de: <http://bibliotecadigital.lice.edu.mx>
- Cotrel, Y., & Dubousset, J. (1984). Nouvelle technique d'ostéosynthèse rachidienne segmentaire par voie postérieure [A new technique for segmental spinal osteosynthesis using the posterior

- approach]. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*, 70 (6), 489–494.
- Dimeglio, A. (1991) Le rachis. *Orthopédie Pédiatrique Quotidienne. Troisième Édition.* (167-210) Montpellier. Sauramps Médical.167-210 ISBN 2.905.030.26.7
- Duval-Beaupère, G., Barthel, F. (1983) La croissance des scoliotiques. *Rev. Chir. Orthop.* 69, 201-206
- Fernández, C. A., Reichenbach, J. A.J. (2021). Escoliosis idiopática del adolescente. *La Red SaNNA: Salud del Niño, Niña y Adolescente con perspectiva de derechos. 1ª Edición, La Plata: Capítulo 22.3:* (614-626), La Plata. Red SaNNA. ISBN 978-987-47761-2-9
- Harrington, P. R. (1962). Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 44-A, 591–610.
- Godoy, M. A., Tello. C. A., Francheri, I. A., Noel, M., Galaretto, E., Remondino, R. y Bersusky, E. (2015) Evolución de las complicaciones neurológicas en la cirugía de deformidades vertebrales en la infancia. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol Año* (80),43-52
- Luque, E. R. (1982). Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (163),192–198.
- Marya, S., Tambe, A. D., Millner, P. A., & Tsirikos, A. I. (2022). Adolescent idiopathic scoliosis: a review of aetiological theories of a multifactorial disease. *The Bone & Joint Journal*, 104-B (8), 915–921. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.104B8.BJJ-2021-1638.R1>
- Newton, P. O., Wenger D. R. (2006) Idiopathic Scoliosis. In *Lovell & Winter's Pediatric Orthopaedics*. Editors Morrissy M. & Weinstein S. *Chapter 18* (693-762). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5358-9
- Ponseti, I. V., Friedman, B. (1950) Prognosis in Idiopathic Scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 32 A (2),381-395.
- Qiu, Y., Wang, S., Wang, B., Yu, Y., Zhu, F., & Zhu, Z. (2008). Incidence and risk factors of neurological deficits of surgical correction for scoliosis: analysis of 1373 cases at one Chinese institution. *Spine*, 33 (5), 519–526. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181657d93>
- Sanders, J. O., Browne, R. H., Cooney, T. E., Finegold, D. N., McConnell, S. J., & Margraf, S. A. (2006). Correlates of the peak height velocity in girls with idiopathic scoliosis. *Spine*, 31(20),2289–2295. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000236844.41595.26>
- Scoliosis Research Society. (1976). Terminology Committee. A glossary of Scoliosis terms. *Spine* (1), 57-58
- Singh, S. (2018) *El último teorema de Fermat*. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Compañía Naviera Ilimitada. ISBN 078-987-46827-3-4
- Sociedad Argentina de Pediatría (2016). Consenso de escoliosis idiopática del adolescente. *Arch Argent Pediatr*. 114 (6), 585-594
- Tello, C. A., Bersusky E., Francheri Wilson A. (1991) Escoliosis, siringomielia y malformaciones de Arnold-Chiari: alteraciones espinales como manifestación inicial de estas últimas enfermedades. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 56 (2), 236-49

- Thompson, R. M., Hubbard, E. W., Jo, C. H., Virostek, D., & Karol, L. A. (2017). Brace Success Is Related to Curve Type in Patients with Adolescent Idiopathic Scoliosis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 99 (11), 923–928. <https://doi.org/10.2106/JBJS.16.01050>
- Vallejos Meana, N., Rositto, V., Legarreta, C., Escalada, M. et al. (2005) Detección precoz de la escoliosis. *Arch. Argent Pediatr* 103 (2), 367-370
- Van den Bogaart, M., van Royen, B. J., Haanstra, T. M., de Kleuver, M., & Faraj, S. (2019). Predictive factors for brace treatment outcome in adolescent idiopathic scoliosis: a best-evidence synthesis. *European Spine Journal: Official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 28(3),511–525. <https://doi.org/10.1007/s00586-018-05870-6>
- Weinstein, S. L., Dolan, L. A., Wright, J. G., & Dobbs, M. B. (2013). Effects of bracing in adolescents with idiopathic scoliosis. *The New England journal of medicine*, 369 (16), 1512–1521. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1307337>

CAPÍTULO 55

Cifosis

Claudio Alfredo Fernández

*...andar sobre las extremidades inferiores
y adaptar el resto del cuerpo a esta nueva
posición: la forma de las caderas, su
amplitud, la estructura de la columna
vertebral, la morfología y situación del
cráneo.*

*-EUDALD CARBONELL Y ROBERT SALA,
PLANETA HUMANO*

La cifosis es una incurvación del raquis en el plano sagital a concavidad anterior. El término proviene del griego *kyphos*, curvado.

En los primeros ocho o diez meses de vida la columna vertebral conforma una pancifosis. Con la adquisición del gateo se adquiere la lordosis cervical y con la bipedestación, la lumbar (**Fig. 55.1.**). De esta manera se establece la alternancia de curvas sagitales: lordosis cervical y lumbar, cifosis torácica y lumbosacra, aunque con una amplia variabilidad personal. En efecto, la adquisición de la bipedestación, además del establecimiento de las curvas espinales normales, determina la independencia de los miembros superiores, modifica la estática y dinámica del zócalo pélvico con la consecuente adaptación funcional muscular y ligamentaria. Este equilibrio, consecuencia de la filogénesis, no es inmutable, se modifica con el transcurso del tiempo influenciado por diversos factores. Entre los morfotipos constituidos, algunos están relacionados con alteraciones específicas como la espondilolisis, espondilolistesis, patologías degenerativas y adaptación a enfermedades extra espinales infradyacentes como por ejemplo, la artrosis de cadera (Gutman, 2016) (Mangione, 1997) (Marnay, 1988) (Legaye, 1998).

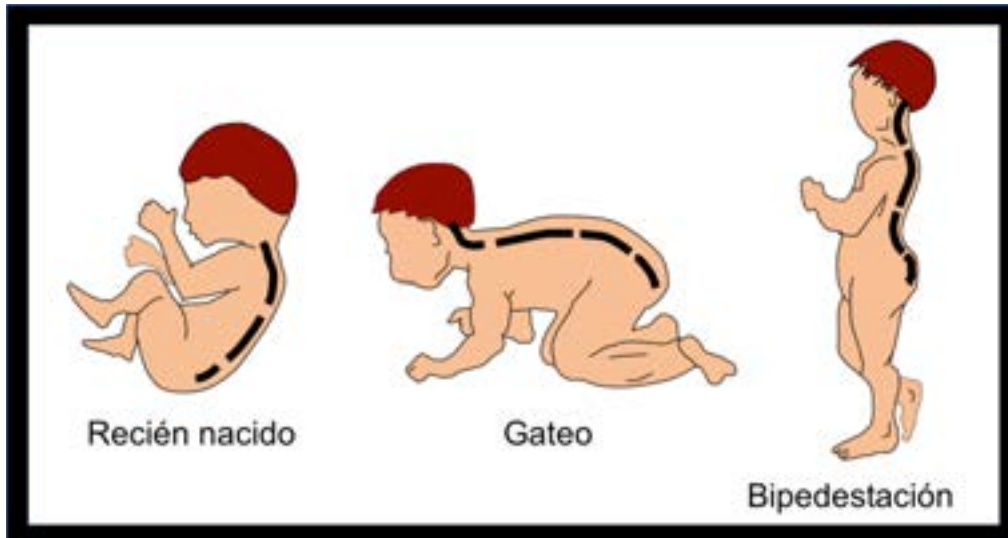


Fig. 55.1. Desarrollo de curvas fisiológicas

En este capítulo se hará referencia a la exageración patológica de la cifosis torácica, que podría denominarse, con mayor propiedad, **hipercifosis**.

Clasificación práctica en dos grupos:

1. **Hipercifosis regulares:** acentúan armónica, pero exageradamente, la cifosis preexistente, con probabilidad excepcional de complicación neurológica. Las hay posturales, neuromusculares, displásicas, entre otras. El ejemplo típico es la osteocondritis vertebral de Scheuermann (Figs. 55.2.a y b.).

2. **Hipercifosis angulares:** determinan un cambio abrupto del eje sagital con significativo riesgo de daño neurológico. Por ejemplo: mal de Pott, infecciones vertebrales torácicas del neonato y lactante, malformaciones congénitas, neurofibromatosis de Recklinghausen, displasias esqueléticas y secuelas traumáticas (Figs. 55.2.c y d) (Ver cap. 57).

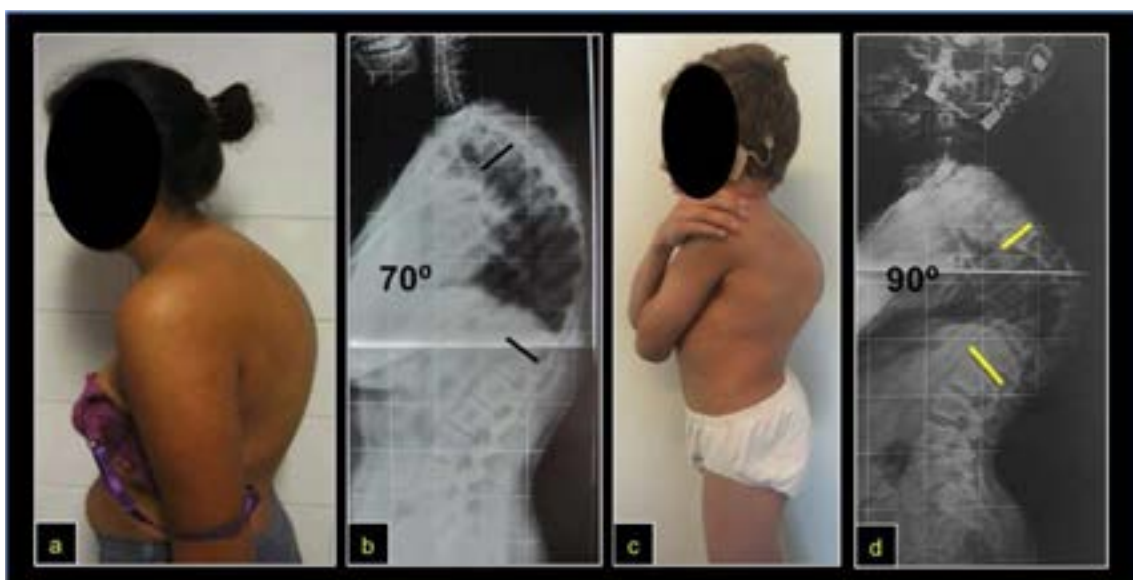


Fig. 55.2. Tipos clínicos de cifosis

a) y b). Paciente de 14 años, cifosis regular en la enfermedad de Scheuermann. c) y d) Niño de 10 años, cifosis angular por malformación vertebral torácica (defecto de segmentación) asociada a parálisis facial e hipoacusia severa.

Cifosis juvenil o dorso curvo del adolescente

También denominada osteocondritis o enfermedad de Scheuermann en reconocimiento a quien la describiera en 1920 (Fig. 55.3.a). Su desarrollo en este texto está justificado por su frecuencia y la importancia del diagnóstico temprano. Se desconoce la etiología. La prevalencia en niños sanos fluctúa entre el 0.5 % y 8 % con un predominio masculino del 80 %. La enfermedad consiste en una alteración de la osificación endocondral de las epífisis y fisis de varios cuerpos vertebrales (Schlenzka, 2008). En la histología se describe una conformación desordenada de los condrocitos y de su sustancia fundamental (Schlenzka, 2008) (Ippolito, 1981) (Ippolito, 1985). En este contexto, las epífisis y las fisis reblandecen, los cuerpos vertebrales retacean su crecimiento preferentemente en el sector anterior y asumen una forma trapezoidal (Figs. 55.3.b y c). Las vértebras más vulnerables suelen ser las apicales de la cifosis fisiológica producto de la acción de la gravedad en un área específica, fenómeno denominado *pandeo* o momento de máxima incurvación espinal. Ello se corresponde con los segmentos torácicos TV a TVIII (65 %) seguidos por el sector toracolumbar (30 %) y excepcionalmente el lumbar (5 %) (Chopin, 1986). La clásica osteocondritis de Scheuermann, torácica y toracolumbar, se denomina tipo I y las infrecuentes localizaciones lumbares tipo II (Schlenzka, 2008), (Palazzo, 2014). La calidad de los músculos espinales es, en general, deficitaria (Kaiser, 2016). La evolución natural incluye la creciente deformidad, raquialgia de intensidad variable y alguna limitación funcional (Murray, 1993). La insuficiencia respiratoria ocurre en las formas severas.

La enfermedad habitualmente comienza en la fase prepuberal. El motivo de consulta suele ser el aspecto físico y el dolor o molestia esporádica e intermitente en el área cifótica o en el dorso del tronco por irritación de los ramos sensitivos radicales.

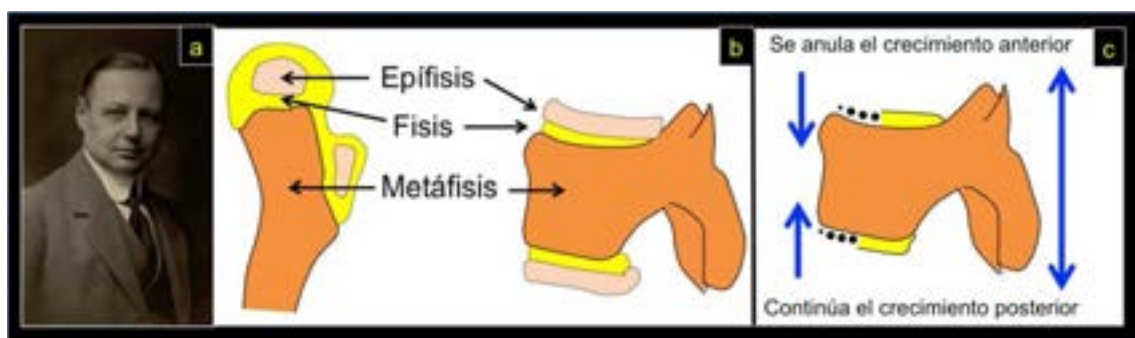


Fig. 55.3. Historia y patogénesis

a) Holger Welfer Scheuermann (1877-1960), médico danés.¹⁶⁴ b) Partes constitutivas de un hueso largo comparados con una vértebra. c) La afectación de epífisis y fisis en el sector más

¹⁶⁴ Recuperado de: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/he/7/7d/Holger_Verfel_Scheuerman.jpg

anterior de los cuerpos vertebrales determina su clásico aspecto trapezoidal con una angulación que supera los cinco grados por platillo vertebral. La sumatoria equivale al incremento anómalo de la cifosis.

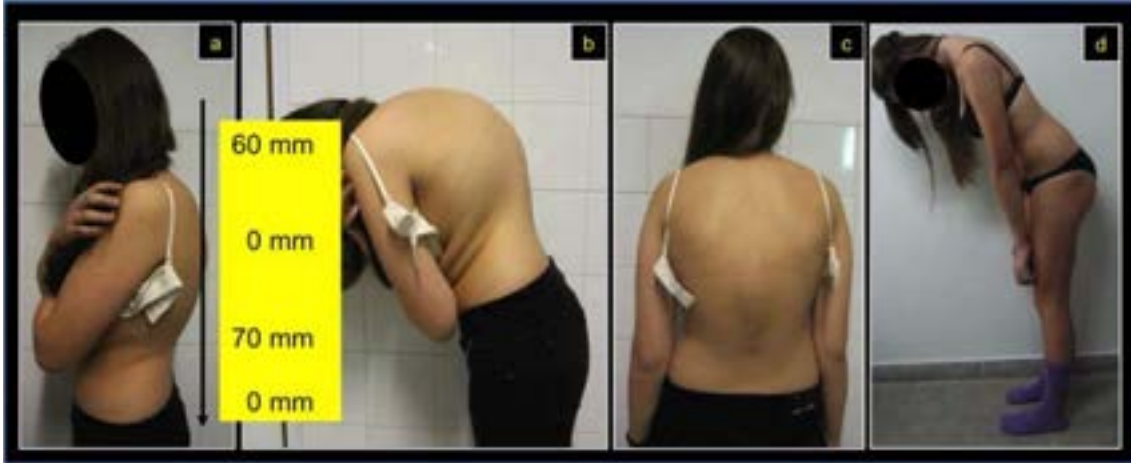


Fig. 55.4. Caso clínico

Paciente de 13 años. Clásico dorso curvo de la enfermedad de Scheuermann. a) Medición de valles lordóticos cervical y lumbar: a mayor profundidad de estos, mayor cifosis. b) Exacerbación de la deformidad con inclinación ventral del tronco (dorso curvo). c) Aspecto coronal del dorso. Pigmentación cutánea. d) Músculos isquiotibiales retraídos o tensos, el paciente no puede llegar al piso con el extremo de sus dedos. A mayor distancia, mayor retracción. (distancia mano-suelo).

La deformación es evidente, angustia al paciente y a su familia. La piel del dorso suele estar hiperpigmentada por la presión de las apófisis espinosas en el ápex. La postura cifótica determina pliegues notorios en la región supraumbilical (**Figs. 55.4. y 55.5**). En ocasiones la hiperlordosis compensadora es causa de lumbalgia. De rutina se recaban los datos antropométricos elementales: talla en bipedestación, sedestación, envergadura y peso. Con la ayuda de una plomada se miden flechas sagitales: a mayor profundidad de los “valles lordóticos”, mayor será la cifosis (Ver cap. 8). La inclinación ventral del tronco en bipedestación hace más ostensible el *dorso curvo*. Es habitual la retracción de los músculos isquiosurales, psoas ilíacos, rectos anteriores del cuádriceps y pectorales mayores. En decúbito dorsal con un realce en ápex cifótico se determina la flexibilidad de la cifosis, que inclusive podemos documentar y medir con una radiografía. Es la prueba del bloque (**Fig. 55.5 d.**). El decúbito ventral con apoyo de codos, postura en trípode, es útil también para determinar el grado de reductibilidad cifótica (**Fig. 55.5.c**).



Fig. 55.5. Cifosis regular, aspectos semiológicos

a) Pliegues supraumbilicales rubicundos por sedestación prolongada en cifosis. **b)** Pigmentación cutánea por presión de las apófisis espinosas. **c)** Posición de trípode para apreciar la flexibilidad de la cifosis. **d)** Prueba del bloque referido en el texto. Obsérvese el chasis radiográfico para documentar el estudio.

Concepto terapéutico

En pacientes inmaduros esqueléticamente, hasta un valor del signo de Risser II y cifosis entre 45 y 65 grados Cobb, se indica un corsé de corrección. El objetivo es atenuar la curva cifótica y pandeo y, con ello, disminuir el vector de presión anterior sobre epífisis-fisis, restablecer el crecimiento vertebral normal y obtener la curación por la *vis medicatrix naturae* (Fig. 55.7.a). La experiencia ha demostrado la utilidad del abordaje psicológico, el tratamiento kinésico diario para elongar los músculos retraídos, el fortalecimiento de la musculatura abdominal, la reeducación de la postura de tronco y pelvis, la enseñanza de la higiene vertebral y la práctica de natación (Weiss, 2002). Para ello, es indispensable la derivación temprana al especialista, ya que, una maduración esquelética avanzada torna inútil el tratamiento ortésico.

Los casos avanzados y con escaso crecimiento remanente tienen como alternativa la cirugía. Esta incluye una diversidad de tácticas y técnicas quirúrgicas precisas de instrumentación espinal (Sardar, 2019). Sus resultados son alentadores, pero a expensas de procedimientos de alta complejidad no exentos de complicaciones o efectos adversos (Fig. 55.7.) (Ascani, 1994).

Las cifosis angulares, en general, requieren tratamiento quirúrgico en virtud del potencial riesgo neurológico. Los procedimientos técnicos son complejos y específicos para cada situación particular.

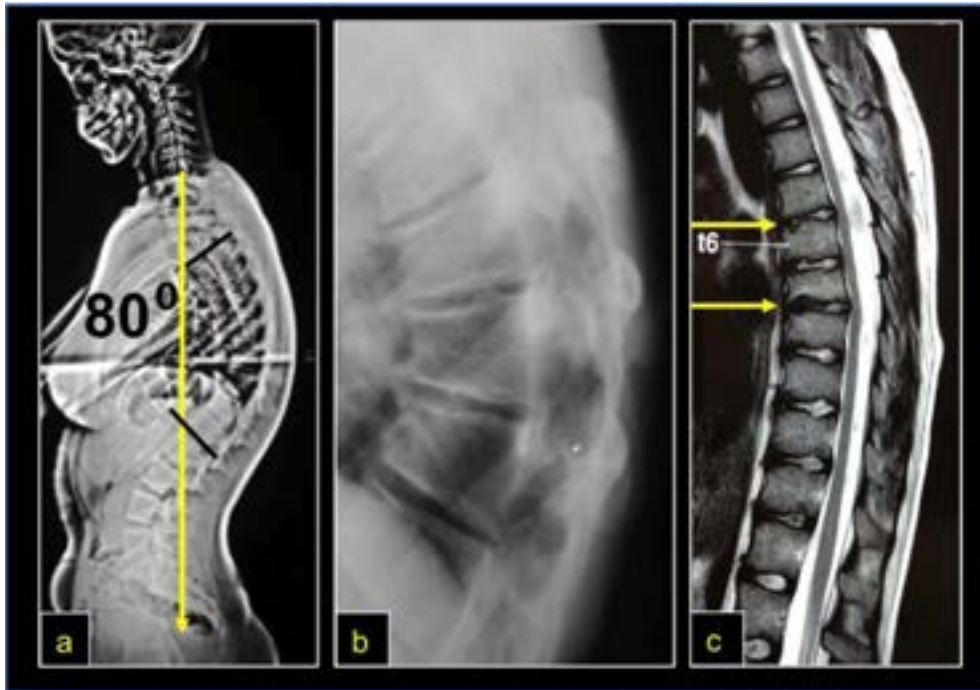


Fig. 55.6. Detalles imagenológicos de la enfermedad de Scheuermann

a) Espinografía, cifosis regular de 80 grados medida entre cuarta y decimosegunda vértebras torácicas. La línea extendida desde CVII debería interceptar el promontorio sacro en ± 2 cm en un balance adecuado. Cuando se proyecta por detrás se denomina balance sagital negativo. **b)** Rx de columna torácica magnificada de una cifosis Scheuermann: pinzamiento discal, aspecto trapezoidal de las vértebras, irregularidad de epífisis vertebrales. **c)** RM: alteración de la intensidad de los discos intervertebrales, hernias de Schmorl (flechas amarillas) y protrusiones discuales que improntan en el saco dural.

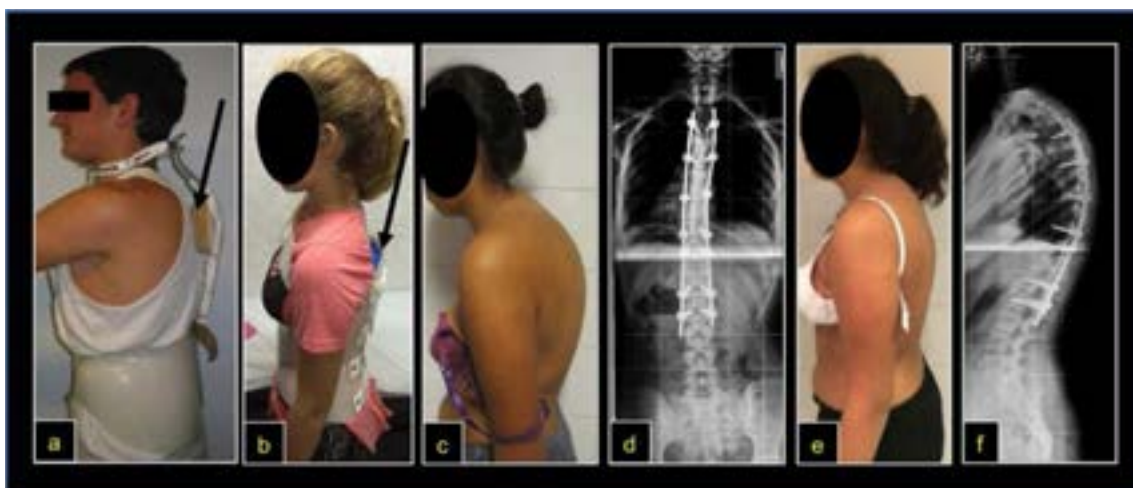


Fig. 55.7. Ejemplos terapéuticos

a) Tratamiento ortopédico con corsé de Milwaukee en un adolescente de 14 años con cifosis torácica clásica. Nótese los realces compresivos en el ápex cifótico (flecha negra). **b)** Corsé TLSO en una adolescente de 12 años en una topografía toracolumbar. Realce anti-cifosis (flecha

negra). **c)** Paciente de 14 años de la **Fig.1.a y b**: cifosis Scheuermann severa. **d), e) y f)** Corrección quirúrgica con Instrumentación espinal selectiva y artrodesis. Foto clínica y aspecto radiográfico.

Referencias

- Ascani, E., and La Rosa, G. (1994) Scheuermann's Kyphosis. *In The Pediatrics Spine: Principles and Practice*, S.L. Weinstein, Editor. Raven Press, Ltd., New York, (557-584). ISBN 0-7817-0028-0
- Chopin, D. (1986) Les cyphoses régulières en période de croissance. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement*, 131-145
- Gutman, G., Labelle, H., Barchi, S., Roussouly, P., Berthonnaud, É., & Mac-Thiong, J. M. (2016). Normal sagittal parameters of global spinal balance in children and adolescents: a prospective study of 646 asymptomatic subjects. *European Spine Journal: Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 25(11),3650–3657. <https://doi.org/10.1007/s00586-016-4665-3>
- Ippolito, E., & Ponseti, I. V. (1981). Juvenile kyphosis: histological and histochemical studies. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 63 (2),175–182.
- Ippolito, E., Bellocchi, M., Montanaro, A., Ascani, E., & Ponseti, I. V. (1985). Juvenile kyphosis: an ultrastructural study. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 5(3),315–322. <https://doi.org/10.1097/01241398-198505000->
- Kaiser, R., Behrbalk, E., Waldauf, P., Rehousek, P., Perez, B., & Mehdian, H. (2016). Paraspinal muscle volume in patients with Scheuermann's Kyphosis. *Acta Orthopaedica Belgica*, 82 (3), 467–473.
- Legaye, J., Duval-Beaupère, G., Hecquet, J., & Marty, C. (1998). Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *European spine journal: Official Publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 7(2),99–103. <https://doi.org/10.1007/s005860050038>
- Mangione, P., & Senegas, J. (1997). L'équilibre rachidien dans le plan sagittal. *Revue de Chirurgie Orthopedique et Reparatrice de L'appareil moteur*, 83 (1), 22–32.
- Marnay, T. (1988) Équilibre du rachis et du bassin. *Conférences d'enseignement de la SOFCOT*. 281-313
- Murray, P. M., Weinstein, S. L., & Spratt, K. F. (1993). The natural history and long-term follow-up of Scheuermann kyphosis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 75(2),236–248. <https://doi.org/10.2106/00004623-199302000-00011>
- Palazzo, C., Sailhan, F., & Revel, M. (2014). Scheuermann's disease: an update. *Joint Bone Spine*, 81(3),209–214. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2013.11.012>

- Sardar, Z. M., Ames, R. J., & Lenke, L. (2019). Scheuermann's Kyphosis: Diagnosis, Management, and Selecting Fusion Levels. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 27(10),462–472. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-17-00748>
- Schlenzka ,D., Arlet, V. (2008) Juvenile Kyphosis (Scheuermann 's Disease). Spinal disorders. Fundamentals of Diagnosis and Treatment. Norbert Boos · Max Aebi (Editors) *In Chapter 28:* (765-796). Berlín Heidelberg New York. Springer-Verlag. ISBN 978-3-540-40511-5
- Weiss, H. R., Dieckmann, J., & Gerner, H. J. (2002). Effect of intensive rehabilitation on pain in patients with Scheuermann's disease. *Studies in Health Technology and Informatics*, (88), 254–257.

CAPÍTULO 56

Espondilolisis y espondilolistesis en la infancia

Claudio Alfredo Fernández

...una única hembra de simio tuvo dos hijas: una se convirtió en el ancestro de todos los chimpancés, la otra es nuestra propia abuela.

-YUVAL NOAH HARARI, SAPIENS

La espondilolisis es una *solución de continuidad* adquirida del istmo vertebral, preponderantemente en la quinta vértebra lumbar. Espondilolistesis es la *traslación* de un segmento vertebral sobre otro infradyacente (*del griego spondylos-vértebra, lysis-defecto yolisthesis-desplazamiento*). Ambas afecciones se consideran de etiología multifactorial con una prevalencia promedio del 5 % (Castelli, 2019) (Bradford, 1994) .

La espondilolisis es la causa más frecuente de lumbalgia en el adolescente sano, aunque gimnastas femeninas tienen cuatro veces mayor riesgo de lesiones ístmicas por micro traumas reiterados en extensión del tronco o hiperlordosis (Kraft, 2008). El compromiso radicular es infrecuente pero, de acontecer, se relaciona con la raíz de salida del segmento homónimo: quinta vértebra lumbar, quinta raíz. En situaciones menos frecuentes la vértebra asiento de espondilolisis puede deslizarse ventralmente constituyendo una **espondilolistesis ístmica**. En este grupo etario, se incluye también la **espondilolistesis displásica** por malformación congénita lumbosacra en la cual, no hay disrupción del arco posterior vertebral. Sin embargo, en listesis severas, no es excepcional la coexistencia de ambos hallazgos. La clasificación etiológica de Wiltse (1976) es la más aceptada (en negrita los tipos frecuentes en niños):

- I. **Displásica o malformativa.**
- II. **Ístmica. Solución de continuidad de la pars interarticularis.**
- III. Degenerativa
- IV. Fractura por traumatismo.
- V. Patológica

El dolor es el principal motivo de consulta, habitualmente mecánico, es decir, que alivia con el reposo. Sin embargo, no hay correlación estrecha con el grado de desplazamiento. Otra alternativa, como se ha señalado, es el dolor radicular que refiere a territorios del plexo lumbosacro

o sacrocoxígeo. En la listesis displásica el compromiso neurológico es más frecuente por la mayor restricción volumétrica del conducto neural. La situación más grave la constituye el *síndrome de cauda equina* por compresión en el domo sacro del plexo homónimo. La traducción clínica es la anestesia en silla de montar, la disfunción esfinteriana y el signo de Phalen-Dickson (**Figs. 56.6.a y 56.8.a**). En las listesis ístmicas existe mayor tolerancia neurológica ya que el diámetro del canal neural se expande. La probabilidad evolutiva es máxima en etapa puberal y, en gran parte, depende de condicionantes anatómicos y filogenéticos (Abelin, 2018) (Rositto, 2019). Cualquiera sea la etiología es constante la retracción de músculos isquiosurales, la cual se valora midiendo la distancia mano-suelo y el ángulo poplíteo en decúbito dorsal. El examen neurológico es imprescindible y el signo de Lasègue capital.

Resumen del examen físico

- Hiperlordosis.
- Anomalía postural en el plano sagital en proyección anterior.
- Caderas y rodillas en flexión.
- Retracción de músculos isquiosurales.
- Espasmo de músculos paravertebrales.
- Signo de Lasègue
- Escoliosis asociada
- Déficit sensitivo-motor en MMII, especialmente anestesia-disestesia en silla de montar.
- Alteración de esfínteres.

Salvo los dos últimos ítems, todo está expresado en las Figs. 56.6. y 56.7.

La valoración radiográfica lumbosacra inicial incluye cuatro incidencias: frente, perfil y oblicuas posteriores. La solución de continuidad de la espondililisis puede objetivarse en la incidencia de perfil, pero las proyecciones oblicuas posteriores con 45 grados de inclinación son el estándar de oro para objetivar cada hemiarco posterior, derecho e izquierdo. La imagen obtenida remeda el perro escocés de Madame Lachapelle (**Fig. 56.1.**).

Semiología radiográfica canina: el perro con cuello alargado, previo a la rotura, constituye el signo del galgo o del perro salchicha, el can con collar es la imagen clásica de la espondililisis; decapitado cuando hay listesis (**Fig. 56.2.**). Finalmente, las orejas gachas son consecuencia de una artrosis de las facetas articulares superiores (Cosentino, 1985).

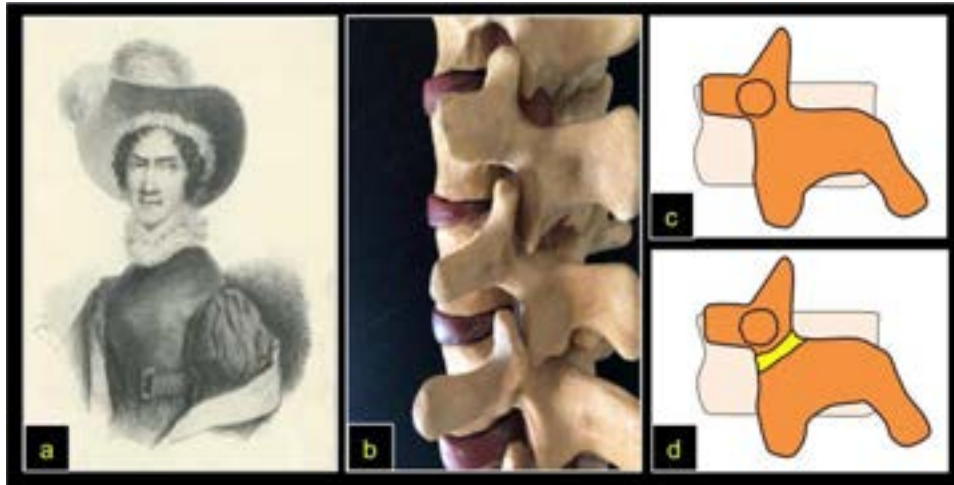


Fig. 56.1. Espondilolisis en la historia, maqueta artificial y dibujos

a) Madame Marie-Louise Lachapelle (Francia 1769- Ibid. 1821). Obstétrica francesa del Hôtel Dieu, Paris.¹⁶⁵ **b)** y **c)** Proyección oblicua de un arco posterior. Perro escocés: ojo = pedículo en corte óptico. Oreja = articular superior. Nariz = apófisis transversa. Pata delantera = faceta articular inferior. Cuerpo = lámina. Pata trasera = espinosa. **d)** Entre articulares o **pars interarticularis** (área crítica en amarillo).

En las listesis displásicas es frecuente observar una espina bífida sacra, hipoplasia del arco posterior de la quinta vértebra lumbar, anomalías de las apófisis articulares y un cuerpo vertebral trapezoidal. Conjunto denominado *disrafismo oculto*, en ocasiones con signos externos explícitos: pilosidad lumbosacra, nevus rubíes, seno dérmico, angiomas, quiste dermoide.

Además de las Rx focalizadas, la espinografía permite objetivar la frecuente asociación escoliosis-listesis y evaluar parámetros inherentes al equilibrio sagital. En efecto, la filogénesis que implicó la adquisición o perfeccionamiento de la bipedestación en el *Homo sapiens* determinó relaciones muy específicas del zócalo pélvico y la columna vertebral. En otras palabras, *existen personas predispuestas anatómicamente para desarrollar espondilolisis y listesis* (Gutman, 2016) (Labelle, 2011) (Legaye, 1998) (Mangione, 1997) (Marnay, 1988).

Con frecuencia, las Rx no son elocuentes y ante la sospecha clínica la RM es extremadamente sensible para objetivar el edema en la pars interarticularis que prefigura la inminencia de fractura. Brinda, además, información complementaria sobre el estado del disco, de los forámenes, de las raíces nerviosas, de las facetas articulares, de los platillos vertebrales y la compresión del saco dural (**Fig. 56.4.**).

La TC detalla la arquitectura y estructura ósea. Con un software específico, permite realizar excelsas reconstrucciones en 3D. El efecto ionizante con la tecnología actual ha sido morigerado (**Figs. 56.2.d, 56.5. y 56.7.a, d y e.**).

¹⁶⁵ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/E6wh3C6TnkfU1aiS9>



Fig. 56.2. Rayos X, y maqueta artificial y TC

a) Espondilolisis en quinta vértebra lumbar (flecha amarilla). **b)** Proyección de Lachapelle u obliqua posterior: el perro tiene collar (círculo negro). **c)** Ídem en maqueta (línea roja). **d)** TC axial.

En las espondilolistesis la magnitud del desplazamiento de una vértebra con respecto a la infradyacente se objetiva y mide en una Rx de perfil lumbosacro según los grados de Meyerding (**Fig. 56.3.**). Las variaciones del balance espinal y de los diversos parámetros pélvicos permiten clasificar esta patología en dos grupos anatomofuncionales de pronóstico disímil: bajo y alto grado. Este último de mayor complejidad (**Figs. 56.6., 56.7., 56.8. y 56.9.**) (Castelli, 2019) (Gutman, 2016) (Labelle, 2011).

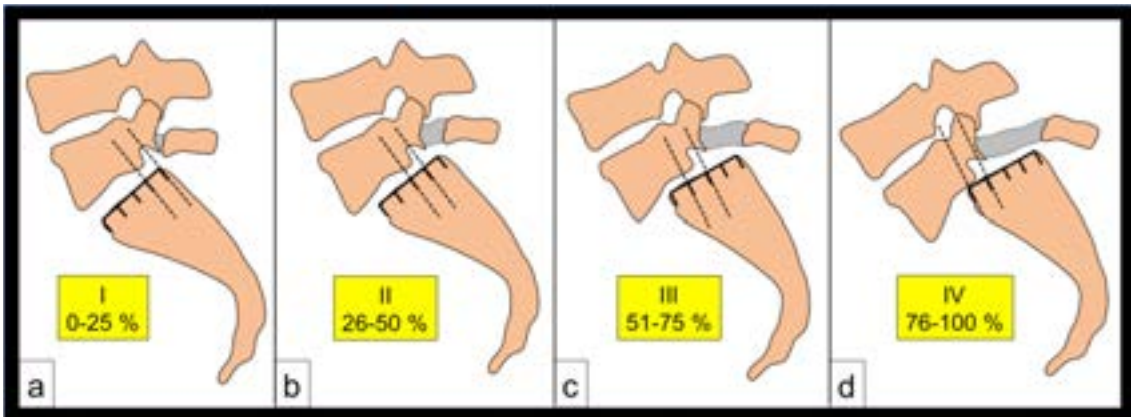


Fig. 56.3. Grados de desplazamiento de Meyerding.

Según porcentajes de desplazamiento y gravedad progresiva.

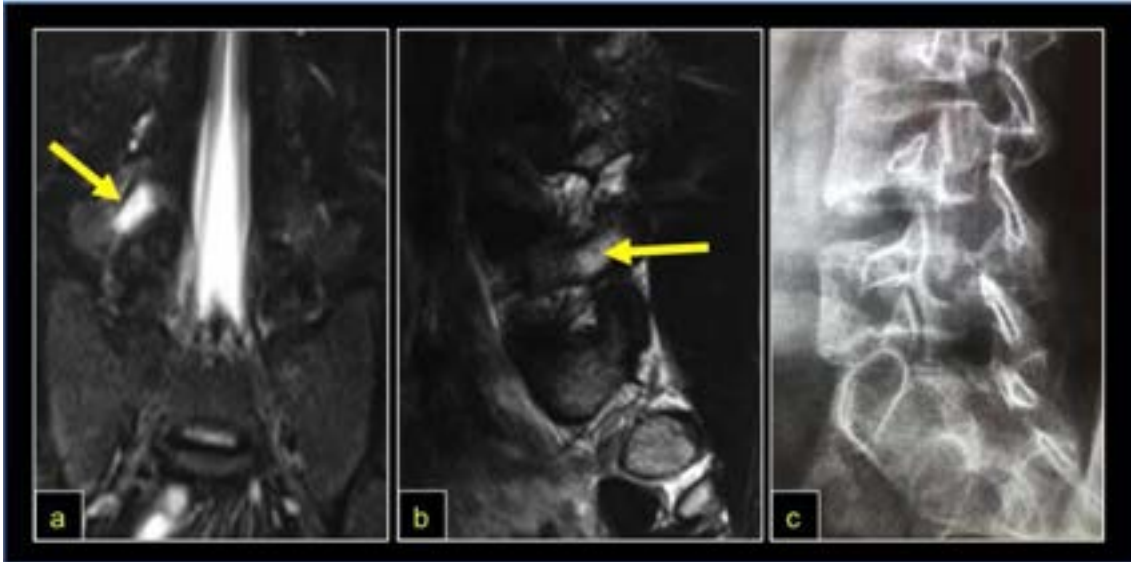


Fig. 56.4. Caso ejemplo

a) y b). Niño de 14 años, lumbalgia persistente, edema óseo del istmo en RM coronal-sagital (flechas amarillas). *c)* Signo del galgo o perro salchicha.

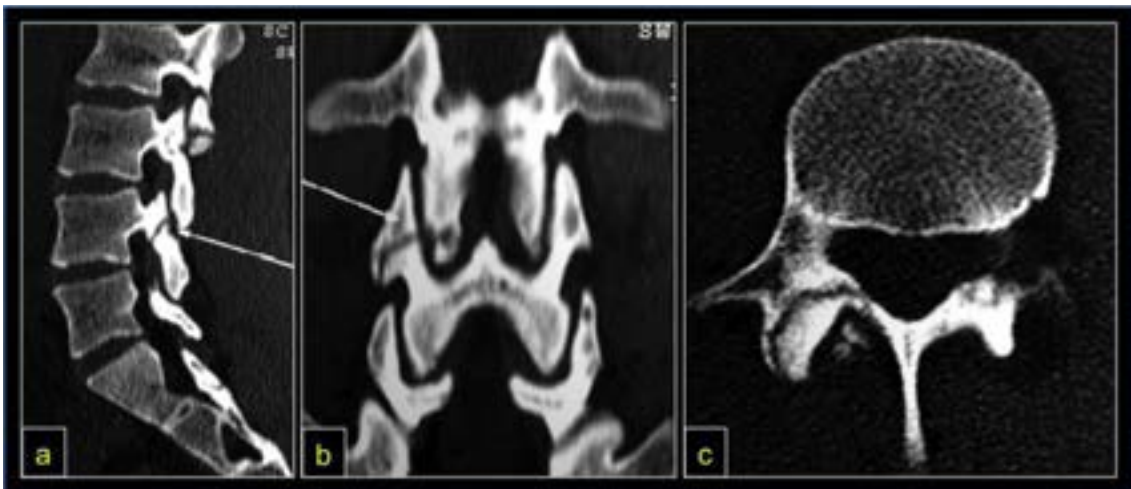


Fig. 56.5. Caso ejemplo

Paciente de 14 años, deportista con lumbalgia intensa de tipo mecánico. a) TC sagital, espondilolisis LIV (flecha). *b)* TC coronal, solución de continuidad en pars interarticularis derecha. *c)* TC axial, ídem.



Fig. 56.6. Caso ejemplo I

Niña de 13 años, episodios de lumbalgia poco significativos que ceden con reposo, examen neurológico normal, retracción de músculos isquiotibiales. **a)** TC: la flecha blanca señala el muro posterior de LV, el desplazamiento es del 25 % al 50 % del domo sacro, Meyerding II. La flecha amarilla refiere la lisis del arco posterior. **b)** TC con reconstrucción 3D. **c)** TC corte axial, lisis bilateral ístmica de LV. **d)** RM en T1, protrusión discal (flecha amarilla). **e)** Idéntica observación en RM-T2 (flecha amarilla).



Fig. 56.7. Caso ejemplo II

Niña de 11 años. **a)** Escoliosis toracolumbar derecha con desequilibrio. Espasmo de músculos paravertebrales. **b)** Signo de Phalen-Dickson, envaramiento del tronco, flexión de caderas y rodillas, retracción de músculos isquiosurales: distancia mano-suelo 40 cm. **c)** Determinación del ángulo poplíteo que expresa la elongación de los músculos isquiotibiales. En este caso, retraídos. **d)** Espondilolistesis de alto grado, Meyerding IV. **e)** Espinografía: escoliosis de 41°. **f)** Listesis referida e inversión de la cifosis torácica, devenida en lordosis.



Fig. 56.8. Caso ejemplo II (continuación)

a) Listesis displásica e ístmica, aspecto en TC. **b)** RM en T1. **c)** RM en T2, nótese el disco negro producto de su deshidratación (flecha blanca) y la severa compresión del saco dural (flecha amarilla). **d)** TC reconstrucción 3D. **e)** La espina bífida de LV (flecha amarilla) y la raquisquisis o falta de fusión de los arcos posteriores del sacro (flechas blancas).

En la espondilolisis el tratamiento tiene como propósito aliviar el dolor. Se indica un corsé por algunas semanas, reposo deportivo y un intenso programa de fisio kinesioterapia y reeducación postural tendiente a elongar los músculos isquiosurales y psoas ilíaco. Los resultados son excelentes en más del 95 % de los pacientes, con reintegro a la vida deportiva luego de cuatro a seis meses. Es ilusorio pretender la consolidación de la fractura, no es el objetivo terapéutico. Los intentos de reparación quirúrgica son de indicación excepcional.

Los niños con listesis Meyerding grados I y II son tratados ortopédicamente con las medidas ya mencionadas y controlados rigurosamente, especialmente en la fase puberal o del pico de crecimiento. Desplazamientos superiores pueden requerir bloqueos anestésicos del istmo, de las raíces en la salida del foramen o a nivel peridural. Todo lo señalado a efecto de calmar el dolor. Sin embargo, el compromiso neurológico o la constatación de factores predictivos positivos anatómicos de mayor deslizamiento justifican una indicación quirúrgica. La misma consiste, *grosso modo*, en liberar la compresión del neuroeje por resección del arco posterior de la quinta vértebra lumbar, estabilización lumbo sacra con osteosíntesis y adición de injerto óseo para favorecer la artrodesis. La misma indicación se propone en casos displásicos que conllevan mayor riesgo de afectación del estatus neurológico. Existen otras tácticas quirúrgicas según situaciones patológicas específicas o preferencias del cirujano (**Figs. 56.8. y 56.9.**) (Abelin, 2018) (Castelli, 2019) (Kraft, 2008).



Fig. 56.9. Caso ejemplo III y algo de historia

a) Paciente de 16 años. Espondilolítesis ístmica asociada a factores displásicos. Signo de Phalen-Dixon: la compresión de la cauda equina produce un severo espasmo de músculos isquiosurales, flexión de caderas y rodillas. **b)** Ensiladura lumbar dada por el desplazamiento vertebral. **c)** Rx de frente, la quinta vértebra lumbar remeda el gorro de Napoleón invertido (flechas negras). Nótese el aspecto displásico del arco posterior. **d)** Napoleón Bonaparte, Cónsul y Primer Emperador de Francia (Córcega 1769 - Isla de Santa Elena 1821).¹⁶⁶ **e)** TC. Desplazamiento Meyerding IV.

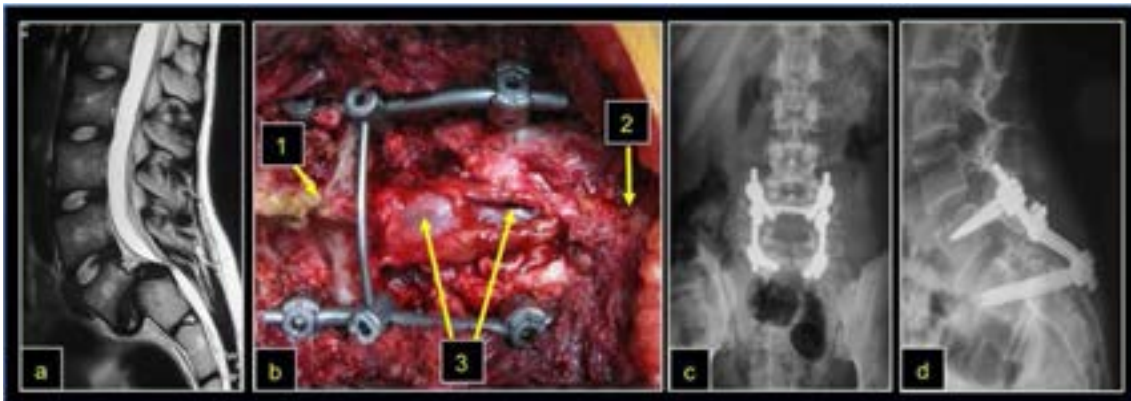


Fig. 56.10. Caso ejemplo III (continuación)

Paciente referido en figura 56.8. **a)** RM, severa compresión del saco dural en el domo sacro, lugar de paso de la raíz S1 del plexo lumbar y de las raíces del plexo sacro. La quinta raíz lumbar sufre por elongación. El disco está desorganizado y con franca disminución de intensidad debido a su deshidratación. **b)** Foto intraoperatoria, paciente en decúbito ventral, a izquierda polo cefálico. **1)** Apófisis espinosa de L4 **2)** Sacro **3)** Resección del arco posterior de LV, la imagen azulada central es el saco dural. Estabilización con tornillos pediculares en LIV y sacro, barras y adición injerto para promover artrodesis. **c)** y **d)** Aspecto radiográfico ulterior. Nótese lateralmente a la osteosíntesis el abundante injerto óseo para artrodesis.

¹⁶⁶ Recuperado de: <https://images.app.goo.gl/Sk8VhCMVYxuKPi689>

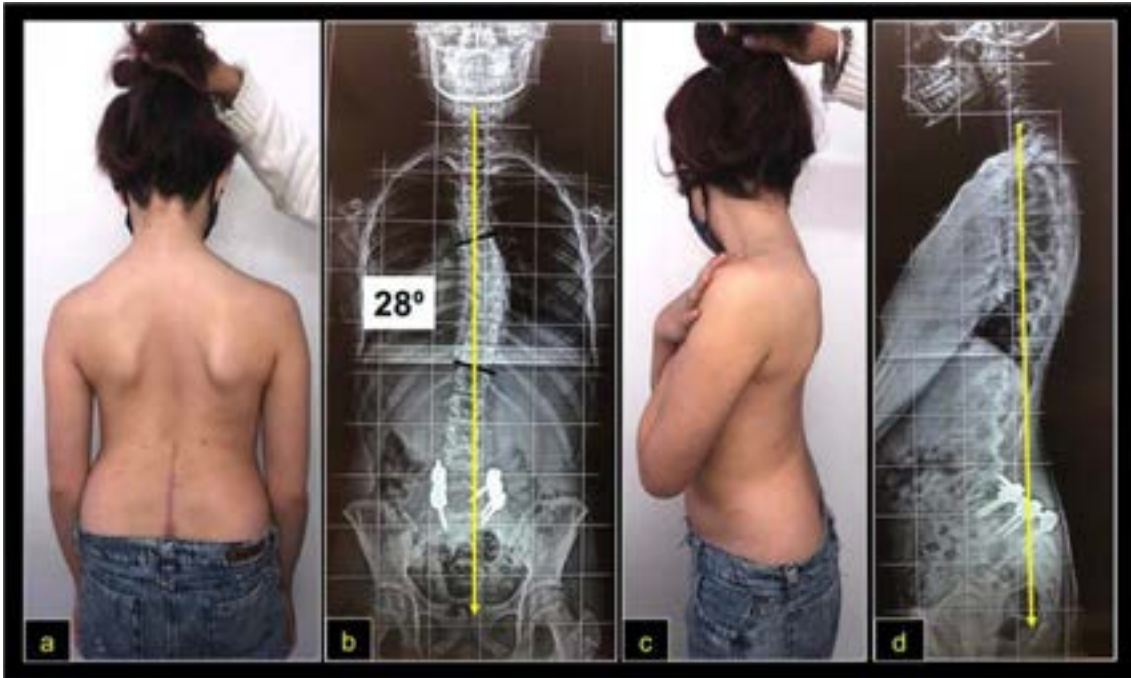


Fig. 56.11. Caso ejemplo II, fig. 56. 7 y 8 (continuación)

Se empleó idéntica estrategia y técnica similar que en el caso previo. Postoperatorio de 4 meses. Sin dolor, estado neurológico normal. La escoliosis es tratada con corsé ad hoc. a) y b) Plano coronal clínico y radiográfico. Franca mejoría de ejes, reducción muy significativa de la escoliosis. Compárese con las figuras referidas ut supra. c) y d) Plano sagital y espinografía de perfil, equilibrio sagital adecuado.

Referencias

- Abelin-Genevois, K. and Roussouly, P. (2018) Spondylolisthesis: Classification and Natural History. In: Vialle et al., *AOSpine Masters Series, Volume 9: Pediatric Spinal Deformities*, Chapter 10 (86-98). Berlin, Georg Thieme Verlag KG. ISBN 978-1-62623-453-6
- Bradford, D. and Hu, S. (1994) Spondylolysis and Spondylolisthesis. S.L. Weinstein, Editor *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. (585-601) New York. Raven Press.
- Castelli, R. (2019) Espondilolisis. *Compendio de Patología de la Columna Vertebral SILACO. Módulo 5* (121-125), Buenos Aires. SILACO. ISBN 978-958-56870-4-2
- Castelli, R. (2019) Espondilolistesis de bajo grado. *Compendio de Patología de la Columna Vertebral SILACO. Módulo 5* (127-130) Buenos Aires. SILACO. ISBN 978-958-56870-4-2
- Cosentino, R. (1985). Capítulo 14. Espondilolisis y espondilolistesis. *Raquis. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. (pp 127-136) Buenos Aires. El Ateneo. ISBN 950-02-0184-4
- Gutman, G., Labelle, H., Barchi, S., Roussouly, P., Berthonnaud, É., & Mac-Thiong, J. M. (2016). Normal sagittal parameters of global spinal balance in children and adolescents: a prospective

- study of 646 asymptomatic subjects. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 25(11),3650–3657. <https://doi.org/10.1007/s00586-016-4665-3>
- Kraft, C., Krauspe, R (2008) Spondylolisthesis. *Spinal Disorders Fundamentals of Diagnosis and Treatment*. Norbert Boos · Max Aebi (Editors) *Chapter 27 (733-763)* Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York. ISBN 978-3-540-40511-5
- Labelle, H., Mac-Thiong, J. M., & Roussouly, P. (2011). Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*. 20(5),641–646. <https://doi.org/10.1007/s00586-011-1932-1>
- Legaye, J., Duval-Beaupère, G., Hecquet, J., & Marty, C. (1998). Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 7(2),99–103. <https://doi.org/10.1007/s005860050038>
- Mangione P., Sénégas J. (1997) L'équilibre rachidien dans le plan sagittal. *Revue de Chirurgie Orthopédique*. (83), 22-32
- Marnay, Th. (1988) Equilibre du rachis et du bassin. *Cahiers d'Enseignement SOFCOT*, (31), 281–313. Paris. Elsevier
- Rositto, G. (2019) Espondilolistesis de alto grado. *Compendio de Patología de la Columna Vertebral SILACO. Módulo 5 (131-135)* Buenos Aires. SILACO. ISBN 978-958-56870-4-2
- Wiltse, L. L., Newman, P. H., & Macnab, I. (1976). Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (117),23–29.

CAPÍTULO 57

Espondilodiscitis

Claudio Alfredo Fernández

Así vi en visión a los caballos y a sus jinetes, los cuales tenían corazas de fuego, de zafiro y de azufre. Y las cabezas de los caballos eran como cabezas de leones; y de su boca salían fuego, humo y azufre.

APOCALIPSIS 9:17. BIBLIA REINA VALERA.

Es un proceso infeccioso causado por bacterias que arriban a la columna vertebral por vía hemática. Aunque la infección puede relacionarse con heridas penetrantes o procedimientos quirúrgicos, este capítulo tratará exclusivamente de la etiología hematógena.

Según la ubicación anatómica espinal de la infección, esta adopta una nomenclatura específica:

- Cuerpo vertebral: espondilitis.
- Disco intervertebral y somas vertebrales: espondilodiscitis
- Paravertebral, perivertebral epidural.
- Meninges: meningitis
- Infección facetaria
- Combinación de los anteriores

Es conveniente tratar por separado dos entidades:

- **Infección por gérmenes banales o inespecífica**
- **Tuberculosis o específica**

Infección vertebral por gérmenes banales o inespecífica

El agente etiológico preponderante es el *Staphylococcus aureus* (78 %), seguido del *Streptococcus pyogenes* (4 %). Entre los seis meses y cuatro años se ha ubicado la *Kingella kingae* como segundo germen frecuente. La investigación de una puerta de entrada suele ser decepcionante. El émbolo bacteriano asienta preferentemente en el ecuador del cuerpo vertebral, área

comparable a la metáfisis de un hueso largo en cuanto a la abundante irrigación, mayor actividad mitótica y metabólica. El sistema vascular es sinusoidal, enmarañado y de flujo vertiginoso (Wiley, 1959) (Domnisse, 1974). Todo favorece el acantonamiento bacteriano, la inflamación y la abscedación. Los vasos sanguíneos espinales en niños pequeños llegan al disco intervertebral, la infección rápidamente afecta estas estructuras y, por un fenómeno saltatorio colonizan otro cuerpo vertebral supra o infrayacente. Probablemente, este hecho justifique la prevalencia en la primera infancia (**Fig. 57.1.**).

La espondilodiscitis puede localizarse en cualquier región, pero la columna lumbar es el área electiva. Pequeñas colecciones paravertebrales son habituales, aunque excepcionalmente la abundancia de material purulento puede penetrar en el espacio epidural y ocasionar daño neurológico (Bollini, 1989) (Copley, 2005). El *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) tiene la facultad de elaborar exotoxinas con devastador efecto para los tejidos y la vida misma.

Es infrecuente que el niño sufra un cuadro séptico clásico. La evolución sordida e insidiosa explicarían el retraso diagnóstico en todas las series comunicadas (Bollini, 1989). El dolor se expresa por llanto, irritabilidad, rechazo a caminar, claudicación para la marcha y rigidez espinal o raquis en tabla. La presentación o exacerbación nocturna de este síntoma es siempre preocupante, ya que expresa un daño estructural subyacente de variada naturaleza u origen. El espasmo muscular puede determinar tortícolis, actitud escoliótica o envaramiento del tronco. El signo de Gowers, inicialmente descrito en pacientes miopáticos, puede experimentarse en estos pacientes. Sucintamente, el niño sentado en el piso solo logra incorporarse trepando con sus miembros superiores sobre los miembros inferiores y tronco (**Fig. 57.5.a.**).

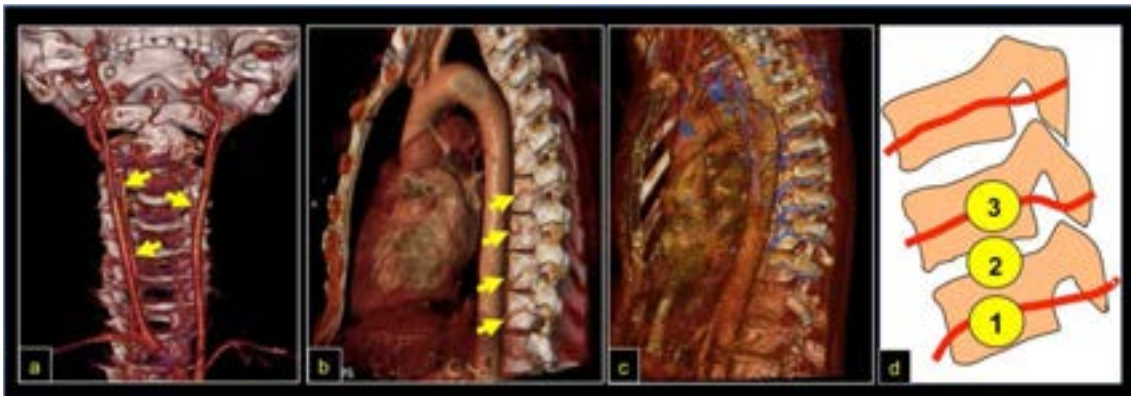


Fig. 57.1. Vascularización espinal y patogénesis de la infección vertebral

a) AngioTC, en la columna cervical la irrigación depende prioritariamente de las arterias vertebrales, ramas de las subclavias (flechas amarillas). **b)** AngioTC: las arterias intervertebrales torácicas y lumbares ingresan en el ecuador de cada cuerpo vertebral y son ramas de la aorta descendente, vía de arribo del émbolo séptico (flechas amarillas). **c)** Ídem estudio, tiempo de retorno venoso por las venas intercostales torácicas que tributan en la ácigos. **d)** Derrotero infeccioso clásico. **1:** foco séptico en el cuerpo de una vértebra. **2 y 3:** propagación al disco y a una vértebra adyacente de manera paulatina.

En la infección espinal lumbar, la irritación del músculo psoas ilíaco puede simular, ambiguamente, un abdomen agudo, una infección renal o sacroilíaca o una patología de cadera como sinovitis transitoria, artritis séptica o infección del área obturatriz. La leucemia linfoblástica aguda, cáncer más frecuente en pediatría, cursa de manera similar. Tres reflexiones: 1. Realizar una prolija anamnesis y escuchar atentamente el relato de los padres. 2. Examinar al paciente en su totalidad. 3. Tener siempre en mente el adagio: **La infección simula cáncer y el cáncer simula infección.**

En el neonato y en el lactante la infección vertebral torácica asume una inusitada gravedad, su secuela característica es una cifosis angular severa que remeda anomalías congénitas (Ver cap. 55) (**Fig. 55.2 c y d**).

En el hemograma lo más relevante es el franco aumento de la PCR cuantitativa y tenuemente de la ERS. Otros factores suelen ser sutilmente anómalos o sin modificaciones, sin embargo, son importantes para excluir enfermedades oncohematológicas. La valoración de la PPD siempre es recomendada.

La posibilidad de hallar el germen en hemocultivo es del 20 %, algo similar ocurre con el material de biopsia. Por ello, sopesando riesgos y beneficios, la punción vertebral no es un procedimiento de rutina, pero se recomienda ante la falta de respuesta a la terapéutica habitual, sospecha de otras entidades nosológicas y en localizaciones atípicas como base del cráneo, por ejemplo (**Fig. 57.2**).

En las Rx puede objetivarse una disminución de la altura discal o una imagen lítica que cabalga entre vértebras, pero se requiere al menos dos semanas de evolución y una lisis ósea igual o mayor al 30% del volumen del cuerpo vertebral. El estudio de elección por su sensibilidad-especificidad y efecto no-ionizante es la RM en todas sus secuencias e inclusión del Gadolinio (Gd64), elemento químico metálico que realza imágenes en casos de infección o neoplasia debido a la mayor actividad del retículo de Golgi.



Fig. 57.2. Espondilodiscitis de la columna cervical superior

Niño de 3 meses, síndrome febril, crisis de llanto y laterocollis de un mes de evolución. a) RM, tiempo T1, espondilitis del axis (flecha blanca), inflamación prevertebral (flecha amarilla). b) RM, T1 con contraste de Gd, evidente realce periférico. c) RM T2. Nótese el absceso prevertebral y epidural detrás de la membrana tectoria (flecha amarilla). d) Punción biopsia transoral elevando

el paladar blando. Todo material **sistemáticamente** se remite a bacteriología y anátomo patología. Se aisló SAMS. e) Objetivación radiográfica. Nota: resultado excelente con terapia antibiótica, reposo e inmovilización con collar.

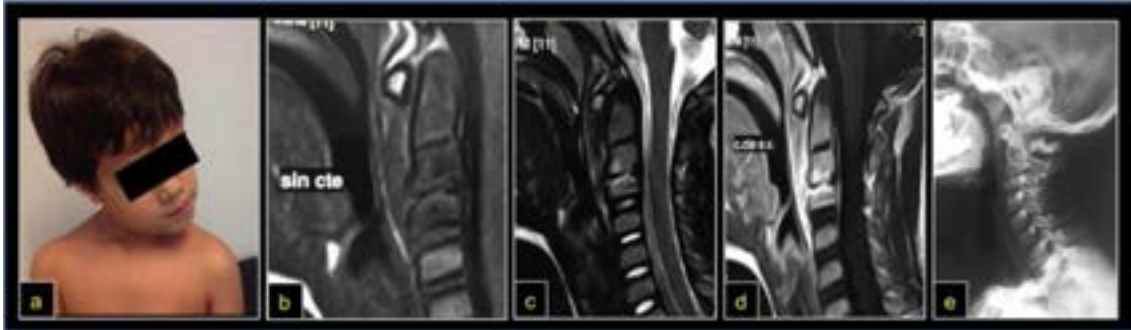


Fig. 57.3. Espondilodiscitis subaxial

Niño de 6 años. a) Tortícolis paroxístico de varios días de evolución, dolor con incremento nocturno, afebril, laboratorio normal. b), c) y d) RM, secuencia típica de infección: hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 y realce con gadolinio respectivamente. e) Lesiones radiográficas tardías que evidencian curación de la infección.

El patrón clásico de infección ósea en RM es la hipointensidad de la médula ósea en T1, hiperintensidad de esta en T2 y realce con Gd64 (Stans, 2006). Además, este estudio es fundamental para detectar y delimitar colecciones líquidas (Figs. 57.2., 57.3. y 57.4.). La TC y el arco en C-intensificador de imágenes son útiles como guía en casos de punción biopsia (Figs. 57.2. y 57.4.e) La gammacámara con TC99 ha cedido terreno ante la resonancia nuclear magnética. Sin embargo, es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con enfermedades sistémicas como leucemia, histiocitosis, osteomielitis multifocales e infecciones y micosis en pacientes inmunocomprometidos.

El paciente reúne criterio de internación. El tratamiento consiste en uso antiálgico de ortesis externa, reposo en cama e indicación empírica de antibióticos. La elección depende de factores epidemiológicos del área geográfica o institucional y del especialista en infectología.

Conceptualmente, ante la sospecha de estafilococo sensible se indica una cefalosporina de primera generación. Sin embargo, ante la epidemia de SARM se prefiere comenzar la medicación empírica con clindamicina o vancomicina por vía intravenosa por un período aproximado de 10 días o según evaluación de la curva de PCR u otro reactante de fase aguda aún más sensible, la PCT o *Procalcitonina sérica*. Con el alta se completa el plan de ATB vía oral. En total, tres a cuatro semanas es suficiente según las últimas recomendaciones publicadas (Woods, 2021). En niños de seis meses a cuatro años con antecedentes de infección respiratoria considerar la probabilidad de *Kingella kingae*.

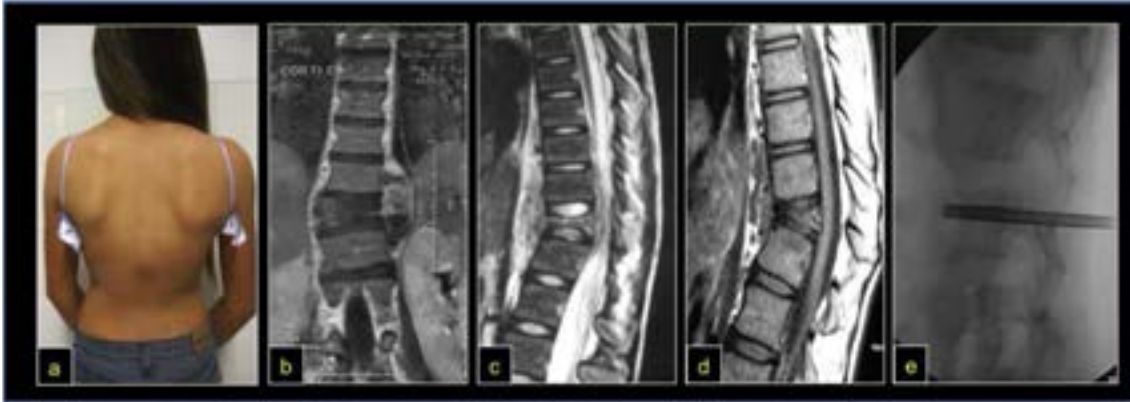


Fig. 57.4. Osteomielitis aguda vertebral

Niña de 12 años, evolución fulminante de una infección vertebral espondilítica con respeto de los discos adyacentes. Síndrome febril, ERS 124 mm, PCR 311 mg / l, neutrofilia. **a)** Giba toracolumbar. **b), c)** y **d)** RM: colapso en cifosis y absceso paravertebral. **e)** Biopsia vertebral transpedicular con asistencia de intensificador de imágenes. Anatomía patológica: patrón de osteomielitis y cultivo de SARM.

Más del 96 % de los pacientes mejoran de manera drástica en pocas horas. Los casos excepcionales de evolución tórpida deben ser motivo de biopsia espinal, reformulación del plan de antibióticos e insistir en la pesquisa de tuberculosis (TBC).

Ya se ha referido que el cáncer puede remedar una infección y, ese concepto debe estar siempre presente. Por ejemplo el PNET (del inglés: Peripheral Neuroectodermal Tumor) en la forma “líquida del sarcoma de Ewing”, simula a la perfección una colección piógena. De manera similar pueden comportarse algunos tipos de linfoma e histiocitosis.

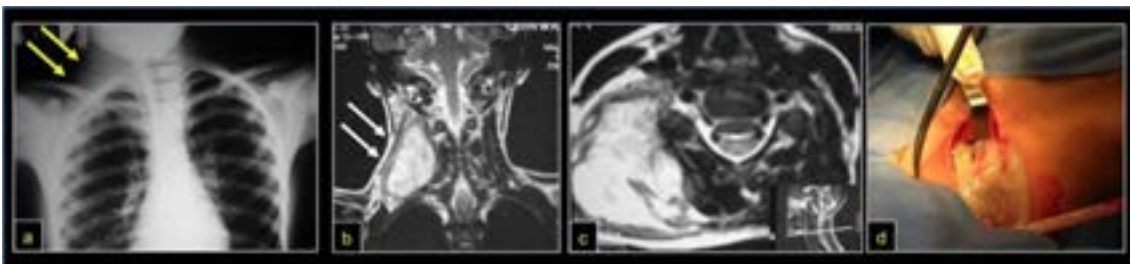


Fig. 57.5. Absceso paravertebral

Niño de 13 años, síndrome febril agudo y tortícolis. **a)** En la Rx de tórax se aprecia una tumefacción de partes blandas en la base del cuello a la derecha (flechas amarillas). **b)** RM, tiempo T2, nótese la colección líquida (flechas blancas). **c)** RM, idéntica descripción en el corte axial. **d)** Foto del drenaje quirúrgico. Se aisló SARM.

En caso de absceso, utilizamos el aforismo latino **“Ubi pus, ibi evacua”**, es decir, *“donde hay pus, hay que sacarlo”*. Sin embargo, **un aforismo no es un axioma ni un dogma (Fig. 57.5)**. Actualmente, muchos abscesos del músculo psoas son espectados o punzados con asistencia de imágenes. Finalmente, pequeñas colecciones, habituales en espondilodiscitis, en niños

con respuesta favorable a los antibióticos, no deberían ser sometidos a procesos quirúrgicos invasivos. La experiencia, saber y criterio del especialista son fundamentales

Tuberculosis espinal

Causada por el *Mycobacterium tuberculosis* o *bacilo de Koch*; del latín: *bacillus-bastoncillo*, del cual existen unas sesenta especies (Rajasekaran, 2018, 96–108). Etimología: *túber* del latín *tubérculos* o ganglios linfáticos inflamados. Sinónimos: tisis, peste blanca, escrofulosis, mal de vivir, enfermedad de los poetas, mal del siglo.

En Argentina se registran más de 11.000 casos anuales, especialmente en Jujuy, Salta, Formosa, Buenos Aires, Chaco y Ciudad Autónoma de Buenos Aires. **Más de la mitad de las notificaciones, 57,4 %, corresponden al AMBA** (Ministerio de Salud de la Nación, 2017-2019). El 18 % son menores de 20 años, pero los adolescentes triplican la prevalencia de la primera infancia. La afectación del aparato locomotor es el 10 % de las formas extrapulmonares, de las cuales, más del 60 % se focalizan en columna torácica o toracolumbar (Manzone, 2017).

Se sospecha que los primeros casos de TBC en el *Homo sapiens* datan de los Periodos Paleolítico Superior y Neolítico, específicamente durante la Revolución Agraria hace unos 10.000 años, en la transición de la trashumancia desde el Gran Valle del Rift a los primeros asentamientos humanos en el sudeste de Turquía, oeste de Irán y Levante (Yuval Harari, 2014). En efecto, fue una migración paulatina hacia los márgenes de ríos caudalosos como el Nilo, que nace en el lago Victoria en Uganda; el Tigris y el Éufrates, cuyas aguas provienen del Kurdistán; el Indo que abrevia del Himalaya; y el río Amarillo en China que lo hace desde el Tíbet (Eslava Galán, 2012). La TBC antes de afectar al ser humano debió ser, tal vez, una enfermedad endémica en animales que convivieron con los hombres de entonces. Es verosímil que el primer agente causal fuese el *Mycobacterium bovis* que contagió al hombre tras la ingesta de leche o de carne de animales enfermos *a posteriori* de la domesticación. El *Mycobacterium tuberculosis* pudo ser un mutante de aquel (Gargantilla Madera, 2019). Sin embargo, esta hipótesis ha sido refutada recientemente al comparar genomas, especulando con un proceso inverso, es decir, fue la bacteria humana, con una antigüedad aproximada de 70.000 años, la que contagió a los animales en el África y desde allí acompañó al *Homo sapiens* en su aventura histórica y dispersión geográfica (Comas, 2013). Guillermo de Ockham (1284-1349), el pensador más importante del siglo XIV europeo hubiese elegido (probablemente) la segunda opción basado en su *principio de la navaja*: entre dos o más hipótesis, la más acotada y sencilla de demostrar suele ser la verdadera o la verosímil. Ockham, quien dio fin a la filosofía escolástica medieval, inspiró el personaje del monje franciscano Guillermo de Baskerville en *El nombre de la rosa*, libro de Umberto Eco, interpretado magistralmente en la película homónima por el actor escocés Sean Connery y dirigida por Jean-Jacques Annaud (Moledo, 2014).

La enfermedad fue constatada inequívocamente en momias egipcias del 9.000 a.C y peruanas correspondientes a los años 1028 y 1280 A.D. Expresado de otro modo, la TBC existía en

la etapa precolombina y su diagnóstico paleopatológico, paleogenético y paleomicrobiológico se ha confirmado por análisis del ADN ancestral bacteriano (aADN) (Salo, 1994). Efectivamente, en el extremo sur del Perú, en un área lindante con la puna de Atacama, estaba asentada la tribu agrícola Chiribaya que acostumbraba a enterrar a sus muertos en esa tierra porosa, en un clima absolutamente árido, donde nadie recuerda un día lluvioso. Esto permitió la conservación de decenas de momias no evisceradas (Mukherjee, 2019). Fue posible, por una parte, aislar el *Mycobacterium pinnipedii*, una forma de tuberculosis de alta contagiosidad aérea presente en focas y leones marinos que abundan en las costas del Pacífico peruano y que contagiaron a los humanos (Salo, 1994) (Zmak, 2019). También fue aislado el *Mycobacterium tuberculosis* del tejido pulmonar de una momia femenina de unos 40 años datada por radiocarbono en 1040 ± 40 A.D.

En Colombia, con las técnicas referidas *up supra* de análisis del aADN bacilífero, se demostró la existencia de TBC pulmonar y cifosis angular tuberculosa en una momia guane precolombina cuya existencia data entre los siglos VIII y XIII en los Andes Orientales, Departamento de Santander (Aufderheide, 2003) (Sotomayor, 2004).

En el territorio que luego sería la República Argentina, los ancestros de los pueblos originarios, en general Tehuelches, o más apropiadamente, integrantes del *Complejo Tehuelche*, llegaron hace 12.000 años provenientes del Asia vía América del Norte, presumiblemente atravesando el Estrecho de Bering en la era glaciaria (Martínez Sarrasola, 2013). Unos 5.000 años antes los bisontes realizaron la misma travesía y en sus restos óseos fue comprobada la existencia del aADN del *Mycobacterium tuberculosis*, así como en todos los animales con pezuña. En las primitivas poblaciones agrícolas sedentarias, así como en las momias peruanas referidas, aparecen lesiones compatibles de TBC. En resumen, la TBC en la historia se presenta como una zoonosis.

Los ancestros de los Tehuelches fueron recolectores-cazadores-nómades durante miles de años, quizá más de 5.000, sin mayores vicisitudes, hasta el pleno y paulatino desarrollo de la agricultura. Período difícil de reconstruir por la falta de estudios arqueológicos, por el saqueo de los yacimientos y la destrucción que generó la conquista española (Casamiquela, 2007) (Martínez Sarrasola, 2013).

En otros contextos geográficos, antiquísimos tratados médicos de la India del año 1000 y 600 a.C., el Charaka Samhita y Sushruta Samhita, refieren la TBC (Pérez-Pérez, 2010) (Rajasekaran, 2018). Ambos textos se refieren a la medicina ayurvédica cuyo significado en sánscrito significa *ciencia de la vida*.

En la Edad Media la escrófula linfática tuberculosa se trataba por imposición de manos. En sus inicios fue potestad de los eclesiásticos o de personas de probada santidad. Posteriormente fue una práctica realizada por reyes sobre la base del origen divino de los monarcas. En Inglaterra nos remitimos hasta Eduardo el Confesor, penúltimo rey de origen sajón antes de la conquista normanda de 1066. En Francia esta práctica se extendió hasta el siglo XVII, bajo el reinado de Luís XIV (Perez-Perez, 2010).

Los siglos XIX y XX fueron testigos de un significativo progreso: descubrimiento del agente causal por Robert Koch, desarrollo del bacilo de Calmette-Guerin e invención de la vacuna, síntesis de drogas terapéuticas, avances en los métodos diagnósticos y tratamiento quirúrgico.

El bacilo de Koch fue el primer microorganismo patógeno identificado por microscopía en la historia, constituyendo el hito fundacional de la microbiología y el ocaso de creencias mítico-religiosas. Dado que el *Mycobacterium tuberculosis* no puede ser clasificado según la coloración de Gram, dos investigadores alemanes, Franz Ziehl y Friedrich Neelsen lograron una tinción especial para microorganismos ácido alcohol resistentes (BAAR).

Una infección diseminada luego de la vacunación con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG) es un resultado adverso excepcional y debe sospecharse una anomalía inmunológica subyacente (Ver cap. 37) (Peruffo, 2019).

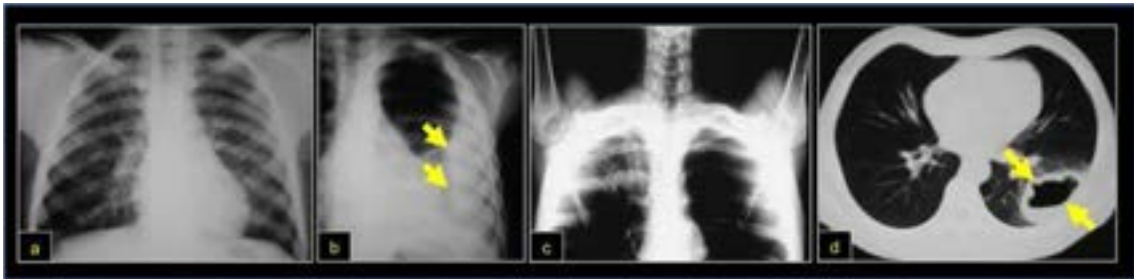


Fig. 57.6. Formas de TBC pleuropulmonares

a) Miliar. b) Pleural. c) Linfo Bronquial. d) Caverosa

El curso de la enfermedad no es estereotipado y difiere con la edad, pero su evolución lenta y solapada explica, presumiblemente, el retraso diagnóstico. La infección granulomatosa es una propagación hematogena de una lesión pleuropulmonar (**Fig. 57.6.**).

En niños y en similitud con gérmenes inespecíficos, el bacilo de Koch se acantona en el área de mayor irrigación o ecuador vertebral, de este modo, se constituye la *forma central*, cuya abscesación, expansiva y progresiva, determinará el colapso vertebral, cifosis aguda y daño medular, constituyentes de la tríada de Pott y de la *inestabilidad mecánica y neurológica* (**Fig. 57.7.**) (Bailey, 2006). El colapso vertebral constituye una de las causas de vértebra plana en conjunto con histiocitosis, linfoma, quiste óseo aneurismático, fractura osteopénica por corticoides, infección bacteriana inespecífica, leucemia, etc. Expresado en otros términos, la vértebra plana no es específica de patología alguna.

En adolescentes la mayor irrigación es próxima a la fisis; el caseum acumulado encuentra su plano de clivaje gravitacional y discurre debajo del ligamento vertebral común anterior. A su paso y, aleatoriamente, se producen lesiones líticas en sacabocado o *aneurismáticas* en varios cuerpos vertebrales remediando la *forma festoneada* de la tuberculosis espinal, también motivo de cifosis. El caseum constituido en abscesos fríos puede abocar en diversas áreas anatómicas: cuello, retro faringe, axilas, ingle y región lumbar en los triángulos de Scarpa y de Petit respectivamente. La *afectación discal* es patrimonio casi exclusivo del adulto (Pérez-Pérez, 2010).

El cuadro clínico es similar al descrito en las infecciones espinales inespecíficas, pero son singulares la febrícula, el malestar general, el cansancio, la astenia, la pérdida de peso y los sudores nocturnos. *Consumción* es la adjetivación específica que describe este estado clínico. En ocasiones, la evolución es quiescente. El espasmo muscular es responsable de la rigidez

espinal tanto en decúbito como en sedestación y marcha, con limitación del movimiento en todos los planos. La disminución fisiológica del tono muscular protector en horas del sueño explica el dolor nocturno. No son infrecuentes la actitud escoliótica ni el signo de Gowers. La constatación de una giba es traducción del colapso en cifosis (**Fig. 57.8.**).

Clásicamente, los exámenes biológicos evidencian leucocitosis, anemia, aumento de la ERS y PCR. El bacilo de Koch puede identificarse en el examen directo de secreciones, aunque el estándar de oro es el cultivo de muestras *ad hoc*. El examen histológico es de gran ayuda al identificar el granuloma epitelioides constituido por necrosis y células de Langhans. La reacción de Mantoux es refutable en áreas endémicas y en personas inmunodeprimidas.

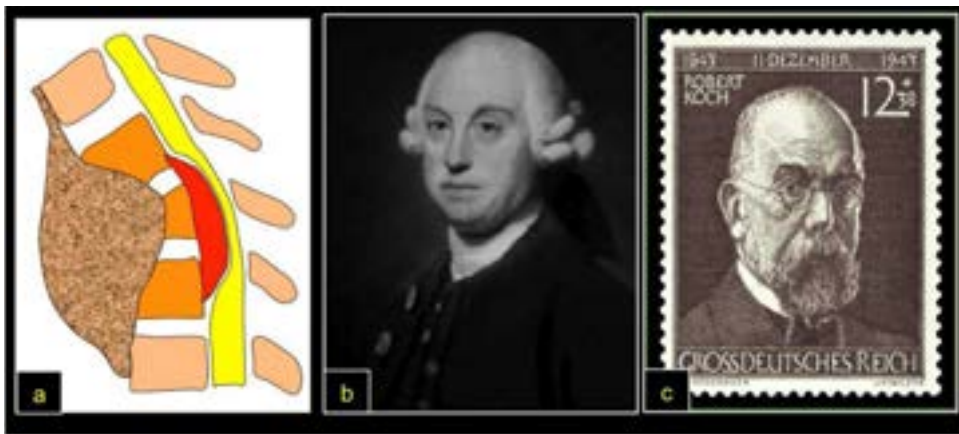


Fig. 57.7. TBC espinal y mirada histórica

a) Tríada de Pott: cifosis angular, absceso y daño neurológico. **b)** Sir Percival Pott, inglés, 1714-1788.¹⁶⁷ **c)** Robert Koch, alemán, 1843-1910.¹⁶⁸



Fig. 57.8. TBC, aspectos clínicos e imágenes

a) Envaramiento de tronco y signo de Gowers. **b)** Raquis en tabla y rechazo para caminar. **c)** Giba póstica. **d)** Niño de 10 años, cifosis angular, colapso de cuerpos vertebrales y destrucción discal. **d)** TC, cifosis angular, severa destrucción de ósea. **e)** Aspecto en RM: absceso anterior y compresión medular. Todas las imágenes complementarias corresponden a un típico Pott torácico.

¹⁶⁷ Recuperado de: <https://litfl.com/wp-content/uploads/2018/10/Sir-Percivall-Pott-1714-%E2%80%93-1788.jpg>

¹⁶⁸ Recuperado de: <https://vorlagen.takma.org/vorlagen/018-robert-koch-lebenslauf-ernst-rudolf-vogenaer.jpg>

La RM es el estudio de elección para detectar lesiones espinales incipientes, ubicación y extensión del absceso, compresión neural y objetivación de lesiones saltatorias alejadas, con una relación sensibilidad-especificidad de 100 % y 90 % respectivamente (Jain, 2010). Los patrones de señal son similares a los descritos para infecciones inespecíficas, salvo que en la TBC la afectación discal, si existe, es tardía (Manzone, 2017) (Naselli, 2022). El absceso está presente en el 70 % de los casos y, cuanto más voluminoso, más probable el origen tuberculoso. Sin embargo, un absceso osifluente no es patognomónico de TBC y varios diagnósticos diferenciales deben evocarse: sarcoma de Ewing y PINET, histiocitosis, leucemia linfoblástica aguda, quiste óseo aneurismático, linfoma e infección a gérmenes inespecíficos. La TC y los modelos de reconstrucción 3D son extremadamente útiles para el análisis de la deformidad, detectar las clásicas calcificaciones en partes blandas y como guía de biopsia (Figs. 57.8. y 57.10.). Es importante conocer las diversas densidades tisulares en TC para la correcta interpretación de los hallazgos (Fig. 57.11.). En ocasiones el PET (Positron Emission Tomography) es útil debido a la captación del trazador por el tejido inflamatorio.

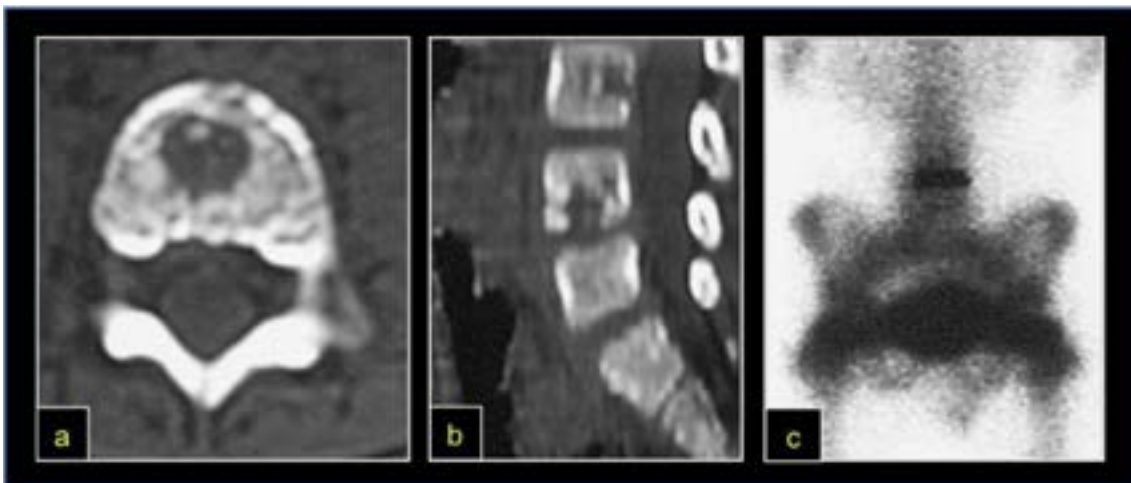


Fig. 57.9. Osteomielitis vertebral lumbar

Niño de 5 años, raquialgia, febrícula, foco familiar positivo, PPD (+++). a) y b) TC, lisis somática. c) Hipercaptación en gammacámara. Biopsia: directo y cultivo positivo para BAAR. Tratamiento médico, sin indicación de cirugía.

La TBC es una gran imitadora de procesos neoplásicos óseos o de tejidos blandos, así como de infecciones a gérmenes banales.

Concepto terapéutico

Es indispensable el abordaje conjunto con el internista e infectólogo. El uso de varias drogas, independientemente del cuadro clínico, es el pilar del tratamiento. En general, como esquema básico, se indican cuatro drogas: isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomina por un período inicial de dos meses seguido por isoniazida-rifampicina por siete meses.

Estas últimas drogas, lamentablemente, son objeto de una multirresistencia creciente a nivel mundial. La TBC espinal es una enfermedad médica. En casos iniciales, en ausencia de inestabilidad o abscesos significativos, el tratamiento se complementa con medidas generales de sostén, reposo y uso de corsé. Se logra la curación en el 85 % de casos (**Fig. 57.9.**) (Jain, 2010). La cirugía está indicada en casos de inestabilidad, abscedación significativa, compresión del neurroje, cifosis evolutiva y casos refractarios. Se utiliza el protocolo Hong Kong consistente en desbridamiento quirúrgico, estabilización con osteosíntesis e injerto, y obviamente, tratamiento médico (**Fig. 57.10.**) (Jain, 2010), (Manzone, 2017), (Rositto, 1996). A largo plazo, este protocolo evidenció 89.9 % buenos resultados (Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine, 1998).



Fig. 57.10. Forma central, tríada de Percival Pott

Niño de 20 meses con TBC de columna torácica. a) RM, clásico absceso póttico, cifosis angular (flecha amarilla) y compresión medular (flechas blancas). b) TC, nótese la destrucción de cuerpos vertebrales y las calcificaciones características de esta enfermedad. c) Reconstrucción TC-3D, muy útil para el análisis de la deformidad y diseño de la táctica quirúrgica. d) Exposición quirúrgica por toracotomía, drenaje del caseum, corrección de la cifosis y adición de injertos de costilla entre la tercera y sexta vértebras torácicas para atenuar reducir la cifosis (flechas negras). e) Aspecto en TC, nótese los injertos (flecha blanca). f) Inmovilización con corsé.

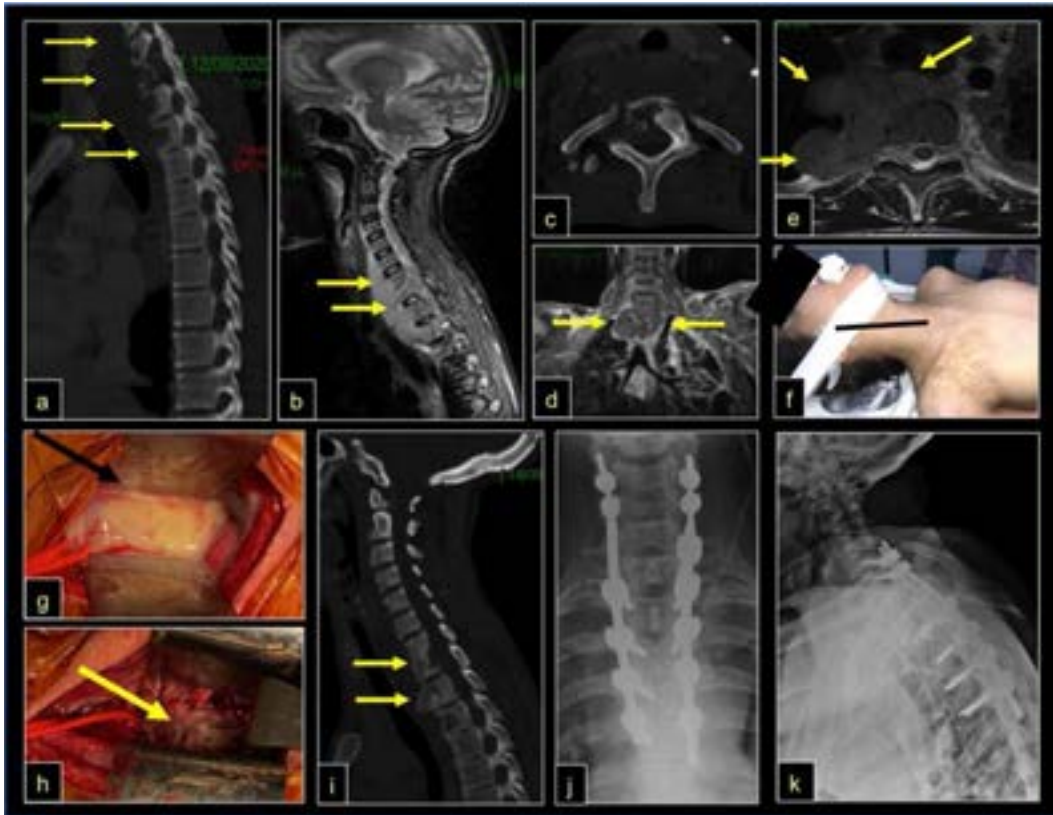


Fig. 57.11. TBC. Forma festoneada cervico-torácica

Paciente de 16 años. a) y b) TC y RM. Lesiones líticas aneurismáticas en vértebras cervicales y torácicas, enorme absceso de cuello y mediastino posterior (flechas). c) TC axial, lisis del soma. d) Absceso en RM coronal en T2. e) Ahora en RM axial en T2. f) Incisión cara anterior de cuello entre el eje de grandes vasos y complejo aerodigestivo con el objeto de drenar el caseum y colocar injerto óseo. g) Drenaje del absceso. h) e i) Inclusión de injerto tricortical ilíaco y aspecto en la TC sagital. j) y k) Estabilización con osteosíntesis por exposición posterior.

Cerca del epílogo, ya descrita la tuberculosis espinal, expuesta con una significativa, cotidiana y dolorosa iconografía, regresamos a la introducción. En la **Fig. 57.13.** una momia precolombina de hace 10 siglos. Tenemos los medios diagnósticos, la vacuna y las drogas antituberculosas, pero también vastos sectores de la humanidad con condiciones deplorables de vida y sin acceso a la salud.



Tejidos	Densidades	Denominación
Metal	1000 UH	Hiperdenso con artificios
Hueso o calcio	300 UH	Hiperdenso
Sangre fresca	70 UH	Hiperdenso
Tejidos blandos	30 UH	Isodenso
Agua	0 UH	Hipodenso
Grasa *	- 100 UH	Densidad grasa
Aire	-1000 UH	

Fig. 57.12. Sir Godfrey N. Hounsfield (Inglaterra, 1919-2004)

Ingeniero electrónico. Premio Nobel 1979 de Fisiología y Medicina compartido con Allan Cormack por el desarrollo de la tomografía axial computarizada.¹⁶⁹ A la derecha, escala de Unidades Hounsfield que describe los diferentes niveles de radio densidad de los tejidos humanos. La referencia 0 (cero) es el agua.



Fig. 57.13. Momia guane, datación aproximada de los siglos VIII a XIII A.D.

a) Fotografía de la momia guane, Museo Arqueológico de la Casa del Marqués de San Jorge. Sujeto masculino, edad estimada 30 a 42 años, talla aproximada 1,63 m. TBC pulmonar constatada por ribotipificación del ADN e infección espinal. b) Reconstrucción por TC-3D. c) Rx digital. Nótese la cifosis angular entre segmentos TX y TX, medición de Cobb 70 grados.¹⁷⁰

Mensaje final

La TBC es la primera causa de muerte por infección crónica en el mundo. La pobreza, las condiciones indignas de vivienda, el hacinamiento, la alimentación deficitaria, la inaccesibilidad al sistema sanitario, el VIH y factores culturales, subyacen y perennizan su diseminación. La

¹⁶⁹ Recuperado de: <https://www.mta-r.de/site/assets/files/7272/hounsfield.jpg>

¹⁷⁰ Reproducción autorizada por el Comité Editorial de Biomédica. Fotografías publicadas en: Sotomayor H, Burgos J, Arango M. Demostración de tuberculosis en una momia prehispánica colombiana por la ribotipificación del ADN de Mycobacterium tuberculosis. Biomédica 2004;24(Supl.):18-26. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v24iSuppl.1298>

lucha contra este flagelo milenario debe comenzar con la mejora de la calidad de vida y la prevención sanitaria familiar coordinada.

El 24 de marzo de cada año se conmemora el Día Mundial de la TBC con el propósito de concientizar sobre sus consecuencias devastadoras para la salud y para la sociedad. En esa fecha, pero de 1882, Robert Koch anunció el hallazgo de la bacteria y en 1905 recibió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina.

Post scriptum

En este capítulo se hace referencia a las infecciones espinales. Lamentablemente la TBC sigue su expansión inexorable, ahora magnificada por la epidemia del SARS-COVID 19, el creciente problema de la multiresistencia a las drogas clásicas y la vigencia del VIH.

Estadísticas, aportes de la historia, la sociología, la paleogenética, la paleomicrobiología, la antropología y la medicina no son suficientes para reflejar el sufrimiento de personas concretas en diversos contextos y sociedades, su aislamiento, discriminación, soledad, agonía e inombribilidad de su padecimiento.

En conjunto con la peste negra, la TBC o peste blanca, ha sido tratada intensa y persistentemente en la literatura. Para aquellos interesados en estos aspectos podemos sugerir estas lecturas (*en negrita autores argentinos*):

- **Ester Primavera. Roberto Arlt**
- **Balcón a la muerte. Ulyses Petit de Murat**
- **La tuberculosis en la literatura argentina: tres ejemplos a través de la novela, el cuento y la poesía. Adrián Carlos Carbonetti.** <https://doi.org/10.1590/S0104-59702000000400001>
- **Residuo de fábrica. Evaristo Carriego**
- **Boquitas pintadas. Manuel Puig**
- **Bravo. En Cuentos completos de Juan José Saer**
- *La enfermedad y sus metáforas. El SIDA y sus metáforas.* Susan Sontag.
- *La montaña mágica.* Thomas Mann
- *El pabellón de reposo* de Camilo José Cela
- *La dama de las camelias* (Biografía de Alfonsina Plessis) Alejandro Dummas (h)
- *El jardinero fiel.* John Le Carré

También hay referencias sobre personajes tuberculosos en obras como:

- *La muerte de Little Eva* en *La cabaña del Tío Tom* de Beecher Stowe
- *La muerte de Smike* en *Nicholas Nickleby* de Charles Dickens
- *La muerte de Fantine* en *Los miserables* de Víctor Hugo
- Biografías de Frédéric Chopin, Edgar Allan Poe, Gustavo Adolfo Bécquer, Balzac, Maupassant, Walt Whitman, Alejandro Dumas, George Orwell, Franz Kafka, John Keats, Molière, Miguel Hernández, Anton Chéjov, Simón Bolívar, Baruch Spinoza, René Laënc, Eugène Delacroix, María I Tudor, Luis XVII de Francia, Lord Byron,

Ceferino Namuncurá, Ludovico Ariosto... *Y mucho más...*

Finalmente, hay una profusión de películas al respecto, aunque no se nombre a la enfermedad explícitamente.

Referencias

- Aufderheide, A. C. (2003). Mummies from Colombia. En: *Cambridge University Press. The scientific study of mummies*. (96-102). Cambridge, United Kingdom. University Press
- Bailey, H. L., Sister, M. Gabriel, Hodgson, A. R., & Shin, J. S. (2006). The Classic: Tuberculosis of the Spine in Children. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 444, 16–26. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000203457.05135.90>
- Bollini, J., Jouve M., Panuel R., Dick R., Rambaud M., Tallet J., Jacquemier M., Bouyala J. (1989). Spondylodiscites non tuberculeuses de l'enfant. *Chirurgie & Orthopédie du Rachis. Sauramps Médical*. 273-285. I.S.B.N. 2090.030.37.2
- Casamiquela, R. (2007) El poblamiento de la Patagonia. (1-8) <https://web.archive.org/web/20120702212543/http://www.confinesdigital.com/textos/rodolfo-casamiquela-el-poblamiento-de-la-patagonia.html>
- Comas, I., Coscolla, M., Luo, T., et al. (2013) Out-of-Africa migration and Neolithic coexpansion of Mycobacterium tuberculosis with modern humans. *Nature genetics*, 45 (10), 1176–1182. <https://doi.org/10.1038/ng.2744>
- Copley, L., Dormans, J. (2005). Musculoskeletal infections. In *Pediatric Orthopaedics. Core Knowledge in Orthopaedics*. Elsevier Mosby. 337-351. ISBN 0-323-02590-0
- Dommissé, G. F. (1974) The Blood Supply of the Spinal Cord. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 56-B (2), 225-235
- Gargantilla Madera, P. (2019) Historia curiosa de la medicina. (59-73). Madrid. La esfera de los libros, S.L. Recuperado de www.esferalibros.com ISBN: 978-84-9164-514-6
- IDH (2020). La próxima frontera: desarrollo humano y el Antropoceno www.ar.undp.org/content/argentina/es/home/presscenter/pressreleases/2020/IDH2... Consultado el 23/8/2022
- Jain, A. K. (2010). Tuberculosis of the spine: a fresh look at an old disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 92 (7), 905–913. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.92B7.24668>
- Manzone, P., Quiroz, L., Vallejos Arce, M. S.; Mariño Ávalos, E., Laluf, A., Cardozo Iñiguez M. L., Gemetro, J. (2017) Mal de Pott en la provincia del Chaco. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*; 82 (3), 206-19. <https://doi.org/10.15417/676>
- Martínez Sarrasola, C. (2013) Nuestros paisanos los indios. Capítulo: *Las culturas originarias. Los antiguos*. (42-64) Buenos Aires. Edit. Del Nuevo Extremo. ISBN 978-987-609-274-6
- Medical Research Council Working Party on Tuberculosis of the Spine. (1998). A 15-year assessment of controlled trials of the management of tuberculosis of the spine in Korea and

- Hong Kong Thirteenth Report. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 80 (3), 456–462. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.80b3.8544>
- Ministerio de Salud de la Nación. Evolución de la situación epidemiológica de la tuberculosis por jurisdicción de notificación. *República Argentina, 2017-2019*
- Moledo, L., Olszevicki, N. (2014) En la taberna. *Historia de las ideas científicas*. Capítulo 9 (189-220). *Editor digital: Colophonium*. Recuperado de ePub base r1.2
- Mukherjee, S. (2019) Una peste privada. *El emperador de todos los males*. *Editor digital: Recuperado de Titivillus ePub base r2.0*; pp 58-69
- Naselli, N., Facchini, G., Lima, G. M., Evangelisti, G., et al. (2022). MRI in differential diagnosis between tuberculous and pyogenic spondylodiscitis. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 31 (2), 431–441. <https://doi.org/10.1007/s00586-021-06952-8>
- Pérez-Pérez, O. F. (2010) De los albores a los albores: un recorrido por la historia de la medicina. *-La Habana. Editorial Ciencias Médicas*
- Peruffo, M., Maffia, S., Nainsztein G., Samaruga, C., Salvaneschi, V., Cabanillas, D. (2019) Enfermedad por bacilo de Calmette-Guérin a distancia en un lactante: Presentación de un caso. *Arch. Argent. Pediatr*, 117(5): 497-501. LILACS, BINACIS | ID: biblio-1054970
- Rajasekaran, S., Soundararajan, D., Shetty, A. P., & Kanna, R. M. (2018). Spinal Tuberculosis: Current Concepts. *Global Spine Journal*, 8 (4), 96–108. <https://doi.org/10.1177/2192568218769053>
- Rositto, V., Muscia, R., Legarreta, C., Escalada, M., D'Innocenzo, A. (1996) Tratamiento de la tuberculosis vertebral. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*; 1(4),419-25.
- Salo, W. L., Aufderheide, A. C., Buikstra, J., & Holcomb, T. A. (1994). Identification of *Mycobacterium tuberculosis* DNA in a pre-Columbian Peruvian mummy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91 (6), (2091–2094). Recuperado de <https://doi.org/10.1073/pnas>
- Sotomayor, H., Burgos J., Arango M. (2004) Demostración de tuberculosis en una momia prehispánica colombiana por la ribotipificación del ADN de *Mycobacterium tuberculosis*. *Biomédica* 24 (Suppl); 18-26
- Stans, A. (2006). Osteomyelitis and Septic Arthritis. Morrisy R. and Weinstein S. *Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics, Sixth Edition*. (439-491). Philadelphia. Lippincott & Williams
- Wiley, A. M., & Trueta, J. (1959). The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*, 41-B, 796–809. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.41B4.796>
- Woods, C. R., Bradley, J. S., Chatterjee, A., Copley, L. A., Robinson, J., Kronman, M. P., Arrieta, A., Fowler, S. L., Harrison, C., Carrillo-Marquez, M. A., Arnold, S. R., Eppes, S. C., Stadler, L. P., Allen, C. H., Mazur, L. J., Creech, C. B., Shah, S. S., Zaoutis, T., Feldman, D. S., & Lavergne, V. (2021). Clinical Practice Guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America: 2021 Guideline on Diagnosis and Management

of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Pediatrics. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, piab027. Pp: 1-44. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/jpids/piab027>

Yuval, N. H. (2014) La revolución agrícola. *En Sapiens. De animales a dioses. Una breve historia de la humanidad*. (95-184). Barcelona, Penguin Random House GRupo Editorial ISBN 978-84-9992-421-2

Zmak, L., Obrovac, M., Jankovic Makek, M., Perko, G., & Trkanjec, J. T. (2019). From Peruvian mummies to living humans: first case of pulmonary tuberculosis caused by *Mycobacterium pinnipedii*. *The international Journal of Tuberculosis and Lung Disease: the Official Journal of the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease*, 23 (12), 1283–1285. <https://doi.org/10.5588/ijtld.19.0159>

SEXTA PARTE

Ortopedia del adulto por sectores

CAPÍTULO 58

Afecciones ortopédicas del hombro

Sebastián Marcos Salinas

La cintura escapular es asiento frecuente de patología tanto traumática como ortopédica. El dolor de hombro u omalgia es un motivo frecuente de consulta en la práctica clínica, prioritariamente en personas mayores de 18 años. Es clásica la consulta a causa del dolor, de la limitación del movimiento articular o de la impotencia funcional, que dificultan las actividades laborales y de la vida cotidiana.

Las estructuras afectadas involucran a los componentes óseos, ligamentarios, tendinosos y musculares. No es infrecuente el compromiso de estructuras nerviosas o, menos frecuentemente, del sistema circulatorio.

Así como el hombro es asiento de patología primaria, también puede ser un sitio electivo de *dolor referido*.

El tratamiento médico – kinésico inicial tiene como objetivos la mejoría sintomática del dolor, la recuperación de la movilidad del hombro y la ganancia de fuerza muscular. Los estudios complementarios deberán ser utilizados con cautela y la derivación oportuna al especialista en aquellos cuadros que lo requieran.

La articulación glenohumeral es una enartrosis, reforzada por una cápsula que incluye los ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior y el labrum que permite incrementar la superficie articular (Natera Cisneros, 2016) (Itoi, 2016,). El manguito rotador, asiento frecuente de patología, está constituido por los músculos supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. Su función principal es coaptar la cabeza humeral en la cavidad glenoidea y, secundariamente favorecer los movimientos del hombro; la porción larga del bíceps actuaría conjuntamente con esta estructura como depresora dinámica y por ello, debe ser incluida en la evaluación (Itoi, 2016) (Sugaya, 2008).

Omalgia por trastornos del hombro

La omalgia se define como el dolor localizado en el hombro. Se incluyen un conjunto de entidades que se caracterizan por presentar dolor y limitación funcional para las actividades laborales y deportivas, que puede deberse a patología del aparato osteoarticular y muscular, o se puede presentar como un cuadro de dolor referido por patología extraarticular (Hermans, 2013).

Entre de las entidades ortopédicas encontramos las lesiones del manguito rotador, el síndrome de pinzamiento subacromial, la capsulitis adhesiva (también conocida como hombro congelado), el entrapamiento del nervio supraescapular y la patología degenerativa de la articulación glenohumeral o de la acromioclavicular (Bak, 2013).

Las **lesiones del manguito rotador** son preponderantes y suelen ser consecuencia de lesiones traumáticas agudas como la luxación glenohumeral o de procesos degenerativos, en personas que realizan actividades elevando sus miembros superiores por encima de la cabeza: pintores, albañiles, deportes como el vóley y el tenis, entre otros. Es característico el dolor con exacerbación nocturna, que despierta al paciente o no le permite conciliar el sueño. La etiología responde a las tendinosis y a lesiones parciales o totales de uno o de todos los elementos que componen el manguito rotador, entre ellas, es más frecuente la afectación del tendón del supraespinoso.

El **síndrome de pinzamiento subacromial** se caracteriza por dolor y limitación funcional durante los movimientos de antepulsión y rotación interna, que aproximan la cabeza humeral al acromion. Con frecuencia está asociado a una patología del manguito rotador. Existen factores predisponentes como la edad y algunas enfermedades preexistentes (por ejemplo enfermedad de Parkinson). El pinzamiento es habitual en las entidades degenerativas del manguito rotador.

La **capsulitis adhesiva u hombro congelado** es una causa de dolor crónico, en relación con un engrosamiento y retracción de la cápsula articular, determinantes de una impotencia funcional global del hombro. Con frecuencia deriva de un trauma que implica inmovilización que perpetúa la inmovilidad, y genera un círculo vicioso. En ocasiones hay un contexto particular como la diabetes mellitus, el alcoholismo, el tabaquismo, el hiper o hipotiroidismo, y un síndrome paraneoplásico. Es posible la regresión espontánea, pero la mayoría de estos pacientes requerirán tratamiento kinésico prolongado y eventualmente tratamiento quirúrgico (Ewald, 2011).

El **entrapamiento del nervio supraescapular** es infrecuente y forma parte del diagnóstico diferencial en el contexto de una cervicobraquialgia. La compresión ocurre en la estrechez anómala de la escotadura coracoidea, cuyo techo ocluye el ligamento coracoideo. Su etiología se atribuye a un traumatismo directo, a la actividad laboral o deportiva, o a quistes en el trayecto del nervio. El dolor es la región lateral y posterior de la cintura escapular, asociado a una limitación funcional para la abducción y la rotación externa y atrofia muscular de la fosa supra e infraespinosa. El tratamiento generalmente es quirúrgico.

Semiología

En la anamnesis es relevante considerar la edad y las actividades del paciente. Investigar sobre factores contextuales: diabetes mellitus, enfermedades hepáticas o cardiológicas, infarto de miocardio, hábitos tóxicos como el tabaquismo y el alcoholismo; y valorar el estado general: fiebre, astenia, pérdida de peso, disnea y dolor precordial.

La entrevista debe proseguir con el análisis del dolor. El momento de aparición y la duración del mismo puede orientar inicialmente a localizar la estructura afectada; por ejemplo el predominio nocturno, que despierta o no deja conciliar el sueño con respuesta errática con la ingesta de AINEs, sugiere una afectación del manguito rotador o contrario, un dolor continuo asociado a pérdida de peso induce a la sospecha de una patología tumoral. Se puede solicitar al paciente que indique la localización del mismo, en la cara anterior, posterior o lateral del hombro, o ser difusa. La irradiación y las características de la misma, pueden orientar hacia un origen neurológico si refiere sensación de “electricidad” o parestesias en los territorios nerviosos correspondientes. La referencia al tipo de dolor, si es punzante u opresivo puede brindar información sobre patología extraarticular. Se lo debe relacionar con síntomas accesorios, como debilidad, crepitación, inflamación o sensación de rigidez, atenuación o exacerbación ante determinados movimientos o posturas.

La inspección se realiza, de ser posible, con el torso desnudo. De manera comparativa, se buscan asimetrías, deformidades o atrofia muscular en el plano anterior, posterior y lateral del hombro, recordando que se pueden encontrar secuelas de lesiones traumáticas, como fracturas de clavícula o luxaciones acromioclaviculares (Cosentino, 2001).

La palpación de los reparos óseos permite inferir la estructura desencadenante del dolor, sin olvidar la evaluación de la columna cervical. La palpación de estructuras musculares puede generar dolor por contractura o por atrofia muscular.

Si bien existen múltiples maniobras, ninguna tiene una especificidad del 100 %, pero es posible evaluar todos los componentes del manguito rotador (Ver cap. 5). Cualquier manipulación que realicemos generará dolor, se sugiere la evaluación comparativa con el hombro contralateral. El objetivo es orientar el cuadro doloroso hacía una estructura anatómica, por ejemplo con un test de Hawkins positivo asociado a la rotación externa contra resistencia prefigura una lesión del tendón del supraespinoso, por otra parte una prueba del despegue positiva presupone una lesión del subescapular (**Fig. 58.1.**).

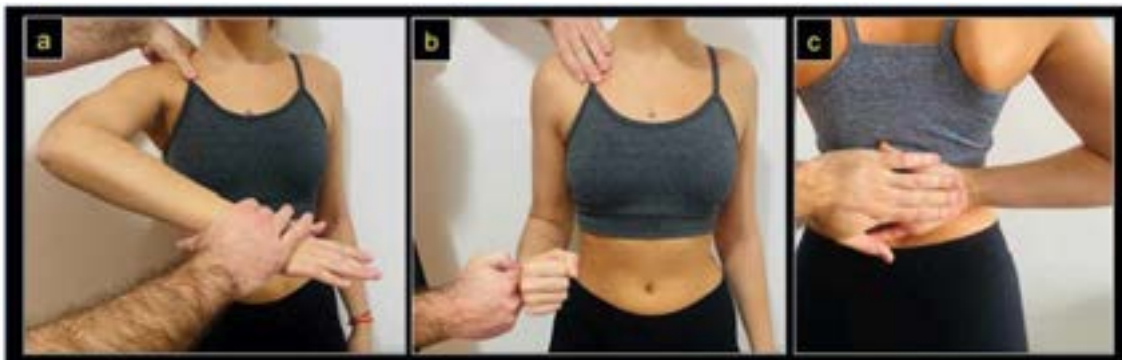


Fig. 58.1. Maniobras semiológicas de hombro

a) Test de Hawkins. b) Maniobra de rotación externa contra resistencia. c) Prueba del despegue.

Estudios complementarios

Disponemos de estudios complementarios de imágenes y electrofisiológicos, para objetivar al diagnóstico. Hay que considerar el costo-beneficio y solicitarlos con cautela y en orden de complejidad (Teefey, 2004).

La Rx simple, en las incidencias de frente y perfil de escápula nos puede aportar información, en el caso de lesiones traumáticas, en la evaluación de patología degenerativa y roturas del manguito rotador. En este último caso podemos observar en estadios iniciales el ascenso de la cabeza humeral, mediante la pérdida de congruencia articular (**Fig. 58.2.**), así como en estadios avanzados, la “acetabulización” del acromion, dado el contacto estrecho entre la cabeza y dicha estructura. Se puede complementar el estudio radiológico, con una incidencia de frente en abducción ante la sospecha es de síndrome de pinzamiento subacromial. Otros hallazgos de la Rx son la artrosis glenohumeral y acromioclavicular.

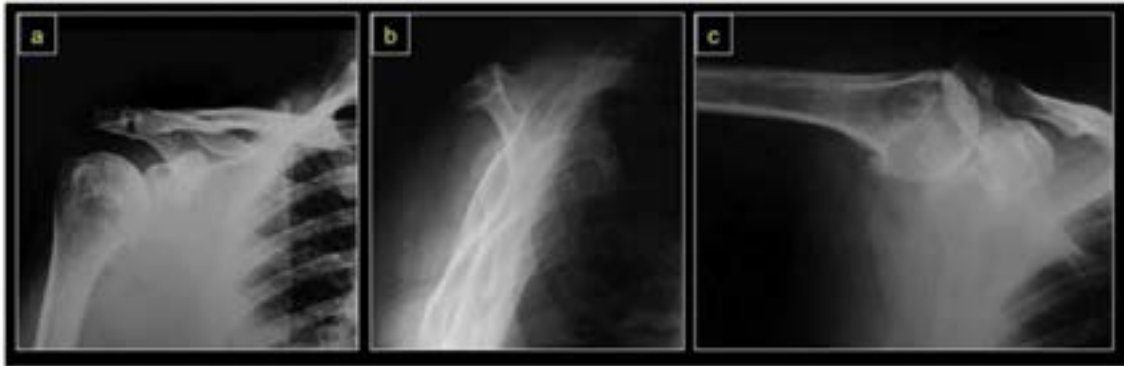


Fig. 58.2. Rx de hombro

a) Frente de hombro, signos de artrosis glenohumeral, con discreto ascenso de la cabeza humeral. b) Perfil escapular. c) Incidencia en vuelo de pájaro, pinzamiento entre la cabeza humeral y el acromion.

La ecografía es un estudio económico, sencillo de realizar y puede brindar información sobre el estado de las estructuras que componen el manguito rotador. Permite, además, el análisis realizarlo dinámico y comparativo con el hombro presuntamente sano. La contrapartida radica en ser operador dependiente. El ultrasonido es una guía eficaz para realizar infiltraciones diagnósticas o terapéuticas.

La RM es el estudio de elección para evaluar la cápsula articular, los ligamentos y los tendones que conforman el manguito rotador. Se puede realizar su análisis en los tres planos con sus diferentes secuencias, con lesiones parciales o completas de los diferentes componentes del manguito rotador y del tendón de la porción larga del bíceps en la corredera bicipital (**Fig. 58.3.**), retracción de los elementos lesionados y relación grasa / músculo en la fosa supra e infraespinosa, de utilidad para evaluar la posibilidad de reparación de las mismas. El inconveniente que surge con este método es su accesibilidad y costo.

La TC permite realizar un análisis más detallado de las estructuras óseas, evaluando también el compromiso articular. Se debe remarcar su uso en el estudio de la patología tumoral.

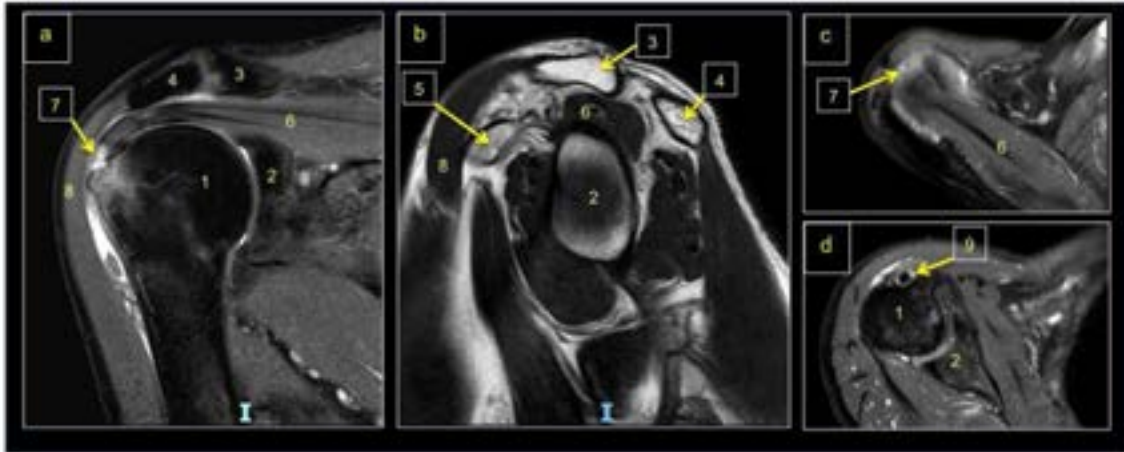


Fig. 58.3. RM hombro derecho con lesión de manguito rotador

a) Corte coronal de RM, visualizándose lesión del tendón del supraespinoso, con retracción del mismo. **b)** Corte sagital de RM, donde se observa la relación músculo / tejido graso en fosas supra e infraespinosa. **c)** Corte axial de RM: imagen hiperintensa a nivel de troquíter correspondiente a lesión del tendón del supraespinoso. **d)** Corte axial de RM: imagen hiperintensa a nivel de tendón de la porción larga del bíceps. Ref.: 1) Cabeza humeral. 2) Cavity glenoidea. 3) Extremo distal de la clavícula. 4) Acromion. 5) Apófisis coracoides. 6) Tendón del supraespinoso. 7) Lesión insercional del tendón del supraespinoso. 8) Deltoides en su porción anterior. 9) Tendón de la porción larga del bíceps.

El centellograma óseo corporal total es un estudio indicado ante la sospecha de patología tumoral, sin embargo poco específico en el sentido que no diferencia patología primaria ósea de secundaria, así como tampoco procesos inflamatorios de infecciosos.

La electromiografía permite evaluar el compromiso radicular o de los nervios periféricos, evalúa el tiempo de latencia y la velocidad de conducción nerviosa. Es útil en caso de entrapamiento del nervio supraescapular o cervicobraquialgias. Es también un estudio operador dependiente.

Diagnósticos diferenciales

La patología del hombro puede tener asiento en estructuras anatómicas de la región o corresponder al dolor referido de otras alejadas (órganos o vísceras). Podemos mencionar otras patologías del hombro, como la osteomielitis y la artritis séptica, por ejemplo, ambas entidades que presentan síntomas y signos sistémicos además del dolor y de la impotencia funcional.

Entre la patología que genera dolor visceral es importante la referencia al infarto agudo de miocardio (irradiación a miembro superior izquierdo), artritis reumatoidea, fibromialgia, cólico biliar (irradiación a hombro derecho), pancreatitis aguda, absceso subfrénico, tumores del vértice pulmonar o secundarismo metastásico. Estas dos últimas entidades, pueden ser identificadas en la Rx simple. Es importante remarcar, que no todas las omalgias responden a una afectación de

las estructuras del aparato osteoarticulomuscular, considerando importante el trabajo multidisciplinario.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son disminuir el dolor y recuperar los rangos de movilidad del hombro, que permitan al paciente reincorporarse a su actividad laboral o deportiva, y brindarle una mejor calidad de vida. El primer escalón terapéutico es médico y kinésico. AINEs y crioterapia son las medidas iniciales; puede utilizarse el calor seco local en caso de contracturas musculares (Holmgren, 2014). La infiltración intraarticular, guiada o no por ecografía, puede ser utilizada aplicando un anestésico asociado a un corticoide (por ej lidocaína y betametasona), considerándose un procedimiento tanto diagnóstico como terapéutico, aún continúa el debate sobre la acción de los corticoides sobre las estructuras tendinosas; recordar que no hay praxis anodinas. Las nuevas terapias biológicas incluyen el uso del plasma rico en plaquetas (PRP) como coadyuvante aplicado bajo control ecográfico; aunque promisorio, requiere de mayor tiempo y de consenso para ser aceptada como una opción por la comunidad médica.

Es importante recalcar al paciente la necesidad de evitar inmovilizaciones prolongadas que podrían generar rigidez articular o capsulitis adhesiva. El protocolo de ejercicios a cargo del kinesiólogo o del TO está indicado en casos de fricción subacromial asociada o no a tendinopatías con o sin roturas parciales. Se propone un algoritmo con cuatro escalones: control del dolor, recuperación de la movilidad, mejoría de la fuerza muscular y mantenimiento de la función. El rehabilitador tiene como objetivos colaborar en el control del dolor, trabajar sobre estructuras vecinas y brindar un programa de ejercicios activos. Es aconsejable el diálogo con el rehabilitador, realizar una reevaluación periódica, con particular atención en la coordinación escapulo-humeral y la alineación cefálica (Cools, 2015). Se ha demostrado que el programa de ejercicios es más costo efectivo que la cirugía en cuadros de tendinosis, lesiones parciales, lesiones de espesor completo crónicas y en personas de edad avanzada, así como también en lesiones masivas irreparables.

En la indicación del tratamiento quirúrgico, se evalúa cada entidad y considera el contexto del paciente. No siempre hay correspondencia entre imágenes y cuadro clínico. La indicación incluye pacientes con lesiones traumáticas agudas y fracaso del tratamiento conservador. La técnica consiste en la reinserción o reparación del manguito rotador, a cielo abierto o por artroscopía (Maeda, 2005). El objetivo es reanclar, mediante el uso de arpones, el tendón lesionado en su sitio anatómico (**Fig. 58.4.**). En lesiones masivas, pueden realizarse diversas transferencias tendinosas o injertos autólogos. Cuando la brecha resulta irreparable se prefiere la artroplastia con prótesis total reversa de hombro (**Fig. 58.5.**) (Gerber, 2009).

En lo que respecta al síndrome de fricción, el tratamiento se realiza de la misma manera que en la lesión del manguito rotador. En caso de requerir cirugía, se puede optar por realizar la acromioplastía como gesto único o accesorio a una reinserción del manguito; el objetivo de este procedimiento es descomprimir el espacio subacromial.

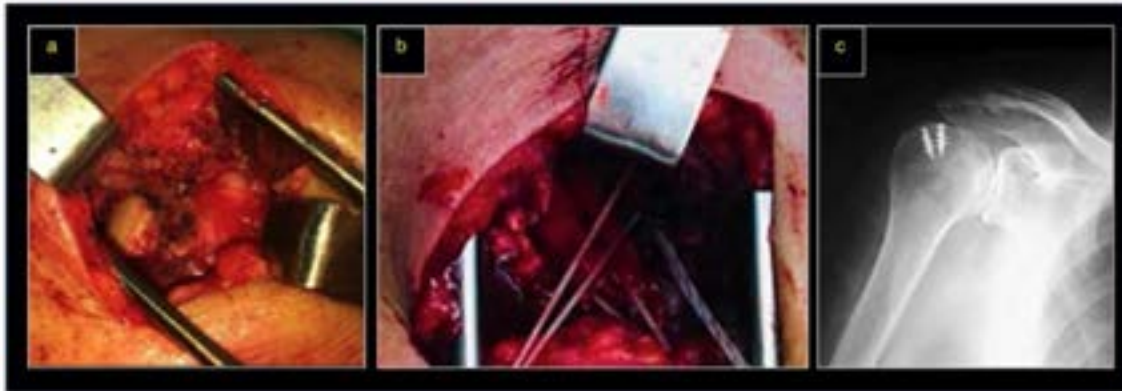


Fig. 58.4. Lesión del manguito rotador: reinserción con arpones por vía abierta

a) Imagen intraoperatoria de una lesión del tendón del supraespinoso. b) Colocación de arpones, con cierre de la brecha del supraespinoso. c) Imagen postoperatoria de Rx, se observan dos arpones.



Fig. 58.5. Artroplastia reversa de hombro en artropatía degenerativa por lesión del manguito rotador

a) Rx frente del hombro compatible con artrosis glenohumeral. b) Imagen intraoperatoria del compromiso articular de la cabeza humeral. c) Colocación de prótesis total reversa de hombro. d) Rx postoperatoria mostrando resultado definitivo.

Para la capsulitis adhesiva, es fundamental agotar el tratamiento kinésico, sobre todo en pacientes con un hombro rígido. Es importante insistir, tanto al paciente como a su familia, que la duración del tratamiento puede llevar un lapso de seis meses a un año. La intervención quirúrgica consiste en una liberación capsular, es decir, seccionar las adherencias capsuloligamentarias, de forma convencional o artroscópica. Toma relevancia la movilidad y rehabilitación temprana, para evitar nuevas adherencias o rigideces postoperatorias, asociada a medicación para aliviar el dolor.

Por último, el tratamiento de la compresión del nervio supraescapular, consiste en la liberación del nervio, seccionando el ligamento coracoideo en la escotadura, completado con rehabilitación.

Referencias

- Arce G, Bak K, Bain G, et al. 2013 Management of disorders of the rotator cuff: proceedings ISAKOS upper extremity community consensus meeting. *Arthroscopy* 29:1–11.
- Cosentino R, Cosentino RV, Daroda S, Menvielle F, Pereira P, Benedetti de Cosentino C. 2001. Miembro Superior, Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas. 104 – 109. Serie Ciencia de puño y letra.
- Ewald A. 2011 Adhesive capsulitis: a review. *Am Fam Physician* 83:417–22.
- Gerber C, Pennington S, Nyffeler R. 2009 Reverse total shoulder arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* May;17(5):284-95. doi: 10.5435/00124635-200905000-00003.
- Hermans J, Luime JJ, Meuffles DE, et al. 2013 Does this patient with shoulder pain have rotator cuff disease? The rational clinical examination systematic review. *JAMA* 310(8):837–47.
- Holmgren T. 2014 Effect of specific exercise strategy on need for surgery in patients with subacromial impingement syndrome: randomised controlled study. *Br J Sports Med*. PMID: 25213604
- Hultenheim Klintberg I, Cools A, Holmgren T, Gunnarsson Holzhausen C, Johansson K, Maenhout A, Moser J, Spunton J, Ginn K. 2015 Consensus for physiotherapy for shoulder pain. *Int Orthop* Apr;39(4):715-20. doi: 10.1007/s00264-014-2639-9. Epub 2014 Dec 31.
- Ide J, Maeda S, Takagi K. 2005 Comparison of arthroscopic and open rotator cuff repair. *Arthroscopy* Sep;21(9):1090-8. doi:10.1016/j.arthro.2005.05.010.
- Itoigawa Y, Itoi E. 2016 Anatomy of the capsulolabral complex and rotator interval related to glenohumeral instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. Feb;24(2):343-9.
- Mochizuki T, Sugaya H et al. 2008 Humeral Insertion of the Supraspinatus and Infraspinatus. *J Bone Joint Surg Am*. May;90(5):962-9. doi:10.2106/JBJS.G.00427.
- Natera Cisneros L, Saraqueste Reiriz J. 2016 Management of Acute Unstable Acromioclavicular Joint Injuries. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. DOI 10.1007/s00590-016-1836-1.
- Teefey SA, Rubin DA, Middleton WD, et al. 2004 Detection and quantification of rotator cuff tears. Comparison of ultrasonographic, magnetic resonance imaging, and arthroscopic findings in seventy-one consecutive cases. *J Bone Joint Surg Am* ;86:708–16.

CAPÍTULO 59

Lesiones ortopédicas del codo

Lionel Dario Perez Menvielle

En este apartado describiremos las lesiones no traumáticas más comúnmente observadas del codo, con la excepción del síndrome compresivo del nervio cubital a nivel del codo, que será descrito en el capítulo 60.

Epicondilitis

Es una tendinopatía de los músculos radiales del carpo (extensores de la muñeca), también denominada codo de tenista (Boyd, 1973). Aun así, no es una afección propia de este deporte, sino de actividades deportivas o no, que implican un uso repetitivo del codo, por ejemplo hockey, carpintería, albañilería, pinturería, entre otras. Es una de las afecciones más frecuentes del codo.

El paciente refiere dolor que se exagera con la palpación de las inserciones musculares en el epicóndilo (**Fig. 59.1.a**) y con la contracción activa de estos músculos. Estos, extensores radiales del carpo o primer y segundo radial, se contraen al pretender estabilizar la muñeca en dorsiflexión, posición imprescindible para hacer tareas de esfuerzo. Los síntomas a menudo empeoran con la actividad, por ejemplo al girar una llave, al empuñar la raqueta o al utilizar un destornillador, entre otras tareas. La pérdida de fuerza es otro motivo de queja del paciente.

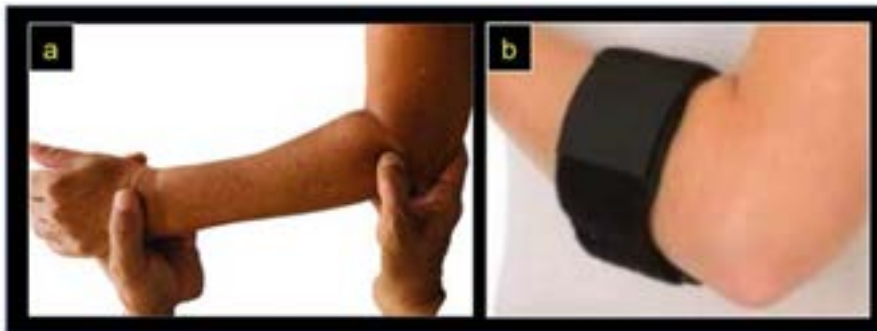


Fig. 59.1. Epicondilitis

a) Palpación a nivel del epicóndilo. **b)** Ortesis para codo de tenista.

El diagnóstico es clínico. Es característica la reproducción del dolor en el codo ante la resistencia al intento de dorsiflexión de la muñeca con el puño cerrado. La Rx de codo suele ser

normal y en pocos casos se deposita una calcificación en el lugar de inserción de los músculos epicondíleos.

El tratamiento inicial es ortopédico, se aconseja la abstención temporal de aquellas actividades que le originaron los síntomas, aplicación de hielo local, analgésicos antiinflamatorios de vía oral, ortesis para codo de tenista (**Fig. 59.1.b**), FKT e infiltraciones con corticoides. El tratamiento quirúrgico es una alternativa ante el fracaso del tratamiento conservador.

Epitrocleitis

Es una tendinopatía de los músculos flexores de la muñeca que se insertan proximalmente a nivel de la epitroclea. Es referida como codo del golfista, aunque es frecuente en trabajadores manuales, mecánicos, pintores y otras actividades.

Las causas principales se atribuyen a posturas forzadas y movimientos repetitivos de hiperextensión del codo. Su diagnóstico es semiológico, dolor palpatorio a nivel de la epitroclea que se incrementa con la flexión contrarresistencia de la muñeca y a la extensión pasiva de la misma con el codo extendido. Es habitual que el dolor irradie al antebrazo (Yocum, 1989). Las Rx de codo suelen ser normales pero circunstancialmente son evidentes depósitos cálcicos a nivel de la inserción ósea.

El tratamiento inicial es conservador, se indica reposo del miembro y de la actividad que generó los síntomas, crioterapia intermitente, analgésicos antiinflamatorios vía oral, ortesis, FKT, TO e infiltraciones con corticoesteroides. En raros casos refractarios al tratamiento mencionado, la cirugía es el método de elección.

Bursitis de codo

Es un proceso inflamatorio de la bursa a nivel del codo, estructura normalmente imperceptible. Clínicamente el paciente puede presentar dolor, tumefacción, rubor y calor (tétrada de Celso) (**Fig. 59.2.**).



Fig. 59.2. Bursitis de codo

a) Bursitis postraumática con signos de flogosis. **b)** Bursitis postraumática sin signos de flogosis. **c)** Bursitis infecciosa.

Las causas pueden ser de origen traumático, reumático o infeccioso.

El diagnóstico diferencial comprende la gota y la AR como causas frecuentes.

El tratamiento de la bursitis varía según su etiología, la de origen traumático se trata con hielo local, reposo del miembro, AINEs vía oral y vendaje compresivo.

En casos relacionados con el reumatismo, además de la medicación específica, se indican medidas idénticas a la etiología traumática..

La bursitis de origen infeccioso requiere de drenaje quirúrgico o resección de la bursa, además de la antibioticoterapia respectiva.

Neuropatía compresiva del nervio interóseo posterior

Recibe también la sinonimia de síndrome de la arcada de Frohse. Es la afectación de la rama motora del nervio radial por una compresión dentro del borde proximal del músculo supinador corto. Su causa se relaciona con movimientos repetitivos de pronación y supinación del antebrazo (atornillar-desatornillar, tenistas, violinistas, directores de orquesta entre otros).

Además del dolor relacionado con las actividades señaladas que cede con el reposo, la compresión de la rama motora del nervio radial es responsable de una paresia de los músculos extensores de la muñeca, los dedos y del abductor del pulgar.

Su diagnóstico es clínico, pero un análisis electromiográfico es de significativa ayuda para determinar la localización de la lesión. Por su parte la ecografía y la RM pueden ayudar a descartar causas secundarias de compresión.

Su tratamiento es quirúrgico y consiste en la descompresión del nervio en su recorrido por la arcada de Frohse.

Referencias

- Boyd, H. B., McLeod, A. C. (1973), Tennis Elbow. *Journal Bone Joint Surg.*, 55A: 1184.
- Yocum, L. A. (1989) The diagnosis and nonoperative treatment of elbow problems in the athlete. *Journal Sport Med.*, 8.

CAPÍTULO 60

Síndromes de entrapamientos del miembro superior

Ignacio José Guillen

Las neuropatías compresivas de la extremidad superior han aumentado considerablemente en la última década debido fundamentalmente al aumento de obesidad y longevidad de la población mundial (Aroori, 2018). Analizaremos los tres más frecuentes: síndrome los túneles carpiano, retro epitroclear y de Guyon. En el cap. 58 se describe el síndrome supraescapular y en el cap. 59 el síndrome interóseo posterior.

Síndrome del túnel carpiano (STC)

Es la compresión del nervio mediano en el túnel del carpo en la muñeca. Puede deberse a diferentes causas que reducen el tamaño de esta estructura o al aumento de la presión hidrostática.

El túnel carpiano tiene un continente con un piso óseo constituido por los huesos del carpo, y un techo por el ligamento anular del carpo. Estas estructuras lo hacen inextensible. El contenido del túnel aloja a nueve tendones flexores (flexor común superficial y profundo de los dedos, y flexor propio del pulgar) y al nervio mediano (Figs. 60.1. y 60.2.).

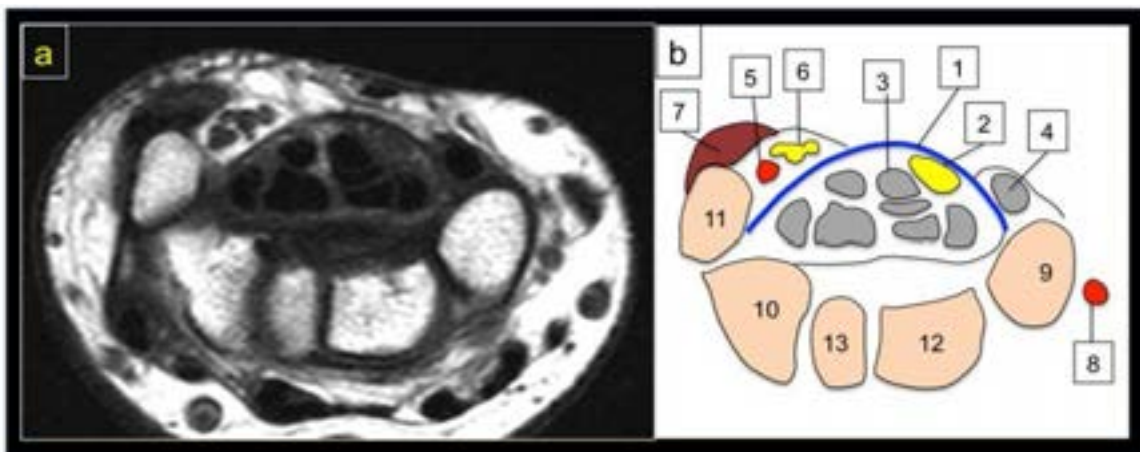


Fig. 60.1. Túnel carpiano y conducto de Guyón

a) Mujer adulta. Corte transversal T1 de RM de muñeca. **b)** Dibujo de la RM de la figura izquierda. **1)** Ligamento anular del carpo. **2)** Nervio mediano. **3)** Tendones flexores. **4)** Tendón del palmar mayor. **5)** Arteria cubital. **6)** Nervio cubital. **7)** Músculo cubital anterior. **8)** Arteria radial. **9)** Escafoides. **10)** Piramidal. **11)** Pisiformes. **12)** Hueso grande. **13)** Hueso ganchoso. (Imágenes de archivo del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)¹⁷¹

El nervio mediano es un nervio mixto (sensitivo-motor). Una vez atravesado el túnel carpiano inerva a los dos primeros lumbricales y a los músculos de la eminencia tenar (excepto el aductor y el haz profundo del flexor corto del pulgar), siendo el único responsable de la oponencia del pulgar, contribuye a la flexión del pulgar y al control de flexores y extensores de los dedos índice y medio. La inervación sensitiva fue descrita en el cap. 4.

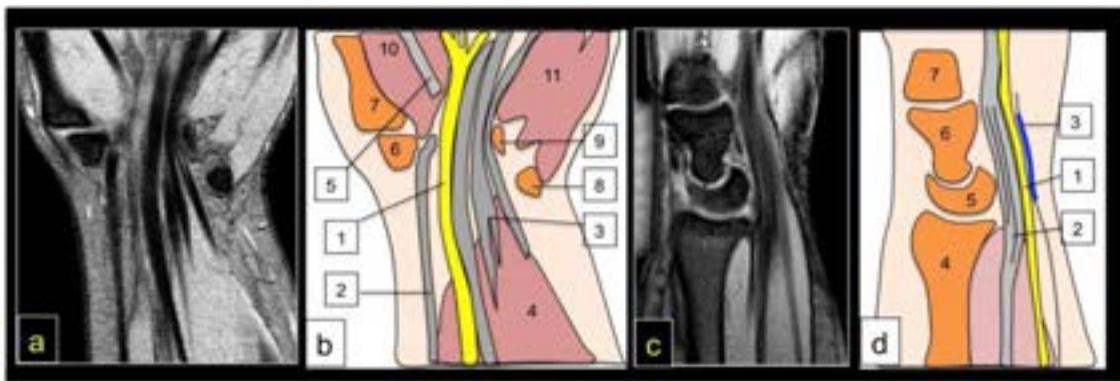


Fig. 60.2. Nervio mediano

a) Mujer adulta. Corte frontal T1 a nivel del túnel carpiano en RM de muñeca. **b)** Dibujo de la RM de la figura anterior. **1)** Nervio mediano. **2)** Tendón palmar mayor. **3)** Tendones flexores. **4)** Músculo tendones flexores. **5)** Flexor largo del pulgar. **6)** Trapecio. **7)** Primer MTC. **8)** Pisiforme. **9)** Hueso ganchoso. **10)** Músculos tenares. **11)** Músculos hipotenares. **c)** Corte sagital T1 a nivel del túnel carpiano en RM de muñeca. **d)** Dibujo de la RM de la figura anterior. **1)** Nervio mediano. **2)** Tendones flexores. **3)** Ligamento anular anterior. **4)** Radio. **5)** Semilunar. **6)** Hueso grande. **7)** Tercer MTC. (Imágenes de archivo del Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)¹⁷²

Prevalencia

Es la neuropatía más frecuente del miembro superior. Afecta preferentemente a mujeres. Se estima que un 3.8 % de la población lo padece (Aboonq, 2015). Se produce con mayor asiduidad en personas mayores de 60 años, en mujeres postmenopáusicas y en individuos obesos. También por la retención líquida que incrementa la presión hidrostática del túnel carpiano en el último

¹⁷¹ Gentileza Osvaldo Romano

¹⁷² Gentileza Osvaldo Romano

trimestre del embarazo y en el puerperio. Es frecuente en fumadores, en pacientes hipotiroideos y en mujeres que utilizan anticonceptivos vía oral.

Etiología

El aumento del contenido y la reducción del continente podrían ocasionar la compresión del nervio. La causa habitual es el aumento del contenido a expensas de la tenosinovitis de los tendones flexores producidos por microtraumatismos como el uso por tiempo prolongado elementos como el teclado, mouse, instrumentos musicales y tareas laborales o domésticas que requieren actividad manual excesiva. También favorecen la tenosinovitis la artritis reumatoidea, el alcoholismo, la diabetes, el hipotiroidismo y la amiloidosis.

En todos los casos se produce un cuadro compresivo que afecta la microvascularización del nervio y provoca desmielinización del epineuro y atrofia del nervio mediano.

Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes son dolor difuso de baja intensidad, parestesias nocturnas y disminución de la fuerza del pulgar.

El examen físico varía con relación al grado de compresión. En casos leves puede hallarse sólo dolor y parestesias en la palpación y percusión del nervio mediano (Tinel +). En pacientes con afectación marcada puede agregarse atrofia tenar, disminución de la fuerza de oposición, test de discriminación alterado, trastornos de la sensibilidad con lesiones tróficas en los dedos índice, medio y pulgar (**Fig. 60.3.**). El signo de Tinel y el de test de Phalen y Phalen invertido se describen en el cap. 5.

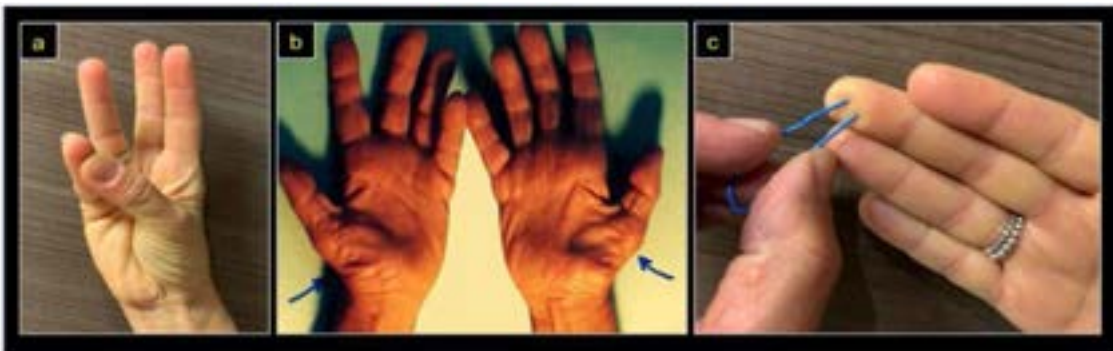


Fig. 60.3. Síndrome del túnel carpiano

a) Oposición activa del pulgar. **b)** Hipotrofia tenar bilateral, mayor en la mano derecha, por compromiso del separador corto y oponente del pulgar por compresión de la rama tenariana del nervio mediano. **c)** Test de discriminación a dos puntos: mide la distancia a que se identifican dos toques, normal menor a 0.6mm. En el caso del STC se encuentra aumentado.

Estudios Complementarios

La **Rx** puede ser útil en casos de fracturas, deformidades u otras lesiones óseas. Lo habitual es que sea negativa. Se solicitan Rx de frente y perfil de muñeca e incidencia del túnel. Podría evidenciar deformidades que disminuyan el diámetro del canal, como por ejemplo secuelas de la fractura de Colles. Es primordial en los raros casos de compromiso agudo por luxación carpiana (semilunar) (Ver cap. 26).

El **EMG** y la **velocidad de conducción** confirman la compresión del nervio. Como en todos los atrapamientos puede encontrarse disminución en la velocidad de conducción como registros patológicos en la eminencia tenar (**Fig. 60.4.a**). Es importante para realizar diagnósticos diferenciales con lesiones radicales, del plexo o compresión del nervio mediano en sitios menos habituales.

Sin duda el diagnóstico del STC se realiza por la combinación del examen clínico y los estudios de conducción nerviosa positivos (Todnem, 2013).

Tratamiento

En estadios iniciales con compromiso leve a moderado de la compresión del nervio el tratamiento consiste en el uso de férulas nocturnas en posición funcional de la muñeca, consumo de AINEs y disminución de la ingesta de sodio (sal) (**Fig. 60.4.b**). Está indicado el tratamiento de rehabilitación con TO o FKT. Es útil la readecuación laboral con tareas de menor carga miembro superior, tanto como el cambio de hábitos en tareas domésticas o de esparcimiento.

En los casos de compromiso severo y crónico está indicado el tratamiento quirúrgico (**Fig. 60.4.c y d**).

Se realiza la descompresión quirúrgica del túnel carpiano mediante la apertura de ligamento anular, a cielo abierto o por artroscopía. Esta se relaciona con un postoperatorio con recuperación más rápida y menos dolor en el talón mano al cerrar el puño (Kim, 2014).



Fig. 60.4. Túnel carpiano y conducto de Guyón

a) Estudio EMG y velocidad de conducción. **b)** Férula antebraquiopalmar. **c)** Tratamiento por videoscopia. **d)** Liberación quirúrgica por abordaje tradicional.

Síndrome retro-epitrocLEAR

Causado por la compresión del nervio cubital en su paso por el canal retro-epitrocLEAR o epitrocLEAR-olecraniano en el codo (**Fig. 60.5.c**).

Este canal está formado por la expansión aponeurótica de los músculos flexores, el ligamento arqueado y la expansión distal del tríceps. El piso está formado por el canal retro epitrocLEAR del húmero y la parte proximal y medial del cúbito.

El nervio cubital inerva al flexor ulnar del carpo, a la mitad cubital del flexor profundo de los dedos en el antebrazo, y a los músculos de la eminencia hipotenar, a los interóseos, a los dos últimos lumbricales, al haz profundo del flexor corto del pulgar y al aductor del pulgar en la mano.

Participa en la flexión de la falange proximal con extensión de las falanges medias y distales de los dedos, en forma exclusiva en el dedo anular y meñique, y en el movimiento de apertura y cierre lateral de los dedos segundo al quinto. Aduce y flexiona el pulgar, y flexiona con desviación cubital la muñeca. Transmite la sensibilidad palmar y dorsal del 5to dedo y la mitad cubital del 4to (Ver cap. 4).

El nervio en el canal retroepitrocLEAR se relaja en extensión y se tensa en flexión. Las desviaciones en valgo también elongan al nervio (**Fig. 60.5.b**).



Fig. 60.5. Síndrome retro-epitrocLEAR

a) Codo valgo bilateral. **b)** Postura de trabajo con hiperflexión de codo y apoyo del nervio cubital. **c)** Dibujo con el recorrido del nervio cubital en el codo. **1)** Húmero. **2)** Cúbito. **3)** Radio. **4)** Nervio cubital. **5)** Fibras epitrocLEAR-olecraneanas.

Etiología

Las causas más frecuentes que producen este síndrome lo hacen por disminución del canal con compresión del nervio (hipertrofia del tríceps, músculo aberrante, ganglión, sinovitis), o por elongación del nervio (codo valgo, inestabilidad postraumática). No debe olvidarse la infrecuente posibilidad de microtrauma por la luxación repetida del nervio hacia delante durante la flexión máxima del codo.

Prevalencia

Es el segundo síndrome de entrapamiento nervioso en prevalencia en el miembro superior. Tiene predominio en hombres (3 a 1).

Cuadro clínico

Se caracteriza por presentar parestesias en 4to y 5to dedo, pérdida de fuerza al realizar la pinza pulgar índice y atrofia hipotenar e interósea de carácter progresivo, la cual se manifiesta en los cuadros avanzados. Si bien la atrofia puede presentarse en todos los espacios interóseos, es más evidente en el primero (**Fig. 60.6.**).

La palpación del nervio en el codo puede despertar dolor y constatar la posibilidad de luxación anterior del mismo, esto es, moverlo por delante de la epitroclea.

Es característica la positividad del *signo de Tinel* en el canal epitrocleo-olecraneano (Ver cap. 5).

La *maniobra de Froment* pone en evidencia la debilidad del aductor del pulgar (Ver cap. 5).

Cuando la compresión es avanzada la mano toma el aspecto característico de la parálisis cubital, *mano del predicador*. La adquisición de esta deformidad ocurre por el predominio de los flexores y extensores largos, (indemnes por la inervación del nervio mediano y radial respectivamente), sobre los músculos intrínsecos de los dedos anular y meñique, como los interóseos, los dos lumbricales internos y los músculos hipotenares, todos afectados por la compresión del nervio cubital.

Es importante en el examen semiológico descartar el compromiso de la raíz C8 y de compresión del nervio cubital en el conducto de Guyón.

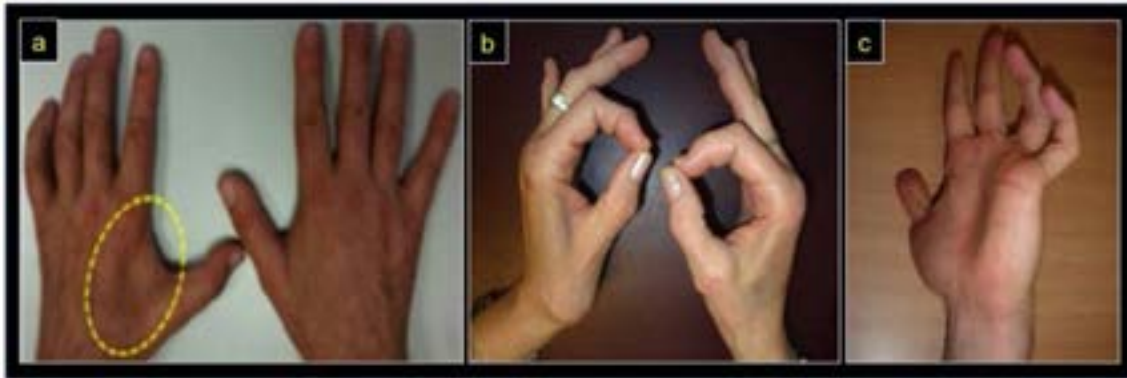


Fig. 60.6. Inspección de la mano con lesión cubital

a) Varón adulto con atrofia del primer espacio interóseo. **b)** Pinza digital en paciente con atrofia cubital en la mano izquierda. **c)** Mano del predicador por lesión completa del nervio cubital. El predominio de los músculos extrínsecos produce extensión MTCF y flexión IFP e IFD de los dedos anular y meñique.

Estudios complementarios

La **Rx** permite descartar desviaciones óseas, como el codo valgo que elonga el nervio en su paso por el canal (**Fig. 60.7.**). También situaciones que disminuyan el tamaño del canal por deformidades, secuelas de fractura o tumores.

El **EMG** y la **velocidad de conducción** pueden evidenciar alteraciones en el trazado con disminución de la velocidad y aumento de la latencia distal.



Fig. 60.7. Síndrome retro-epitrocLEAR

a) y b) Varón adulto con secuela de fractura de húmero con codo valgo y síndrome retro-epitrocLEAR secundario. b) Foto intraoperatoria con liberación del nervio cubital.

Tratamiento

En los inicios de la enfermedad se recomienda la ingesta de AINEs, evitar el uso excesivo de teclados o escribir con hiperapoyo del borde cubital del antebrazo contra el filo de la mesa (Chauhan, 2021), disminuir la carga de peso, y realizar tratamiento de rehabilitación (TO, FKT).

En los casos moderados y graves, se indica la descompresión quirúrgica del canal retro epitrocLEAR (**Fig. 60.7 c**). Si el nervio queda a tensión o es inestable (se luxa de posterior a anterior) se realiza la transferencia hacia la cara anterior de la epitrocLEAR. El postoperatorio se completa con férula yeso braquipalmar durante 7 a 10 días. Se indica recuperación posterior con rehabilitación (TO) durante cuatro semanas.

Síndrome de Guyon

Es la compresión del nervio cubital en su paso por el conducto de Guyon.

Este conducto está constituido entre el pisiforme y el gancho del ganchoso como pared medial, el ligamento anterior de piso y el retináculo de los flexores y expansión del palmar menor de techo.

Etiología

Las causas responden a una compresión intrínseca o extrínseca (**Fig. 60.8.**). En el primer caso se relacionan con una masa ocupante como una várice, un pseudoaneurisma de la arteria cubital o un ganglión. La compresión extrínseca se atribuye a impactos por manubrios de ciclistas, grip de tenis, palos de golf entre otros.



Fig. 60.8. Síndrome del conducto de Guyón

a) y b) Grips Golf y Tenis presionando el conducto de Guyon. c) RM Ganglión. d) Arteriografía. Pseudoaneurisma.

Cuadro clínico

El síntoma cardinal es la parestesia. En fases posteriores se incorpora hipotrofia hipotenar e interósea que finaliza con el cuadro de parálisis ya descrito (*mano en predicador*) (**Fig. 60.6.c**).

El signo de Tinel en el conducto de Guyon puede ser positivo, como el signo de Froment y el aumento de discriminación de dos puntos en el territorio sensitivo del nervio.

Estudios complementarios

Como en los dos cuadros anteriores, la utilidad de la Rx y del EMG y velocidad de conducción es similar. La sospecha de pseudo-aneurisma por la estrecha relación con la arteria cubital puede ser valorada por eco-doppler. De sospecharse patología tumoral, situación infrecuente, podría ser de utilidad la RM.

Tratamiento

En los casos leves y moderados está recomendado el tratamiento ortopédico: AINEs, TO y rehabilitación, uso de férulas nocturnas. Se indica la readecuación laboral y reeducación postural.

En los casos severos o crónicos que no evolucionan favorablemente al tratamiento médico se indica la descompresión quirúrgica del conducto de Guyon.

Puntos a Destacar

Los atrapamientos nerviosos son:

- Más frecuentes en el sexo femenino, después de la menopausia.
- El diagnóstico y tratamiento tempranos son las mejores opciones para estos pacientes.
- En la mayoría de los casos, dado el retraso en la consulta especializada, se realiza la cirugía de descompresión quirúrgica.
- El STC es la neuropatía más frecuente en el miembro superior.

Referencias

- Aboonq, M. S. (2015). Pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Neurosciences (Riyadh, Saudi Arabia)*, 20(1), 4–9.
- Aroori, S., & Spence, R. A. (2008). Carpal tunnel syndrome. *The Ulster medical journal*, 77(1), 6–17.
- Boulanger, X., Ledoux, J. B., Brun, A. L., & Beigelman, C. (2013). Imaging of the non-traumatic brachial plexus. *Diagnostic and interventional imaging*, 94(10), 945–956. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.06.015>
- Chauhan, M., Anand, P., & M Das, J. (2021). Cubital Tunnel Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Kim, P. T., Lee, H. J., Kim, T. G., & Jeon, I. H. (2014). Current approaches for carpal tunnel syndrome. *Clinics in orthopedic surgery*, 6(3), 253–257. <https://doi.org/10.4055/cios.2014.6.3.253>
- Todnem, K., & Sand, T. (2013). Nevrografi ved karpaltunnelsyndrom [Neurography for diagnosing carpal tunnel syndrome]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*, 133(2), 170–173. <https://doi.org/10.4045/tidsskr.12.0103>.

CAPÍTULO 61

Patología ortopédica de la mano

Ignacio José Guillen

De las numerosas afecciones ortopédicas de la mano del adulto describiremos las cuatro de mayor prevalencia: las enfermedades de Dupuytren, De Quervain, el dedo en resorte y la rizartrrosis del pulgar.

Enfermedad de Dupuytren

Referida en algunos textos como contractura de Dupuytren. Es una afección indolora y de etiología desconocida que se caracteriza por producir una fibrosis de la fascia palmar superficial, que determina una retracción digital y la formación de cuerdas y nódulos.

La descripción original corresponde al Barón Guillaume Dupuytren, quien expuso el tratamiento de la enfermedad al realizar, ante una clase de estudiantes de medicina, una operación demostrativa de liberación de la contractura (Elliot, 1989).

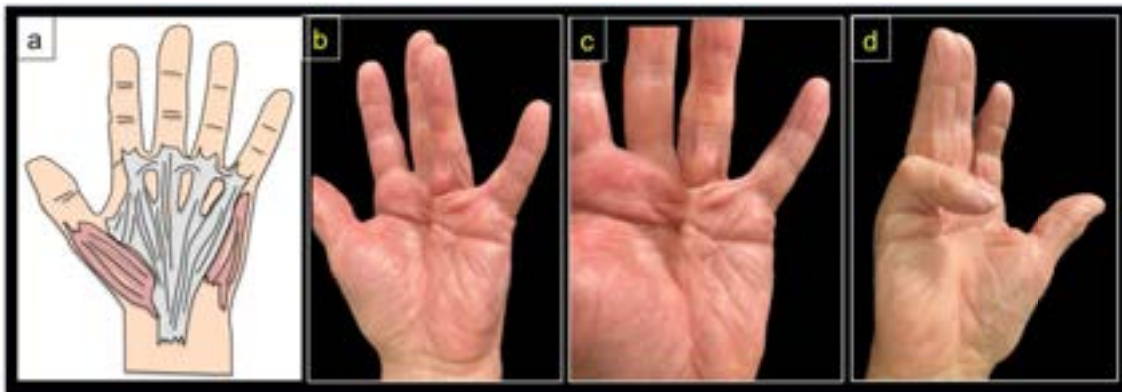


Fig. 61.1. Enfermedad de Dupuytren

a) Esquema de la aponeurosis palmar media de la mano. **b)** y **c)** Paciente con enfermedad de Dupuytren, cuerda tendinosa que flexiona el dedo anular. **d)** Paciente con importante flexión MTC e IFP del dedo meñique por enfermedad de Dupuytren. (Archivo imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)¹⁷³

¹⁷³ Gentileza Osvaldo Romano.

La aponeurosis palmar superficial tiene forma de triángulo invertido cuyo vértice se origina en la muñeca y su base se dirige hacia los dedos con prolongación a los mismos. El tendón del palmar menor finaliza en esta aponeurosis (**Fig. 61.1 a**).

Es franco el predominio en hombres mayores de 40 años con antecedentes hereditarios o étnicos (escandinavos, Noroeste de Europa) (Ng.M, 2020). No es excepcional la concomitancia con hábitos tóxicos (tabaquismo y alcoholismo).

También se observa preponderantemente en personas diabéticos y en trabajadores manuales por microtraumatismos.

Clínica

Es una enfermedad indolora. A la inspección y a la palpación se constatan cuerdas pretendinosas palmares y digitales, con nódulos. A medida que la afección avanza se produce retracción digital en flexión de las articulaciones MTCF e IF (**Fig. 61.1 b-d**). Puede ser bilateral. Se observa en orden de frecuencia en el 4to y el 5to dedos especialmente, luego en el pulgar, excepcionalmente en el dedo índice.

Puede asociarse con la retracción de la aponeurosis plantar (enfermedad de Ledderhose) y en los hombres puede afectar el pene en forma de una cuerda fibrosa retráctil, denominada enfermedad de Peyronie. El compromiso de pies y pene es muy raro.

Dado que no duele, la dificultad que provoca estriba en la falta de extensión de los dedos. En orden creciente la enfermedad pasa de tener sólo nódulos en la palma de la mano a progresivamente retraer las cuerdas pretendinosas en dirección a las falanges. Esto determina una flexión de las articulaciones MTCF e IF moderada o severa hasta que los pulpejos de los dedos contacten con la palma. Según el grado de retracción, se han desarrollado varias clasificaciones de interés para el especialista.

Diagnóstico

Pueden presentarse dos escenarios diferentes para el diagnóstico: hallazgo casual o motivo de consulta. En este último caso, el motivo es la deformidad y la dificultad en extender los dedos, lo que afecta el uso de la mano (introducir la mano en el bolsillo). En ocasiones el nódulo podría molestar con la presión, por ejemplo al empuñar un cuchillo o herramienta.

El diagnóstico es fundamentalmente semiológico clínico: inspección, palpación y movilidad pasiva. El examen puede completarse con la medición de los grados de movilidad por goniometría. Si se solicitara ecografía, ésta evidenciaría el engrosamiento de la aponeurosis palmar.

Tratamiento

La única alternativa en el momento actual es la cirugía. Está indicada en grados en que existe flexión MTC e IF. Es deseable realizarla antes de una flexión extrema que pudiera requerir injertos de piel.

Es fundamental, como en prácticamente todas las intervenciones del adulto, la rehabilitación posterior. La participación profesional en el uso de la mano, en especial por profesionales de rehabilitación (TO), se considera clave.

El tratamiento quirúrgico incluye desde técnicas percutáneas hasta resecciones extensas de la aponeurosis (aponeurectomía parcial o total) y sus bandas tendinosas. Esto requiere muchas veces incisiones en zeta o zig-zag, o uso de colgajos y hasta injertos de piel. La recidiva es una complicación posible por el genio de la enfermedad.

Enfermedad de De Quervain

La tenosinovitis de De Quervain es la inflamación del tejido sinovial que rodea los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar, en su paso por el túnel del primer compartimiento dorsal de la muñeca. Túnel que está constituido por el piso óseo de la estiloides radial y un techo fibroso. Esta corredera osteofibrosa actúa como una polea.

Se produce un conflicto continente-contenido, en el que la estenosis de la polea reduce el espacio para los tendones, y la inflamación sinovial resultante incrementa el volumen aumentando la estenosis. En ocasiones, tendones aberrantes o supernumerarios potencian lo descrito. Esta situación se traduce en dolor, inflamación e incluso bloqueo de los tendones dentro del primer compartimiento cuando el paciente mueve el pulgar.

En la etiología pueden señalarse esfuerzos manuales repetidos de la muñeca y de la mano (como atornillar, retorcer, enroscar). Se atribuye en estos casos, a la actividad con frecuente abducción del pulgar y simultánea desviación cubital de la muñeca. Si la tensión sobre los tendones del primer compartimiento dorsal es sostenida y repetitiva se produce una fricción a la altura de la vaina retinacular rígida, con el subsiguiente aumento del volumen o estrechamiento del canal fibroso o ambos. Es significativo el antecedente de fracturas en el tercio distal del radio o de la apófisis estiloides.

Existe una mayor predisposición durante el embarazo y el puerperio favorecido por los cambios hormonales, o con el uso de la mano durante el puerperio con los cuidados del bebé.

Independientemente de lo expresado, es significativa la prevalencia en el sexo femenino luego de la quinta década.

Clínica y diagnóstico

Las pacientes refieren dolor en la estiloides radial, que empeora al intentar movilizar el pulgar o cerrar el puño, especialmente en la desviación cubital y flexión de la muñeca (**Fig. 61.2.**) Es

frecuente la visión de un nódulo o tumoración que corresponde a la polea engrosada, su palpación despierta dolor.

Puede percibirse una crepitación cuando el paciente flexiona y extiende el pulgar.

Como en todo tendón inflamado, duele a la contracción contra resistencia y a la elongación. Para esta última se realiza la maniobra de Filkenstein descrita en el cap. 5. La positividad de esta maniobra es patognomónica de la enfermedad.

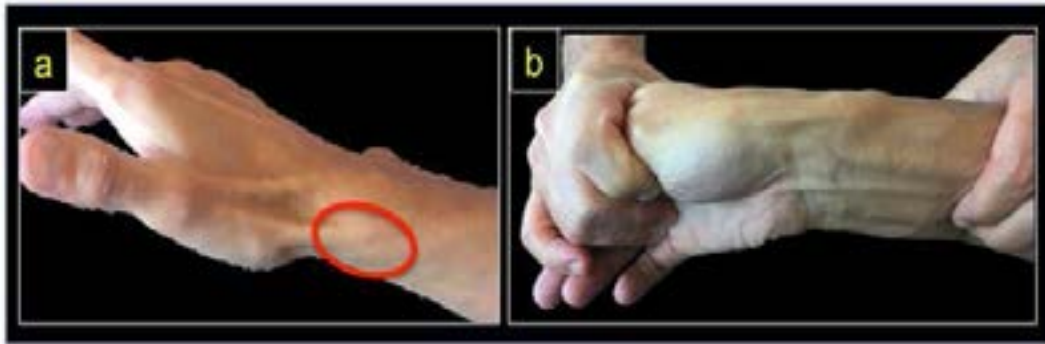


Fig. 61.2. Enfermedad de Quervain¹⁷⁴

a) Anatomía de superficie de la polea del abductor largo y extensor corto del pulgar en el óvalo rojo. b) Test de Finkelstein, la desviación cubital de la muñeca despierta dolor.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Las Rx podrían evidenciar exostosis o secuelas de fracturas o calcificaciones asociadas con la tenosinovitis. La ecografía permite confirmar la patología.

Son diagnósticos diferenciales la artrosis trapecio-metacarpiana, la radiocarpiana, la fractura de escafoides y el ganglión.

Tratamiento

En casos leves y moderados incluye AINEs orales y tópicos. Se pueden utilizar férulas con inclusión del pulgar. Es importante el tratamiento de rehabilitación.

En casos severos, que no responden al tratamiento, está indicado el tratamiento quirúrgico. Este consiste en la apertura del primer compartimento extensor, y en la liberación de los tendones, teniendo especial atención con el nervio radial superficial. La inmovilización se realiza con una férula palmar durante tres a cinco días, en tanto el paciente realiza las actividades de la vida diaria, con reincorporación laboral en dos a tres semanas.

¹⁷⁴ Gentileza Osvaldo Romano.

Dedo en Resorte

También denominado en gatillo o tenosinovitis estenosante, se define por el bloqueo en flexión de un dedo, que puede flexionarse o estirarse con un chasquido.

Se produce cuando la inflamación disminuye el espacio dentro de la vaina de un tendón flexor. En el caso extremo el dedo puede quedar trabado en la posición de flexión.

De las numerosas poleas que tienen los tendones flexores en su recorrido en la mano, la que se afecta y produce el resorte es la polea MTCF denominada por los anatomistas y por los especialistas de mano como A1.

Las personas que realizan trabajos o pasatiempos que requieren acciones de agarre repetitivas tienen un mayor riesgo de padecer esta enfermedad.

Existe un dedo en resorte congénito que fue descrito con las afecciones de la mano en la infancia (Ver cap. 47).

En los adultos el tipo más frecuente de dedo en gatillo es el primario, sin motivo desencadenante.

La ocupación del sujeto puede revelar el origen de la irritación. Se suele relacionar con traumatismos repetidos en trabajadores manuales (microtraumatismos) y con una predisposición a padecer enfermedades inflamatorias y reumatismos de las manos. Se observa en pacientes con diabetes (Kuczmarski, 2019) y enfermedades reumáticas. Es más frecuente en el sexo femenino y en edad postmenopáusicas.

Clínica

Los pacientes a menudo presentan un nódulo blando palpable en el área engrosada de la polea a nivel de la articulación MTCF, es sensible al tacto con el movimiento del tendón y puede ser doloroso con la palpación profunda.

Para producir el efecto resorte (resalto) durante el examen, es necesario solicitar al paciente que cierre con fuerza la mano en forma de puño y que a continuación extienda los dedos por completo.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico con el test del resalto y el chasquido típico que este provoca.

En ocasiones puede confirmarse por ecografía. La Rx es útil para valorar patologías asociadas como artrosis MTCF y secuelas de fracturas.

Tratamiento

El tratamiento del dedo en resorte varía en función de su gravedad y la sintomatología dolorosa. En las fases iniciales se puede realizar un tratamiento mediante TO y férula, que puede resultar beneficioso en un 50 % a 70 % de los casos. Puede asociarse con AINEs orales.

Esto se utiliza en pacientes hasta los tres meses de iniciado el cuadro.

Una vez instalado, y ante la falta de respuesta con el tratamiento mencionado, se recurre a la liberación quirúrgica de la polea A1.

El postoperatorio se realiza con un vendaje blando durante tres a cinco días y movilización digital inmediata con finalización del tratamiento a los 21 a 30 días de la cirugía. Algunos autores preconizan la instilación percutánea guiada por ecografía de corticosteroides para liberación de la polea (Fiorini, 2019).

Artrosis trapecio metacarpiana

La artrosis trapecio-metacarpiana, *Rizartrosis del pulgar*, es una enfermedad frecuente en el sexo femenino después de la 5ta. década, aunque puede presentarse también en varones. Produce dolor en la base del pulgar, inflamación e incapacidad para realizar la pinza con el pulgar y el índice, así como la imposibilidad de elevación de peso. La deformidad se produce por la subluxación lateral de la base del primer MTC con respecto al trapecio (**Fig. 61.3.**). Es una enfermedad degenerativa, artrosis primaria (herencia, idiopática) o secundaria a una fractura previa de la base del MTC consolidada en forma viciosa.

En los estados iniciales responde al tratamiento ortopédico con férulas de uso nocturno y con AINEs. En etapas avanzadas la deformidad y el dolor se tornan inaceptables y se requiere terapéutica quirúrgica.

Si bien hay publicadas gran cantidad de técnicas para la resolución de esta patología, las más utilizadas consisten en: resección del trapecio (trapecectomía) y tenosuspensión (transferencias tendinosas para estabilizar articulación). También pueden realizarse artroplastias totales o parciales de la articulación trapecio-metacarpiana.

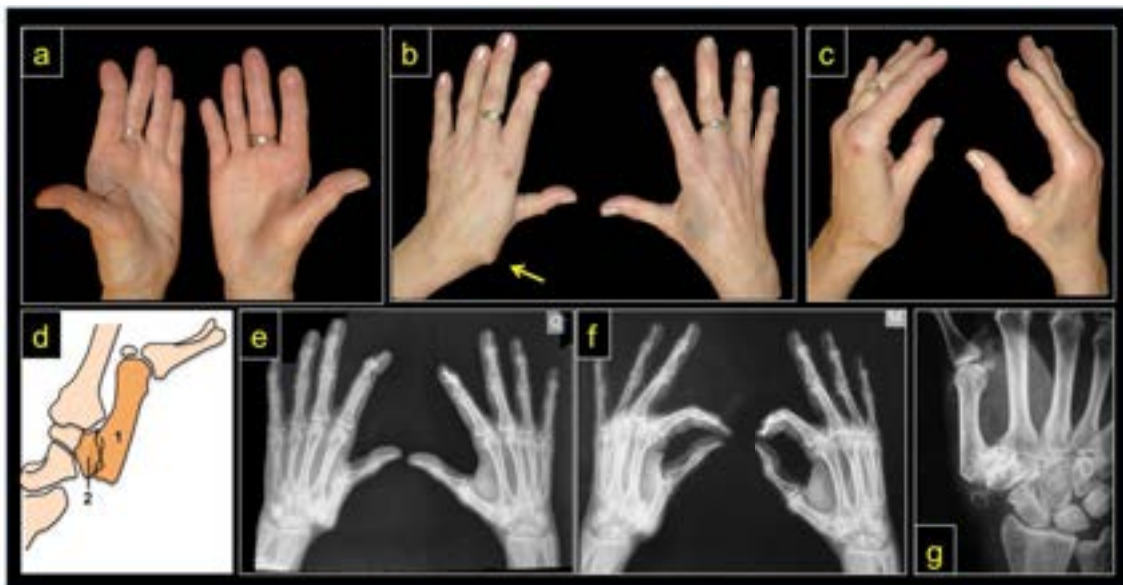


Fig. 61.3. Rizartrosis del pulgar

a) – f) Mujer con rizartrrosis de mano izquierda. **a), b) y c)** fotos de ambas manos para favorecer por comparación los cambios con aducción y flexión del primer MTC y la hiperextensión MTCTF. Subluxación degenerativa marcada con la flecha amarilla. **d)** Dibujo de la lesión. **1)** Primer MTC. **2)** Trapecio. **e) y f)** Rx frente y oblicua, la aducción del 1º MTC es manifiesta y condiciona la pinza con el dedo índice. **g)** Rx mano derecha de varón adulto con artrosis trapecio MTC. (Archivo imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)¹⁷⁵

Referencias

- Elliot D. (1989). The early history of contracture of the palmar fascia. Part 3: The controversy in Paris and the spread of surgical treatment of the disease throughout Europe. *Journal of hand surgery (Edinburgh, Scotland)*, 14(1), 25–31. [https://doi.org/10.1016/0266-7681\(89\)90008-9](https://doi.org/10.1016/0266-7681(89)90008-9)
- Foucher, G., Medina, J., & Navarro, R. (2001). L'aponévrotomie percutanée à l'aiguille. Complications et résultats [Percutaneous needle aponeurotomy. Complications and results]. *Chirurgie de la main*, 20(3), 206–211. [https://doi.org/10.1016/s1297-3203\(01\)00035-x](https://doi.org/10.1016/s1297-3203(01)00035-x)
- Kuczmarski, A. S., Harris, A. P., Gil, J. A., & Weiss, A. C. (2019). Management of Diabetic Trigger Finger. *The Journal of hand surgery*, 44(2), 150–153. <https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2018.03.045>
- Ng, M., Lawson, D. J., Winney, B., & Furniss, D. (2020). Is Dupuytren's disease really a 'disease of the Vikings'? *The Journal of hand surgery, European volume*, 45(3), 273–279. <https://doi.org/10.1177/1753193419882851>
- Fiorini, H. J., Tamaoki, M. J., Lenza, M., Gomes Dos Santos, J. B., Faloppa, F., & Belloti, J. C. (2018). Surgery for trigger finger. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2(2), CD009860. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009860.pub2>

¹⁷⁵ Gentileza Osvaldo Romano.

CAPÍTULO 62

Artrosis de la cadera

Gonzalo J. Magi

La artrosis u osteoartritis (OA) es una enfermedad crónica y degenerativa de etiología multifactorial caracterizada por la pérdida gradual del cartílago articular. Se trata de una de las afecciones ortopédicas más comunes en la población, origen habitual de dolor y discapacidad en los adultos mayores y primer causa de cirugías de reemplazo articular. Independientemente de su etiología, es de una patología con una elevada prevalencia a nivel mundial, lo cual, considerando la afectación funcional, el deterioro en la calidad de vida y la necesidad de cirugía, la convierten en una de las enfermedades con alto impacto socioeconómico en los sistemas sanitarios.

Artrosis de la cadera

El término artrosis de cadera refiere al proceso fisiopatológico por el cual la articulación coxofemoral sufre el deterioro del cartílago y del hueso subcondral.

Este daño articular es el resultado final de distintos procesos o enfermedades que tienen como común denominador la lesión de los condrocitos, la matriz y el hueso subyacente, factores que generan progresivamente distintos grados de compromiso y afectación en la función de la misma (**Fig. 62.1.**).



Fig. 62.1. Rx de ambas caderas

Paciente con cadera artrósica en el lado derecho, y cadera normal en la izquierda.

Etiología

La osteoartritis o artrosis puede clasificarse según su etiología en primaria o secundaria.

En la **artrosis primaria** no es posible identificar una noxa que justifique el proceso. Es considerada como parte del “desgaste o envejecimiento celular” de los tejidos que en el caso del cartílago se manifiesta como artrosis (Ver cap. 2).

Históricamente en este grupo estaba el mayor porcentaje de pacientes, sin embargo con el avance del conocimiento científico y los métodos de diagnóstico, un gran número de casos presentan alguna condición o factor predisponente que las excluye de este conjunto.

La osteoartritis primaria se manifiesta habitualmente en adultos mayores, si bien no hay una edad establecida, es prevalente luego de los 55 años.

La **artrosis secundaria** es el desenlace evolutivo de una enfermedad, más o menos evidente, que predispone al deterioro articular. Se presenta en personas menores de 50 años.

Este grupo se expandió considerablemente a partir del descubrimiento en la década del 90 del **síndrome de fricción fémoro-acetabular** (SFFA). Como veremos luego, esta sutil alteración de la morfología de la cabeza femoral o del acetábulo, predispone al desgaste precoz y artrosis en personas jóvenes.

Otras causas frecuentes:

- Displasia del desarrollo de la cadera.
- Epifisiolisis de la cabeza femoral.
- Enfermedad de Perthes.
- Fracturas y luxaciones de la cadera.

- Artritis sépticas.
- Artritis reumatoide.
- Artritis no reumáticas y metabólicas.
- Tumores.
- Obesidad.

Diagnóstico

Entrevista

Junto con la anamnesis general, es importante indagar los antecedentes traumáticos y no traumáticos en la infancia, dado que es la etapa en la cual se desarrolla la articulación y cualquier proceso patológico como infecciones, tumores, afecciones vasculares, alteraciones del eje, entre otras, pueden ser el origen de una artrosis en el adulto.

El tipo de actividad laboral y deportiva que realiza nos orienta el grado de exigencia que ha tenido la cadera y es un elemento a considerar, junto con las expectativas del paciente, al momento de decidir el tratamiento.

Motivo de consulta

El principal y más frecuente es el **dolor** seguido o acompañado por una *disminución del rango de movimiento*.

Frecuentemente el paciente manifiesta *dolor* localizándolo en la región inguinal (**Fig. 62.1.**). Sin embargo, por tratarse de una articulación profunda, es probable que resulte dificultoso que quien lo padece logre identificarlo con precisión. En este sentido, suele referirse como una región dolorosa que, como punto de partida en la arcada inguinal, irradia a regiones vecinas, como por ejemplo la cara interna del muslo (aductores), la cara lateral (trocantérica), posterior (glútea) y siguiendo una dirección descendente anterior, manifestarse como dolor en la rodilla. Se trata de la “gonalgia refleja”, frecuentemente asociada a la patología de la cadera por la relación con la innervación capsular y tejidos vecinos por los nervios crural, obturador y ciático (Cosentino, 2002).

El dolor de la cadera o “coxartralgia” se instala en forma lenta y progresiva, por lo tanto, el paciente suele referir su inicio en “meses o años” tratándose entonces de un dolor crónico y progresivo.

Respecto al ritmo y frecuencia, es característicamente matutino, al iniciar las actividades, asociado a rigidez. Suele mejorar parcialmente con los movimientos suaves y se exagera con la deambulación, el impacto y la actividad con carga.

Paulatinamente el dolor es permanente, incluso en reposo y afecta severamente las actividades de la vida diaria y la calidad de vida. Resulta interesante observar que este cuadro de *dolor* y *limitación crónica* lleva a gran número de pacientes a desarrollar cuadros depresivos, de angustia, ansiedad, entre otras, que no deben ser soslayados ni minimizados.

Examen físico

El objetivo principal es poner en evidencia la limitación funcional de la articulación. De esta forma, debemos evaluar la marcha, la movilidad y la presencia de dolor ante las maniobras semiológicas.

Estudio de la marcha: típicamente el paciente con artrosis presenta una marcha “claudicante”, conocida popularmente como “renguera”. Esto se debe principalmente a dos motivos, el dolor y la pérdida de movilidad. En la claudicación por artrosis, el tiempo de apoyo del miembro afectado es más corto y la pelvis produce un balanceo generado por la falta de independencia en el movimiento de la cabeza femoral.

Debe diferenciarse de la claudicación intermitente de origen vascular y neurológica.

Movilidad: el examen de la movilidad de la cadera se realiza con el paciente en decúbito dorsal. Siguiendo una secuencia establecida, se debe realizar en forma comparativa y asentarse en la historia clínica del paciente. En la **Tabla 62.1.** se registra la movilidad normal (cadera derecha) y la patológica (izquierda).

	Flexión	Extensión	Abducción	Aducción	Rot externa	Rot. interna
D (normal)	120°	0°	40°	30°	40°	30°
I (patológica)	90°	-10°	30°	0°	20°	- 10°

Tabla 62.1. Movilidad de cadera normal y con artrosis

Rango de movilidad normal en el lado derecho. La movilidad está limitada del lado izquierdo. La medición negativa implica que le faltan esos grados para llegar a la posición neutra. Por ejemplo, la cadera izquierda llega sólo a 20 grados de rotación externa y al realizar rotación interna esta se frena 10 grados antes de la posición neutra. Significa que la actitud real de la cadera es en “rotación externa” y el arco de movilidad de rotación es de 10 grados.

El paciente con artrosis suele presentar una limitación de la flexión, rotación interna y aducción. Por lo tanto, el miembro afectado se observa en rotación externa y abducción.

Esta limitación progresiva de los movimientos se va “compensando” con otras articulaciones, principalmente a nivel lumbosacro, debiendo el examinador deberá realizar maniobras que permitan poner de manifiesto la “actitud real” de la cadera.

Se deben considerar algunas maniobras especiales: (Ver cap. 7)

- *Maniobra de Thomas.* Pone de manifiesto la actitud en flexión real y el déficit de extensión por la artrosis.
- *Maniobra de pinzamiento interna FADRI* (Flexión-Aducción-Rotación Interna) Es positiva cuando provoca dolor inguinal profundo. Presente tanto en la artrosis como en la lesión del labrum asociada a SFFA.
- *Maniobra de pinzamiento externa FABER* (Flexión-Abducción-Rotación Externa) Con la misma lógica que la anterior, busca evidenciar limitación de la movilidad y dolor en el sentido opuesto de movimientos.

- **Maniobra de Trendelenburg** Si bien no es específica para artrosis, en algunos pacientes con debilidad muscular por atrofia del glúteo medio o alteraciones del eje del cuello femoral (coxa vara) puede estar presente.

Métodos complementarios

Rx: el examen radiológico de la cadera incluye incidencias básicas de frente, perfil del cuello (Lauenstein) y panorámica de pelvis. Este método simple y accesible es suficiente para completar el diagnóstico de esta patología.

La artrosis presenta signos radiológicos característicos (Ver cap. 36) como son:

- **Disminución de la luz articular:** ambas superficies óseas se aproximan hasta entrar en contacto. Esto se debe al desgaste del cartílago.
- **Esclerosis subcondral:** las fuerzas ejercidas sobre el hueso sin cartílago que amortigüe, genera una reacción de mayor densidad que se ve como una línea radiopaca tanto en la cabeza femoral como en el acetábulo.
- **Geodas:** son áreas redondeadas radio lúcidas (quísticas) que obedecen a la remodelación por fricción y filtración de líquido sinovial.
- **Osteofitos:** excrecencias óseas en forma de “picos o púas” de hueso reactivo.

RM: se reserva para el completar el diagnóstico del síndrome de fricción fémoro-acetabular (SFFA) especialmente para evaluar el labrum acetabular.

En casos de duda diagnóstica, con imágenes radiológicas poco claras, la RM puede ser útil para descartar otras causas de dolor.

TC: es de mayor utilidad en la patología traumática, sin embargo para evaluar específicamente el tejido óseo, la TC nos aporta la noción tridimensional de la morfología de la articulación. Sirve también para diagnóstico diferencial con enfermedad tumoral.

Ecografía: el estudio ecográfico de la cadera del adulto es en la actualidad una herramienta muy útil, accesible e inocua para el paciente. Su principal indicación es colaborar en el diagnóstico diferencial de patología músculo tendinosa (tendinitis, pubalgias) como así también de la pared inguinocrural (hernias). Asimismo sirve como asistencia en casos de necesidad de intervencionismo (punción articular o artrocentesis).

Síndrome de fricción femoroacetabular (SFFA)

A finales de la década del 90, el Profesor Ganz desarrolló el concepto de “choque o fricción” de la cadera, como una alteración sutil, más o menos evidente, de la morfología de la cabeza femoral, el acetábulo o ambos (**Fig. 62.2.**). De esta manera se generaría una anormal relación entre las superficies articulares que ocasiona un desgaste precoz, con lesión del labrum acetabular inicialmente y que concluye con el desarrollo de artrosis a temprana edad (Ganz-Parvizi, 2003).

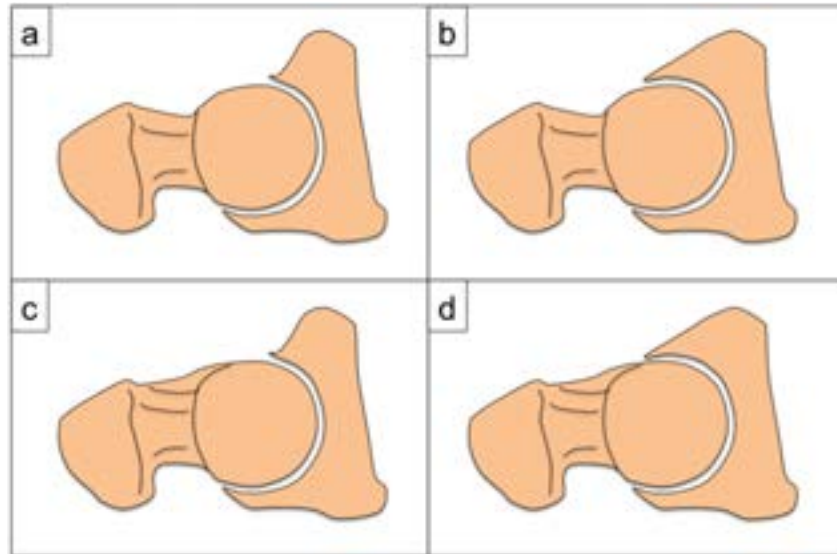


Fig. 62.2. Variantes del SFFA

a) Relación normal cabeza/acetábulo. **b)** Deformidad tipo PINCER. (sobrecobertura acetabular) **c)** Deformidad tipo CAM. (cabeza) **d)** Deformidad tipo MIXTA.

Se considera al SFFA como un estadio pre-artrótico, que se manifiesta con síntomas leves, músculo tendinosos en pacientes adolescentes y adultos jóvenes, muchas veces asociado a actividades físicas y deportivas, y que paulatinamente avanza hacia la limitación de las actividades cotidianas.

Se ha constatado que el diagnóstico temprano por un alto índice de sospecha y el tratamiento oportuno, son claves en la evolución de la enfermedad. La corrección de la deformidad mediante cirugía antes del desarrollo de la artrosis, permite preservar la articulación y evitar el reemplazo protésico de la cadera en pacientes jóvenes (menores de 50 años).

Diagnósticos diferenciales

El dolor por artrosis debe diferenciarse de otras causas de dolor que, ocasionadas por patologías en otras estructuras, puede prestarse a confusión, ya sea por irradiación o por vecindad.

Las más frecuentes son:

- **Patología discal lumbar alta:** la afectación de los discos L2, L3 y L4, pueden generar un cuadro clínico acompañado de dolor inguinal irradiado al muslo o “cruralgia”. Si bien este síntoma está presente en la artrosis de cadera como se mencionó previamente, el comportamiento es diferente.

En el caso de la cruralgia por afectación radicular es frecuente la asociación con lumbalgia donde radica la patología primaria, y atento al tiempo de evolución y severidad de la misma se acompaña de déficit motor y sensitivo en la cara anterior del muslo. Asimismo el reflejo patelar se verá disminuido.

Una forma práctica de diferenciarlas es analizando la exacerbación del dolor durante la movilidad de la cadera. En la artrosis esta última será dolorosa. Los métodos complementarios de imágenes permiten diferenciar una lesión del disco (RM) a la de la artrosis (Rx).

- **Hernias inguinocrurales:** alteraciones de la pared pueden ocasionar “hernias verdaderas” donde se evidencia protrusión de contenido abdominal o las denominadas “hernias del deportista” donde una debilidad de la pared genera síntomas similares. Ambos generan dolor inguinal y abdominal bajo con o sin irradiación al periné. La maniobra de Valsalva (contracción abdominal) es positiva y el diagnóstico se completa con ecografía. Aquí también la movilidad de la cadera nos permite diferenciarlas al no estar afectada.
- **Pubalgias:** significa dolor en el pubis. Corresponde a tendinopatías de los músculos que se insertan en esa región, se diferencian en “altas” correspondientes al recto del abdomen y “bajas” de los aductores. Presentan dolor a la palpación y elongación de los mismos, sin embargo, pueden coexistir con patología de la cadera en cuyo caso se las define como “pubalgia secundaria al SFFA”. La ecografía y la RM ayudan al diagnóstico.
- **Necrosis de la cabeza femoral del adulto:** en su estadio inicial, cursa con dolor inguinal irradiado a muslo y rodilla. Generalmente de inicio agudo, con imposibilidad para el apoyo del miembro y dolor intenso. Habitualmente alrededor de los 40 años sin antecedente traumático. La movilidad suele ser dolorosa por la inflamación y sinovitis pero se conserva el rango cercano a lo normal. En la Rx inicialmente no se observa anomalía. El método de elección para el diagnóstico es la RM.

Tratamiento

El tratamiento de la artrosis de cadera se divide en conservador y quirúrgico.

Tratamiento conservador

Las medidas de tratamiento no quirúrgicas tienen como propósito disminuir la exigencia sobre la articulación vinculadas con la carga de peso y las actividades como así también el uso de fármacos para disminuir el dolor. Se reserva para los casos de artrosis leve sin deformidad.

Farmacológicos

- *Analgésicos, antiinflamatorios y corticosteroides.*

Suelen utilizarse para el tratamiento del dolor y la inflamación. Su efecto es limitado, paliativo, no modifica la evolución de la enfermedad y el uso prolongado en el tiempo presenta efectos adversos que pueden provocar cuadros graves, principalmente a nivel gastrointestinal, ocasionando erosión de la mucosa gástrica y riesgo de sangrado.

- *Anti-artrósicos.*

Este grupo de medicamentos que incluye la glucosamina, diacereína, insaponificables de palta y soja entre otros, han tenido un auge creciente en las últimas décadas. Sin embargo, la evidencia científica en relación con la detención del deterioro del cartílago como así también en la regeneración del mismo son escasas. Tendrían un efecto analgésico a mediano plazo pero hacen falta estudios con mayor evidencia. No están exentos de complicaciones relacionadas con su uso y no modifican la evolución de la enfermedad.

No farmacológicos

En este grupo se incluyen una serie de medidas higiénico-dietéticas que apuntan a disminuir la exigencia y la carga.

- Reducción del peso corporal. Al tratarse de una articulación de carga, la disminución de peso en aquellos pacientes con IMC aumentado puede enlentecer el proceso degenerativo y aliviar el dolor en estadios iniciales.
- Actividad física sin impacto. La modificación de la actividad física, evitando aquellas que generan impacto (correr, saltar) y reemplazarla por actividad aeróbica sin carga (natación, ciclismo) como así también ejercicios de balance muscular pelviano en gimnasio van a permitir mantener una calidad de vida saludable disminuyendo el riesgo de desgaste y controlando del dolor.

Tratamiento quirúrgico

Ante el fracaso del tratamiento conservador y la presencia de artrosis severa con limitación funcional, el tratamiento sugerido es la cirugía de la cadera.

Básicamente existen dos tipos de procedimientos quirúrgicos.

- *Cirugía de preservación articular.* Se trata de técnicas que buscan conservar la articulación nativa. Están reservadas para casos leves con artrosis incipiente, en los que existe alguna condición mecánica (deformidad congénita o adquirida) que ocasiona una inadecuada relación entre las superficies articulares. Frecuentemente son pacientes jóvenes y activos y la condición excluyente es la existencia de cartílago viable.

Osteotomías: es la modificación de la orientación de la cabeza femoral o el acetábulo para corregir deformidades de causa congénita o de la infancia como así también para secuelas de fracturas.

Luxación controlada: es el acceso a la articulación por medio de un abordaje quirúrgico para eliminar prominencias óseas o zonas de fricción. Fue durante muchos años el tratamiento para el SFFA.

Artroscopía de la cadera: el acceso endoscópico de la cadera es de reciente desarrollo. Se trata de una cirugía mínimamente invasiva que utiliza la asistencia de una cámara para remodelar la articulación. Es actualmente en día el tratamiento de elección para el SFFA (**Fig. 62.3.**).

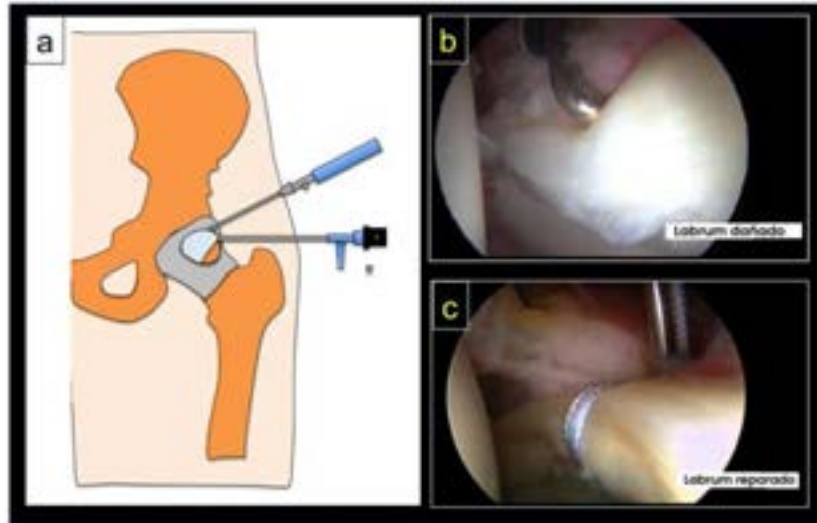


Fig. 62.3. Tratamiento artroscópico de cadera

a) Artroscopía de cadera. b) Daño del labrum por SFFA. c) Reparación labral.

- *Cirugía de reemplazo articular.* Consiste en la eliminación de la articulación enferma y su cambio por una articulación protésica, denominada también artroplastia de la cadera. Se deben tratar ambas superficies, femoral y acetabular (prótesis totales).

Es el tratamiento de elección de la enfermedad avanzada (**Fig. 62.4.**), cuando existe deformidad, pérdida de la movilidad y alteración funcional que le impide al paciente una adecuada calidad de vida.

Dependiendo del método de fijación al hueso, las prótesis pueden ser cementadas (se unen con un cemento quirúrgico) o no cementadas (la unión al hueso se realiza por un proceso biológico de osteointegración). En líneas generales, la sobrevida de las prótesis no cementadas es mayor por lo que se prefiere su uso en pacientes de menor edad y más activos.

El reemplazo articular protésico permite eliminar el dolor, recuperar la movilidad y mejorar sustancialmente la calidad de vida de las personas. Tal es así que ha sido denominada por la revista científica "The Lancet" como el procedimiento quirúrgico del siglo (Learmonth, 2007).

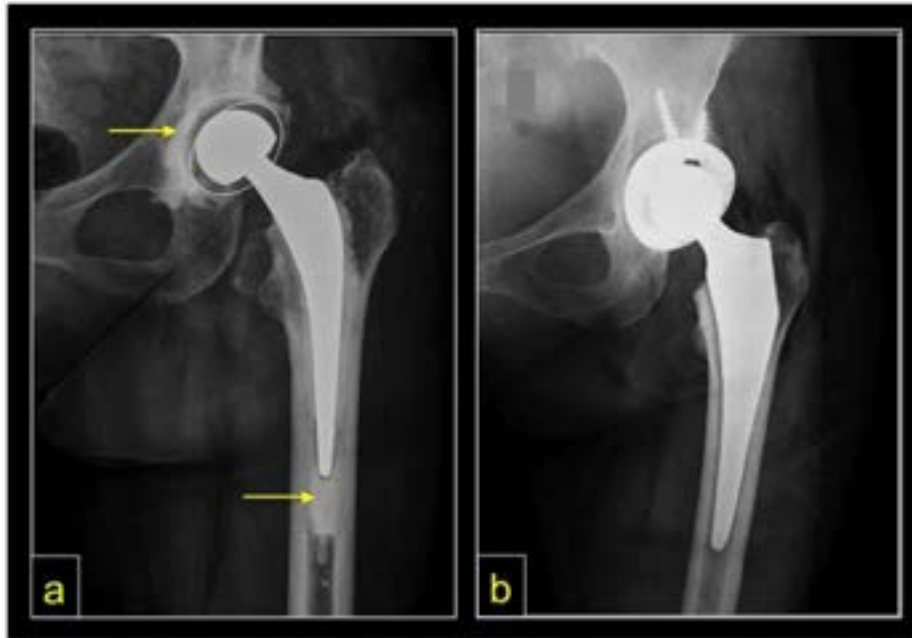


Fig. 62.4 Reemplazo total de cadera

a) Prótesis cementada donde la unión de la prótesis al hueso se realiza con cemento quirúrgico (flechas). **b)** Prótesis no cementada.

En resumen, el tratamiento de la artrosis de cadera está vinculado a su etiología y a su estadio evolutivo. El tratamiento conservador, si bien puede aliviar los síntomas y demorar el avance del deterioro, no obtiene la curación dado que el cartílago articular no tiene poder de regeneración. Es indispensable detectar tempranamente aquellas condiciones que puedan producir a un desgaste precoz.

En pacientes con artrosis avanzada, el reemplazo total protésico es el tratamiento de elección.

Referencias

- Cosentino, R. (1992). Artrosis de la cadera. En R. Cosentino *Miembros Inferiores. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas* (cap.17, 128-136) Ed El Ateneo
- Ganz, R., Parvizi, J., Beck, M., Leunig, M., Nötzli, H., & Siebenrock, K. A. (2003). Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clinical orthopaedics and related research*, (417), 112–120. <https://doi.org/10.1097/01.blo.0000096804.78689.c2>
- Learmonth, I. D., Young, C., & Rorabeck, C. (2007). The operation of the century: total hip replacement. *Lancet (London, England)*, 370(9597), 1508–1519. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60457-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60457-7)

CAPÍTULO 63

Necrosis ósea de la cabeza femoral

Juan Pablo Carucci

La necrosis ósea de la cabeza femoral (NO), también conocida como necrosis ósea avascular (NOA), es el resultado final de un proceso originado por múltiples condiciones que comprometen la irrigación de la misma, generando la muerte de células óseas por compromiso microvascular. La importancia de esta patología radica en que es la segunda causa de reemplazo total de cadera, la historia natural de la enfermedad determina el colapso articular en el 80 % de los pacientes en menos de cinco años.

Afecta con mayor frecuencia a los hombres jóvenes y activos, entre 20 y 45 años. En Estados Unidos se diagnostican entre 20 a 30 mil casos por año con una prevalencia de dos casos cada 100.000 habitantes (Zalavras, 2014).

Etiología

Su patogenia se desconoce con exactitud. Se describen tres teorías sobre el compromiso de los pequeños vasos: oclusión, rotura y compresión.

Los factores etiológicos son diversos. Un 65 % de los casos se debe a condiciones no traumáticas. Entre ellas, los corticoides y el alcoholismo constituyen los antecedentes prevalentes. El uso de corticoides representa el 40 % del total. El riesgo se acrecienta tras el consumo de 20 mg por día por más de dos meses. A pesar de esto, sólo el 10 % de los pacientes bajo tratamiento sufren la enfermedad, motivo por el cual se sospecha una predisposición genética. El alcoholismo representa el 30 % de los casos. El riesgo aumenta 10 veces tras el consumo de cinco botellas semanales de vino, pero la incidencia de todas maneras es baja. Produciría, en pacientes susceptibles genéticamente, el aumento del tejido adiposo extracelular con incremento de la presión del compartimiento y compresión extrínseca de los vasos. Las causas traumáticas representan el 25 % de los casos, especialmente la fractura de cuello femoral y la luxación de la articulación (**Fig. 63.1.**). El desplazamiento y el tiempo de evolución de estas lesiones son dos factores que inciden en la frecuencia de aparición de la NO. En un 25 % de los pacientes no se encuentran factores de riesgo para el desarrollo de la misma (causa idiopática).

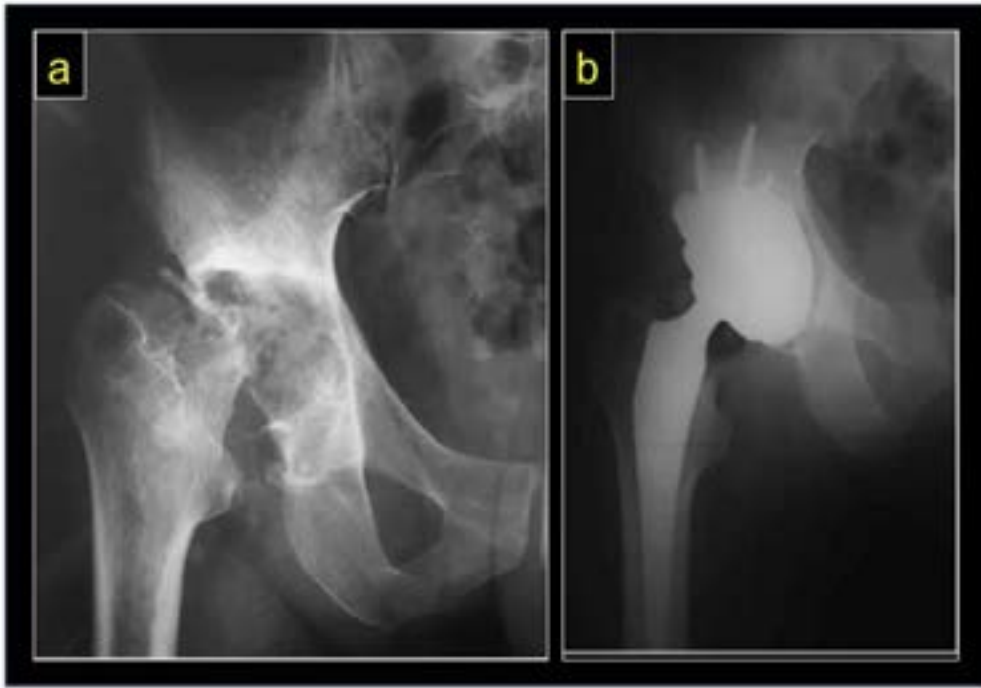


Fig. 63.1. Necrosis de la cabeza femoral secuela de fractura luxación de cadera derecha
a) Obsérvese la ausencia de la cabeza femoral por lo avanzado del proceso y el defecto óseo acetabular asociado. b) Tratamiento del caso con un reemplazo total de cadera no cementado.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis, el examen físico y las imágenes de los estudios complementarios. El paciente suele manifestar dolor inguinal con irradiación hacia la rodilla o zona glútea, de aparición súbita, de tipo mecánico, con gran limitación funcional asociado a disminución del rango de movilidad de la cadera. Para su estudio se solicitan Rx de cadera (panorámica de pelvis y cadera frente y Lauenstein) y RM. En las Rx puede observarse el signo de la medialuna que es característico de los primeros estadios. Representa la zona delimitada de la necrosis en la cabeza femoral. Posteriormente se identifican las secuelas artrósicas de la patología (esclerosis, quistes, pinzamiento y colapso articular). De todas formas, la sensibilidad diagnóstica en el comienzo de la enfermedad es baja. Por ello, ante la sospecha se indica RM, que permite detectar cambios en la secuencia (en T1 hipointensa y en T2 hiperintensa) en las fases iniciales, con una sensibilidad y especificidad del 99 %. Es actualmente el método complementario por excelencia para su diagnóstico (**Fig. 63.2.**).

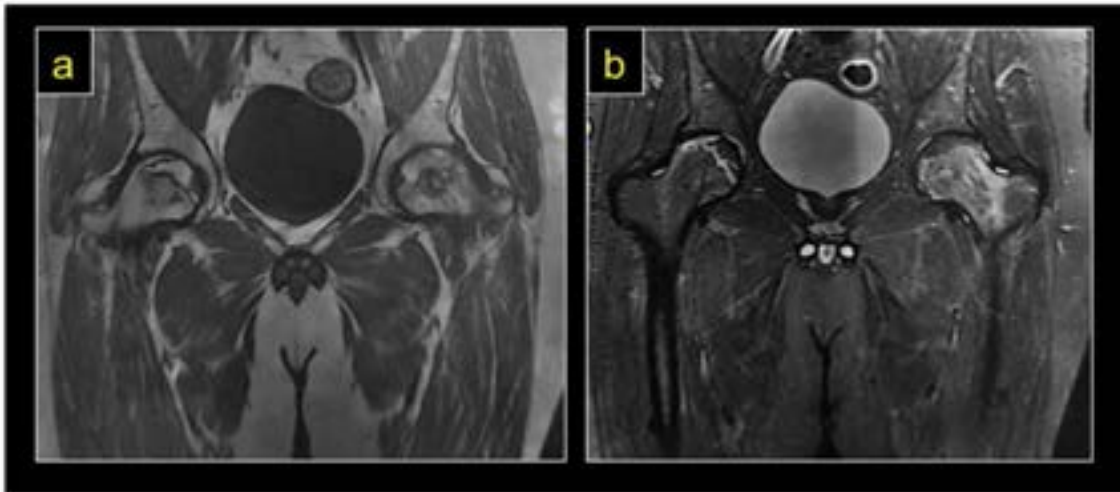


Fig. 63.2. RM de paciente con necrosis de la cabeza femoral bilateral asociada a trombofilia
a) y b) Cortes coronales en secuencias T1 y supresión grasa respectivamente, donde se observa los cambios típicos de las fases iniciales del proceso.

Los diagnósticos diferenciales de NO incluyen patologías extra e intra articulares de la cadera. Por la presentación súbita del proceso es primordial descartar la artritis séptica, la osteoporosis transitoria y las fracturas por estrés. Procesos más solapados como tendinopatías, artrosis, pinzamiento fémoro acetabular y tumores rara vez se asemejan a esta patología.

Tratamiento

El tratamiento consta de opciones: no quirúrgicas y quirúrgicas. Las primeras no modifican la progresión de la enfermedad y producen alivio sintomático. Se incluyen la descarga con muletas, el uso de bifosfonatos, estatinas, vasodilatadores y terapias físicas. La evidencia científica sobre los mismos es escasa y por lo tanto su indicación relativa (Zalavras, 2014).

El tratamiento quirúrgico puede modificar la evolución de la enfermedad. La elección del tipo depende de la presencia o no de colapso articular, es decir, de la viabilidad de la cabeza femoral. Si existe colapso, el tratamiento recomendado es el reemplazo protésico de la cadera. Su ausencia permite el uso de técnicas de preservación de la cadera: descompresión, injertos y osteotomías. La descompresión presentó los mejores resultados (sobrevida del 94 % a los siete años) con menor tasa de complicaciones. Se basa en la realización de perforaciones múltiples con clavijas para disminuir la presión intraósea, mejorando el flujo vascular (Mont, 2015). Se puede combinar esta técnica con adyuvantes (como el plasma rico en plaquetas) y ser guiada por artroscopías para obtener aun mejores resultados (**Fig. 63.3.**).



Fig. 63.3. Tratamiento quirúrgico con descompresión de la cabeza femoral

a) Necrosis de ambas cabezas femorales en paciente de 35 años sin factores de riesgo. **b)** Tratamiento con descompresión y relleno bilateral.

La NO es una causa de dolor de cadera en el paciente joven. La RM es fundamental para su diagnóstico temprano. Siempre se debe buscar una posible etiología asociada. La derivación precoz al especialista determinará el pronóstico, ya que el colapso articular define si se preserva o no la articulación.

Referencias

- Mont, M. A., Cherian, J. J., Sierra, R. J., Jones, L. C., & Lieberman, J. R. (2015). Nontraumatic Osteonecrosis of the Femoral Head: Where Do We Stand Today? A Ten-Year Update. *The Journal of bone and joint surgery*. American volume, 97(19), 1604–1627. <https://doi.org/10.2106/JBJS.O.00071>
- Zalavras, C. G., & Lieberman, J. R. (2014). Osteonecrosis of the femoral head: evaluation and treatment. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 22(7), 455–464. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-22-07-455>

CAPÍTULO 64

Artritis séptica de cadera

Juan Pablo Carucci

La artritis séptica de la cadera se define como la invasión de dicha articulación por bacterias u hongos. Es la segunda región del aparato locomotor en frecuencia luego de la rodilla, estimándose en el 25 % de los casos totales. La incidencia se duplica en pacientes con inmunodeficiencias (enfermedades reumatológicas, por ejemplo) (Carpenter, 2011).

La susceptibilidad de las articulaciones a la invasión por parte de los mismos se debe fundamentalmente a la falta de membrana basal del tejido sinovial.

El diagnóstico y tratamiento tempranos permiten disminuir sustancialmente el riesgo de severas complicaciones como la sepsis, el daño articular y la consecuente artrosis con posterior discapacidad. Constituye por tanto una de las urgencias traumatológicas (Ver cap. 37 y 38).

Etiología

El ingreso de los gérmenes puede ocurrir por vía hematológica (más frecuente), por inoculación directa o por contigüidad. La bacteria que provoca esta patología con mayor frecuencia es el *Staphylococcus aureus*. El mismo posee receptores de colágeno que facilitan su ingreso. Por otra parte, los capilares sinoviales no poseen membrana limitante y el líquido sinovial inhibe la fagocitosis; factores que predisponen el ingreso de los gérmenes. El desarrollo de los mismos determina progresivamente el daño articular. A partir de las ocho horas el cartílago presenta daños irreparables.

Se han identificado factores de riesgo para su desarrollo: edad avanzada, daño articular previo (trauma, artrosis, artritis reumatoidea, hemofilia), inmunocompromiso (diabetes, uremia, cáncer, cirrosis, alcoholismo, enfermedades reumáticas).

La variabilidad patogénica de los diversos tipos de bacterias es otro factor a considerar.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, se basa en la anamnesis y el examen físico.

Se debe interrogar al paciente sobre la presencia de factores de riesgo.

La presentación clínica más frecuente es el dolor inguinal súbito, de tipo inflamatorio, con una intensidad desmedida a la movilidad pasiva de la articulación. Puede irradiarse hacia la cara

interna de la rodilla. Se suma impotencia funcional de la misma y una posición antiálgica típica: flexión, rotación externa y abducción. Puede constatarse fiebre y síndrome de repercusión general. Rara vez se acompaña de eritema de la región y flogosis.

Los estudios complementarios son útiles para el seguimiento del paciente, evaluar las comorbilidades y determinar la presencia de complicaciones. En algunos casos cuando hay retraso en la consulta y los síntomas son solapados pueden ayudar la definición del tratamiento a seguir.

En el laboratorio de guardia es esencial el recuento y fórmula leucocitarios. Suelen encontrarse alterados con una fórmula desviada hacia la izquierda. Los reactantes de fase aguda (ERS y PCR) se aceleran y son utilizados para el seguimiento evolutivo del proceso infeccioso, ya que ante la buena respuesta al tratamiento, su curva debería ser progresivamente descendente.

Se completa el estudio biológico con hemocultivos y con el análisis del líquido sinovial tras aspiración guiada por ecografía. En este caso el líquido suele ser de color opaco turbio con más de 100.000 glóbulos blancos mm^3 y más de un 85 % de polimorfonucleares. La glucosa suele ser menor a la mitad de la glucemia. Se realiza la observación directa de la muestra constatándose el aumento del número de leucocitos por campo. Finalmente se cultiva para gérmenes comunes y atípicos.

Se realizan Rx de rutina (panorámica de pelvis, frente e incidencia de Lauenstein de cadera) cuya utilidad en agudo es documentar de la situación inicial de la articulación, ya que solamente permiten evidenciar cambios tardíos (secuelas). La RM no se utiliza de rutina. Puede ser útil para evaluar compromiso periarticular (abscesos) al igual que la TC. El uso de la ecografía es limitado ya que es operador dependiente (**Fig. 64.1.**).

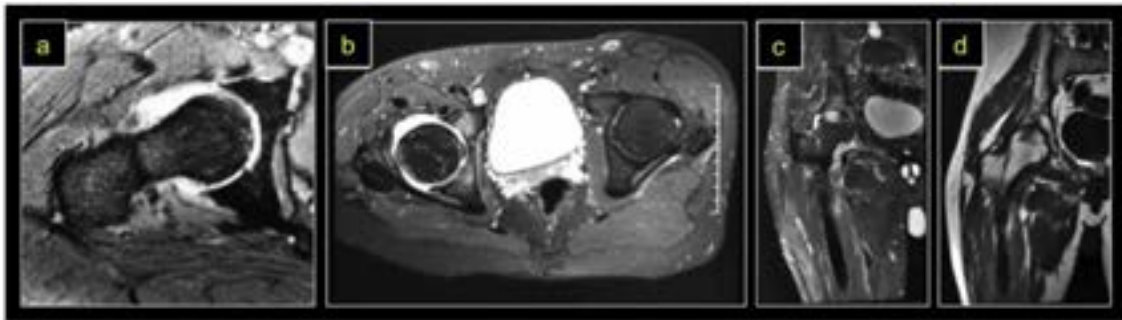


Fig. 64.1. RM de artritis séptica de cadera

a) y b) Cortes axiales secuencia de supresión grasa. c) Corte coronal secuencia de supresión grasas. d) Corte coronal secuencia T1. Obsérvese en la cadera derecha la distensión capsular, el aumento de líquido articular y el compromiso óseo.

Tratamiento

El tratamiento inicial se basa fundamentalmente en tres pilares: drenaje y toma de muestras, antibioticoterapia y reposo.

El **drenaje** debe indicarse ante la sospecha del cuadro de forma **inmediata y urgente**. Puede ser realizado por cirugía abierta convencional o por artroscopía. Los resultados en cuanto a tasas

de curación son similares, pero la recuperación funcional es más rápida en la técnica mínimamente invasiva (**Fig. 64.2.**). Por lo tanto, hoy en día es el tratamiento de elección. Se debe realizar un lavado completo de la articulación con resección de todos aquellos tejidos desvitalizados o visiblemente contaminados. Además, se sugiere tomar al menos cinco muestras de secreción y tejidos para enviar a cultivo. Estos son los más representativos para la detección del germen causal.

El tratamiento ATB endovenoso en el comienzo es de amplio espectro hasta contar con los resultados de los cultivos definitivos, rotándose luego al tratamiento específico. Es por vía endovenosa las primeras semanas y se finaliza vía oral si la sensibilidad del germen al antibiótico lo permite. Es fundamental el trabajo multidisciplinario con los infectólogos.

Los primeros días el paciente realiza reposo relativo en la internación. Progresivamente y bajo supervisión y seguimiento kinesiológico comienza la rehabilitación de la función articular. Es de importancia estimular el rango de movilidad de forma pasiva evitando adherencias y rigidez posterior. El apoyo es según tolerancia. Luego de las primeras cuatro semanas el paciente ya realiza actividades de la vida diaria sin dificultad.



Fig. 64.2. Visión artroscópica de un lavado articular de cadera por artritis séptica

a) y b) Aspecto articular previo al lavado. Obsérvese el aumento del tejido sinovial de aspecto característico y la rarefacción del cartílago articular. c) Sinoviótomo resecando el tejido desvitalizado y aspirando el líquido articular contaminado.

Complicaciones

La complicación más seria en agudo es la sepsis seguida de muerte. Su frecuencia es baja, pero en pacientes con comorbilidades e inmunocomprometidos se incrementa.

A largo plazo los pacientes pueden presentar artrosis y rigidez articular. En el primer caso representa una causa de reemplazo total de cadera en el paciente joven, sugiriéndose realizar el mismo en dos tiempos. Primero colocar un espaciador de cemento con antibióticos tomando muestras para descartar un proceso activo, y luego colocar el implante definitivo (**Fig. 64.3.**). La rigidez se debe a la presencia de adherencias capsulares. La misma puede resolverse por vía artroscópica.



Fig. 64.3 Rx de coxartrosis post artritis séptica

a) Coxartrosis rápidamente progresiva en un paciente de 28 años. Obsérvese el colapso articular. b) y c) Tratamiento en dos tiempos: colocación de espaciador de cemento con antibiótico y luego el reemplazo de cadera definitivo.

La artritis séptica representa una urgencia traumatológica, ya que el daño articular se desarrolla rápidamente. La mejor opción es el drenaje temprano. Su diagnóstico es clínico. La utilidad del laboratorio de guardia y el estudio del líquido sinovial es definir la conducta ante casos dudosos.

Referencias

Carpenter, C. R., Schuur, J. D., Everett, W. W., & Pines, J. M. (2011). Evidence-based diagnostics: adult septic arthritis. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 18(8), 781–796. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2011.01121.x>

CAPÍTULO 65

Patología ortopédica de la rodilla

Héctor Semerena, Francisco Gutierrez y Osvaldo Aníbal Romano

Se describirán las patologías no traumáticas más frecuentes del adulto, especialmente las alteraciones de los ejes, la artrosis, la patología patelofemoral, la osteonecrosis, la osteocondritis, el quiste de Baker y las tendinopatías. La rodilla puede también ser localización de afecciones reumáticas (Ver cap. 46), tumorales (Ver caps. 39, 40 y 41) e infecciosas (Ver cap. 38).

Los motivos de consulta habituales son el dolor, la tumefacción, el bloqueo y los trastornos de la marcha.

Las alteraciones de los ejes en la infancia son abordados en el capítulo 52.

Dado que el dolor es el síntoma cardinal, es importante recordar que la rodilla suele ser un sitio electivo de infecciones y de tumores óseos primarios, en especial de los sarcomas músculo-esqueléticos (Ver caps. 37 y 39).

Deformidades angulares

Las deformidades angulares de la rodilla ya fueron enunciadas en capítulos anteriores. (Ver caps. 1, 4, 7 y 52) (**Fig. 65.1.**). La existencia de alteraciones del eje en los adultos condiciona el proceso degenerativo por la asimétrica distribución de cargas sobre el cartílago articular en las zonas de mayor presión, como el compartimento medial en la desalineación en varo y el lateral en las rodillas en valgo.

Las deformidades angulares pueden desarrollarse durante la infancia o ser la consecuencia de procesos posteriores a la madurez esquelética como fracturas (intra o extraarticulares), cirugías con extirpación meniscal y artritis infecciosa entre otras.

La alteración de los ejes puede asociarse con dolor agravado o desencadenado por el sobrepeso corporal y la hipotrofia muscular. Según los hábitos y la biología de cada individuo, las deformidades angulares progresarán inexorablemente a la artrosis (**Fig. 65.2.d, e y f**).

La evaluación de la angulación puede ser clínica e imagenológica. En estudios complementarios, el patrón oro para mensurarla es la Rx panorámica desde pelvis a tobillos (pangoniometría) en posición de pie. En ella puede determinarse el eje mecánico del miembro inferior (línea

que une el centro de la articulación coxofemoral con el centro del tobillo), que debiera interceptar en condiciones ideales a la región intercondílea (**Fig. 65.2.b**). Se pueden dibujar los ejes anatómicos del fémur y de la tibia, y medir la angulación de la rodilla, con un valor normal de 6 grados de valgo (**Fig. 65.2.c**). Además este estudio es útil para calcular con exactitud las longitudes óseas y analizar los ejes en apoyo monopodálico simulando la posición real durante la marcha.

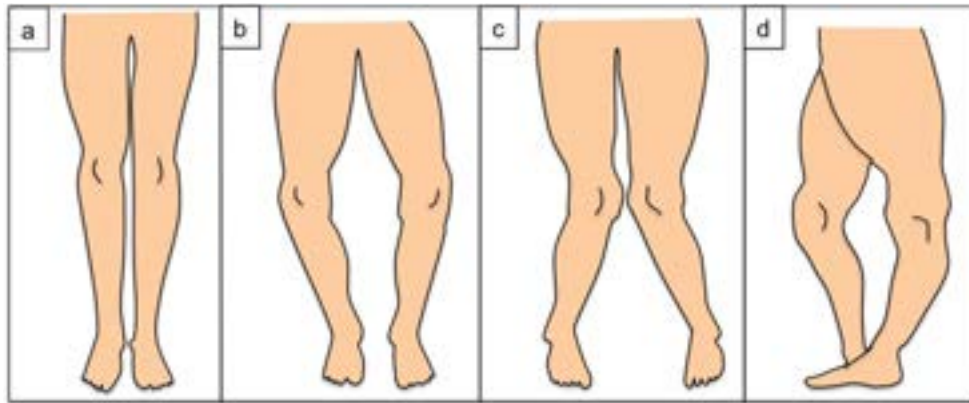


Fig. 65.1. Alineación clínica de las rodillas

a) Eje normal. b) Genu varo. c) Genu valgo. d) Genu recurvatum.

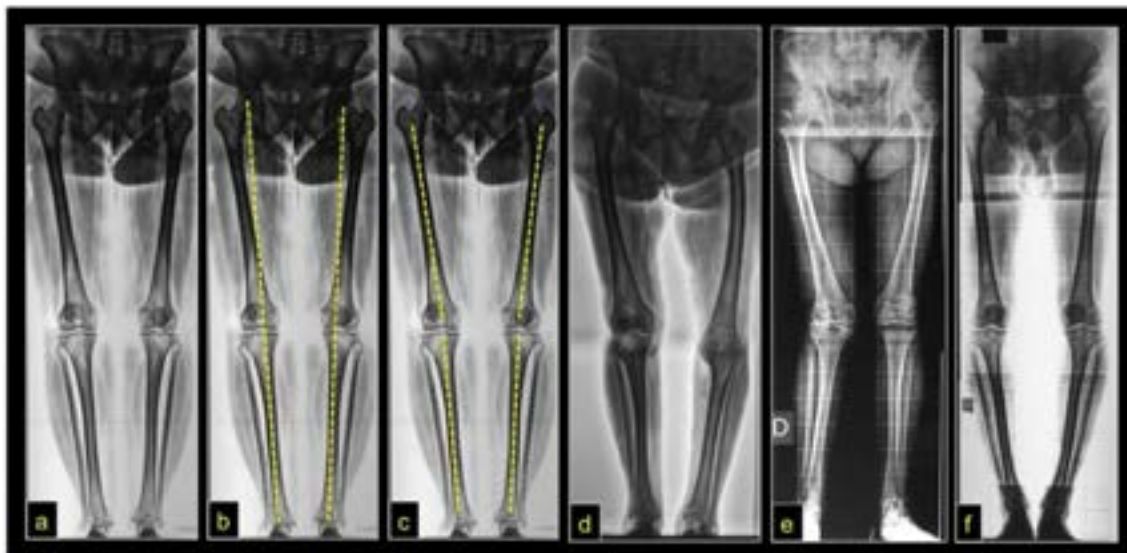


Fig. 65.2. Alineación clínica de las rodillas

a), b) y c) Pangoniometría de sujeto asintomático. b) Eje mecánico de los MMII en línea amarilla. c) Eje anatómico del fémur y de la tibia en línea amarilla. d) Paciente con acortamiento por artrodesis de rodilla izquierda. Nótese la oblicuidad pélvica. e) Mujer con genu valgo artrósico derecho. f) Varón con genu varo bilateral con conservación de la luz articular.

Artrosis de la rodilla (Gonartrosis)

Es el compromiso degenerativo de la articulación de la rodilla. Al igual que en la cadera, puede ser primaria o secundaria. A diferencia de lo que ocurre en la articulación coxo-femoral, la artrosis secundaria es mucho más frecuente a causa del genu varo o genu valgo.

Por lo general, la enfermedad comienza por el compartimento medial. El desequilibrio articular se incrementa con el paso de los años y de otros factores concurrentes como la actividad física y la obesidad. Se distiende el aparato capsuloligamentoso promoviendo o exagerando la desviación angular (**Fig. 65.1.**).

Los pacientes suelen relatar una sensación de inestabilidad con el apoyo y la marcha (Insall, 2018).

Si el paciente tiene desalineación en varo, sobrecarga el compartimento medial y genera una artrosis del lado interno. Por el contrario, un genu valgo, traslada la presión al platillo lateral y condiciona una artrosis del compartimento externo. Con la evolución del proceso degenerativo y deformante, todos los compartimentos se afectan constituyendo una panartrosis con inclusión de la articulación patelofemoral. El compromiso articular varía desde el pinzamiento articular incipiente hasta las graves erosiones óseas con subluxación. En casos de hiperpresión lateral rotuliana, puede presentarse como artrosis patelofemoral.



Fig. 65.3. Gonartrosis, genu varo

a) Dibujo con pinzamiento del compartimento medial. **1)** Acortamiento y plegamiento del ligamento colateral interno. **2)** Elongación del ligamento colateral externo **3)** Desgaste del cartílago medial. **4)** Espesor de cartílago del cóndilo y del platillo tibial externo. **b)** Rx frente de paciente con genu varo artrósico. **c)** Rx perfil del mismo paciente.

Existen clasificaciones para mensurar la magnitud del componente degenerativo en la articulación en base a los hallazgos radiográficos, como la clasificación de Ahlbäck modificada por Keyes (1992).

Clínica

El paciente presenta dolor articular y dificultad en la marcha. Puede agregarse tumefacción. El dolor se agrava con el movimiento o el esfuerzo y cede en reposo, en ocasiones se agrega rigidez matutina con una duración menor a los 30 minutos. La desviación angular progresiva suele ser motivo de preocupación de los pacientes.

En los períodos inflamatorios se añade una hidrartrosis determinante de una tumefacción subcuadricepsal con choque rotuliano positivo. En algunas oportunidades puede constatar una tumoración indurada en el hueco poplíteo o quiste de Baker. La palpación despierta dolor en las interlíneas articulares. Pueden existir episodios de bloqueos por desprendimientos de cartílago u osificaciones (rata articular).

Estudios complementarios

Para el diagnóstico suele ser suficiente las Rx en incidencias de frente y de perfil (**Figs. 65.3., 65.4. y 65.5.**). La pangoniometría es esencial para valorar los ejes y por último las proyecciones axiales son útiles para valorar la patología patelo-femoral.



Fig. 65.4. Gonartrosis, genu valgo

Varón de 63 años con gonalgia crónica. **a)** Aspecto clínico vista posterior, nótese la desviación en valgo del lado derecho. **b)** Pangoniometría con marcación del eje mecánico (líneas amarillas), el estudio está colocado visto de atrás para facilitar la comprensión de la imagen clínica. **c)** Rx frente sin carga, también está visto de atrás.



Fig. 65.5. Gonartrosis, genu varo

Varón de 42 años con gonalgia. a) Aspecto clínico vista anterior, nótese la desviación en varo bilateral a predominio derecho. b) Pangenionimetría con marcación del eje mecánico (líneas amarillas). c) Rx frente con carga, se evidencia esclerosis del platillo tibial interno y pinzamiento medial en la rodilla derecha.

La TC, tan relevante en la exploración de la patología traumática articular de la rodilla, no suele aportar datos nuevos a la Rx en la artrosis.

La RM puede ser de utilidad para evaluar focos de edema y necrosis. Es habitual que en las RM de rodillas con alteraciones degenerativas existan lesiones de los meniscos, tal como sucede en los discos intervertebrales en las columnas artrósicas.

Es muy importante reconocer que la lesión meniscal en una persona sin fenómenos degenerativos articulares, es muy diferente al compromiso de los meniscos en pacientes con artrosis de rodilla. En esta última situación la resección meniscal podría acelerar la degradación artrósica, la única excepción es el bloqueo de la movilidad por un fragmento en asa de balde.

Tratamiento

Hay una gran variedad de tratamientos según el grado de afectación de la enfermedad. Las medidas conservadoras tienen como objetivo aliviar los síntomas, muy útiles en etapas iniciales. Administración de antiinflamatorios y analgésicos. crioterapia, FKT, infiltración con ácido hialurónico, entre otras. Algunos de estas no tienen un sustento científico concreto (Ver cap. 62).

La cirugía es siempre electiva, la solicita el paciente ante la falta de respuesta al tratamiento descrito o frente al hartazgo de su cuadro clínico. La realización de un desbridamiento artroscópico podría retrasar la evolución, pero tiene escasa popularidad en el ambiente ortopédico por el corto plazo de sus resultados.

Las osteotomías para corregir el eje y prevenir o retrasar la enfermedad, es el tratamiento aconsejado en pacientes con escasa o moderada degeneración articular, jóvenes y con movilidad aceptable (**Fig. 65.6.**).



Fig. 65.6. Genu valgo artrósico y osteotomía de fémur

Varón de 57 años con genu valgo derecho. a) Pangoniometría. b) Imagen con aumento de Rx. Artrosis compartimental externa. Interlínea articular oblicua. c) Rx postoperatoria. Osteotomía varizante supracondílea del fémur. d) Pangoniometría postoperatoria. e) Eje mecánico prequirúrgico que pasa por fuera de la rodilla (línea discontinua roja). f) Eje mecánico postquirúrgico (línea discontinua roja), traslación del eje, la línea corta la rodilla por el centro.

Cuando la artrosis es avanzada, el tratamiento recomendado es el reemplazo articular total. Al igual que ocurre con la cadera, de no mediar complicaciones, este procedimiento suele tener excelentes resultados. Se debe considerar que la movilidad articular, en particular la flexión, se recupera más tardíamente que lo que ocurre con la cadera. Algunos autores prefieren, en casos seleccionados, el reemplazo sólo de uno de los compartimentos (Rabago, 2017).

Ningún procedimiento médico está exento de riesgos que pudieran determinar un resultado adverso o una complicación. Ninguna obra humana es perfecta. Es muy importante brindar una explicación detallada, la cual debe constar en el consentimiento escrito. El paciente suele comprender, más allá del desagrado, un mal resultado por una complicación anunciada como posible antes del procedimiento, pero es difícil que lo acepte si en el preoperatorio se le había prometido un óptimo desenlace libre de contratiempos (*Opérese que va a andar bien*).



Fig. 65.7. Artroplastia total de rodilla

Mujer de 54 años con AR con compromiso de la rodilla. a) Rx frente. b) Rx perfil. c) Corte frontal RM secuencia STIR con importantes geodas y derrame articular. d) Corte sagital, obsérvese la subluxación articular. e) Imagen intraoperatoria con la prótesis colocada. f) y g) Rx postquirúrgicas frente y perfil h) Aspecto clínico postoperatorio parada i) y j) Movilidad de flexo-extensión postquirúrgica.

Diagnósticos diferenciales

Las enfermedades ortopédicas de la articulación de la rodilla son diversas, pero se distribuyen según el grupo etario. En el adulto predominan las enfermedades degenerativas. Además de la osteoartritis y las lesiones degenerativas meniscales, hay que considerar diagnósticos diferenciales como gota, enfermedades reumáticas y enfermedades inflamatorias de las bursas y tendones. No se debe olvidar la posibilidad de tumores musculoesqueléticos.

Osteonecrosis

La osteonecrosis del cóndilo femoral o del platillo tibial es una afección dolorosa, de aparición aguda, que se incrementa con la carga dificultando la marcha y suele afectar a adultos mayores. Cursa inicialmente con buena movilidad articular y una Rx sin anomalías.

La causa no es certera, se ha invocado una perturbación circulatoria, corticoideoterapia, microtraumatismos. Puede estar asociada a alteraciones del eje.

La sospecha se basa en la aparición de dolor que se incrementa durante la marcha con conservación de la movilidad, la movilidad pasiva es posible con escaso o nulo dolor.

Para confirmar el diagnóstico es necesario una RM o un CT99 ante una Rx sin alteraciones de importancia (**Fig. 65.8.**).

El tratamiento inicial incluye el uso de bastones para evitar la carga del peso corporal, medidas higiénico-dietéticas y terapia del dolor (farmacológica, FKT, entre otros)

Suele evolucionar favorablemente después de uno o dos meses.

En algunos casos (falta de respuesta al tratamiento) se puede optar por el tratamiento quirúrgico.

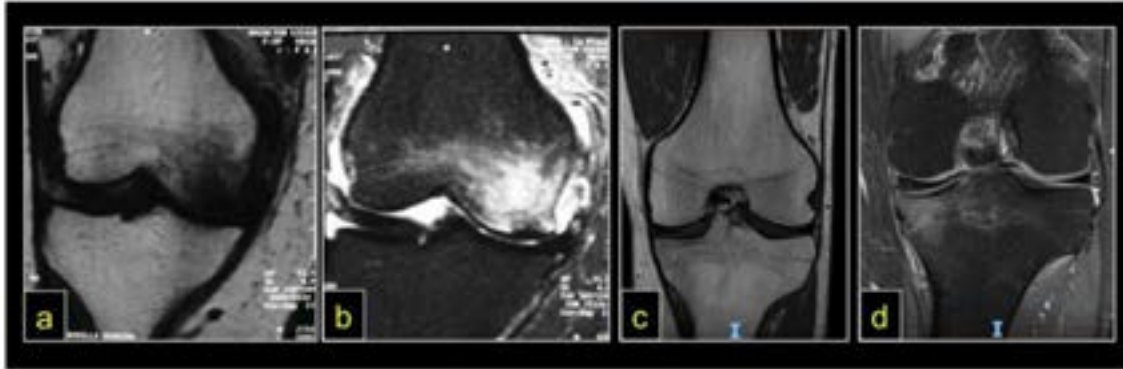


Fig. 65.8. Osteonecrosis

a) y b) Paciente mujer de 55 años con osteonecrosis del cóndilo femoral interno derecho. RM corte frontal en secuencias T1 y STIR respectivamente. c) Varón de 56 años con genu varo, gonalgia postesfuerzo (caminata prolongada) RM corte frontal T2 sin lesión aparente. d) RM corte frontal con supresión grasa que evidencia el edema del platillo tibial interno.

Osteocondritis

La osteocondritis del cóndilo femoral o enfermedad de Koëning puede ocurrir tanto en la infancia como en la vida adulta.

La necrosis de parte del tejido óseo y cartilaginoso deja una caries en el cartílago y hueso subcondral, su detrito puede migrar a la articulación. El fragmento libre se comporta como una rata articular, causa dolor, bloqueo y resalto en la rodilla. Es importante considerar la osteocondritis como uno de los diagnósticos diferenciales de bloqueo de rodilla, en conjunto con la lesión meniscal, la plica sinovial, la artrosis, y la patología de la sinovial (condromatosis).

El tratamiento dependerá de la clínica, la magnitud y las necesidades de quien la padece.

Se puede iniciar un tratamiento conservador; reposo relativo, férula, terapia del dolor, FKT. En muchas situaciones, y en particular si existe bloqueo, el tratamiento es quirúrgico por videoartroscopía. Consiste en la resección del fragmento libre y el tratamiento de la lesión, para las que existen varias alternativas como la perforación o la colocación de injerto.

Patología patelo-femoral

En el adulto comprende la luxación recidivante de la patela, generalmente iniciada en la infancia o la adolescencia, la condromalacia de la rótula y la hiperpresión lateral patelofemoral. Todas pueden concluir su ciclo en la artrosis patelofemoral y en la artrosis de rodilla (**Figs. 65.9.** y **65.10.**).

Condromalacia de la rótula

Es el reblandecimiento del cartílago de la patela. Descrita por Budinger a principios del siglo pasado y por Köening en 1934 (Dominguez Gasca, 2019). Tiene prevalencia en adolescentes y adultos jóvenes, especialmente mujeres. La clínica es un dolor anterior de rodilla, muchas veces relatado como molestia sorda y continua, que guarda relación con el contacto patelo-femoral, por lo que suele acentuar al estar sentada o subir y bajar escaleras y atenuarse con menor dolor al caminar en una superficie plana. Puede existir sensación de bloqueo o de inestabilidad como “algo que se sale”. Las maniobras descritas en el cap. 7 que incrementan la presión de la rótula con el fémur reproducen el dolor.

Se puede clasificar en grados que van desde el reblandecimiento con edema con traducción en RM de lesión focal hiperintensa en T2 y STIR, hasta el grado máximo con destrucción del cartílago y exposición del hueso subcondral. El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma por RM y por videoartroscopía.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el dolor referido de patologías de la cadera, el síndrome de la plica, las tendinopatías del aparato extensor y la hiperpresión lateral entre otras.

Hiperpresión lateral de la rótula

O compresión lateral de la rótula o hiperpresión patelofemoral lateral o síndrome de Ficat, quien lo describiera en 1975. Es una disfunción con aumento de la presión en la vertiente externa rotuliana. Diferentes condiciones predisponen a esta situación y de estar presentes son de mal pronóstico (Saluzzi, 2001), como el aumento del ángulo Q¹⁷⁶, el valgo y el recurvatum excesivo, los defectos torsionales del fémur y la tibia, la hipermovilidad y la morfología en gorro de cazador de la rótula. Para producir el cuadro se requiere una elevada tracción desde los estabilizadores laterales de la rótula o una debilidad en la actividad del vasto interno. Todas las situaciones de incremento del ángulo Q favorecerán el cuadro.

Los pacientes padecen dolor en la cara anterior de la rótula. La maniobras de contracción del cuádriceps con presión manual fémoro-rotuliana y el desplazamiento lateral con contracción provocarán dolor (Ver cap. 7).

¹⁷⁶ El ángulo Q o ángulo del cuádriceps se calcula midiendo el ángulo formado por la intersección de una línea imaginaria que une la espina ilíaca anterosuperior con el centro de la rótula, con otra línea que reúna este centro con la TAT. (Cosentino, 1992)

La Rx y la TC arrojan información útil para confirmar el diagnóstico y evaluar posibles tratamientos. El 80 % de los pacientes tienen resultados favorables con medidas conservadoras. En los casos refractarios, el abordaje videoartroscópico es una alternativa al liberar los alerones externos de la cápsula combinado ocasionalmente con plicatura del lado medial. En ocasiones puede ser útil el traslado de la TAT, para corregir el ángulo Q.

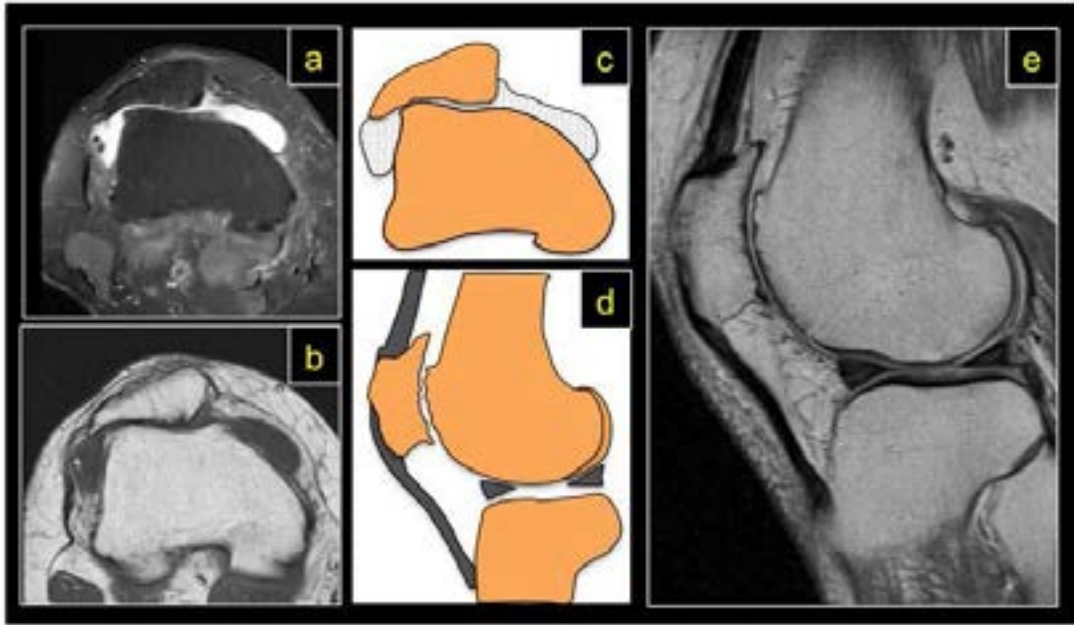


Fig. 65.9. Patología fémoro-patelar

a) Corte axial de RM tiempo de supresión grasa en mujer de 56 años. Obsérvese el derrame articular, la subluxación lateral de la rótula con forma de gorro de cazador y los signos degenerativos patelofemorales. b) Corte axial de RM T1 de la misma paciente c) Esquema de las figuras anteriores. d) Dibujo de la imagen sagital de RM de la misma paciente. Nótese la artrosis fémoro-patelar. e) Corte de RM T1 sagital.

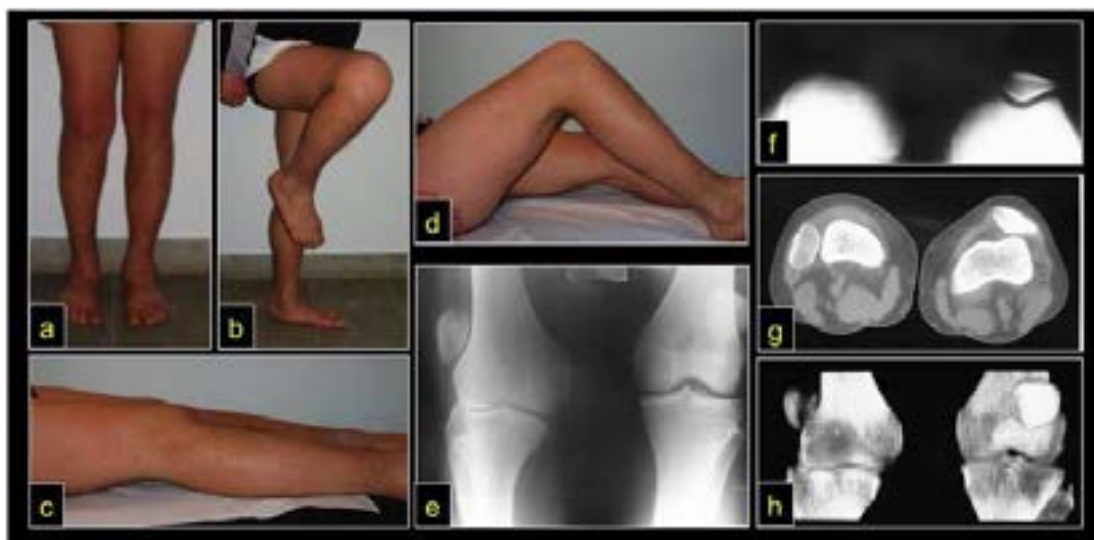


Fig. 65.10. Rótula luxada

a), b), c) y d) Paciente varón de 26 años con luxación inveterada de rótula (situación poco frecuente). Nótese la movilidad. **e)** Rx frente de rodillas. Se observa la luxación de la patela derecha. **f)** Rx axial de rodilla. Ausencia de la rótula derecha. **g)** Corte axial de TC de ambas rodillas. Posición lateral de la rótula derecha e hipoplasia de las vertientes femorales. Obsérvese la subluxación de la rótula izquierda. **h)** Reconstrucción frontal de TC.

Quiste poplíteo

El quiste poplíteo o quiste de Baker, es un quiste sinovial localizado en la parte posterior de la rodilla (**Fig, 65.11.**). Revela una zona de debilidad capsular que permitió, ante el incremento de líquido sinovial, la formación de un quiste en el hueco poplíteo. Si bien puede ser un hallazgo en la RM, en otras situaciones provoca dolor posterior de la rodilla. Se han publicado síntomas por compresión del nervio ciático, y en raras ocasiones, compresión vascular. También se ha publicado la rotura espontánea.

En tiempos pretéritos se realizaba una resección quirúrgica por extenso abordaje posterior. Actualmente la conducta es el tratamiento de la lesión intraarticular que produce el incremento de líquido sinovial y en el mismo acto, por videoartroscopía, la ampliación de la comunicación del quiste con la articulación, por lo que es innecesaria la extirpación del mismo.

En niños, la resolución espontánea es la norma.

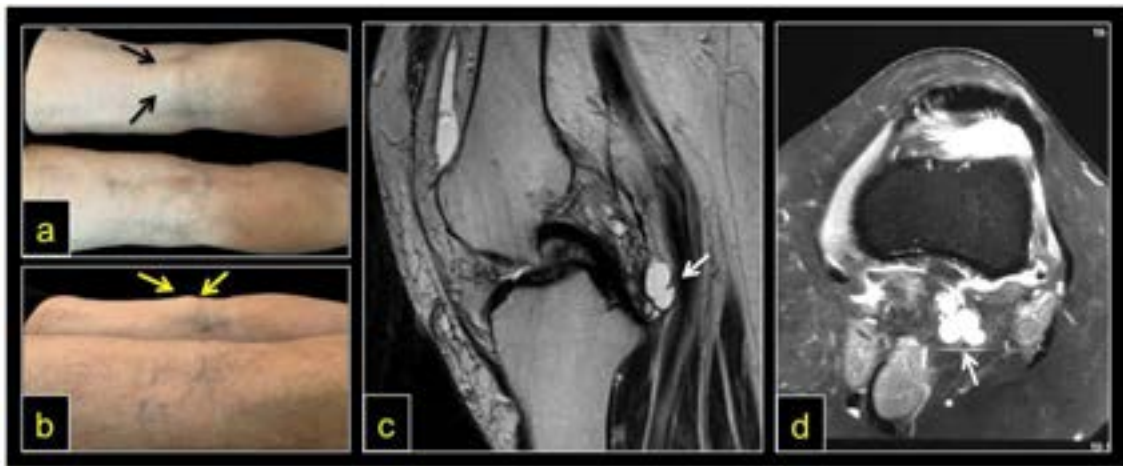


Fig. 65.11. Quiste de Baker

a) Foto posterior de un paciente con quiste palpable en el hueco poplíteo derecho (señalado con flechas negras). **b)** Imagen posterior y lateral del mismo paciente, las flechas amarillas señalan la tumoración visible del quiste de Baker. **c)** Corte sagital de RM tiempo T2 de otro paciente. Se visualiza pequeño quiste en el hueco poplíteo (flecha blanca). **d)** Corte axial de RM tiempo T2 La flecha blanca señala el quiste, puede constatarse aumento del líquido intraarticular.

Otras patologías

La **rodilla neuropática** es menos frecuente que la artropatía neuropática del pie. La referencia de ***laxa, luxa, construye, destruye***, por las características clínicas y radiológicas, es bastante concreta en la sospecha diagnóstica de una rodilla con tumefacción, inestabilidad y escaso o nulo dolor (**Fig. 65.12. a y b**).

Tendinopatías

Tendinitis rotuliana

El tendón rotuliano es parte fundamental del aparato extensor de la rodilla, ubicado entre el polo inferior de la rótula y la tuberosidad anterior de la tibia, puede sufrir inflamación aguda o crónica, denominada tendinitis. Las causas son los microtraumatismos, producidos por movimientos repetitivos o fricción, característico de actividades deportivas o trabajos. El dolor y la inflamación aparecen en la tuberosidad tibial y el ligamento rotuliano. Cuando la enfermedad es leve, el movimiento de la rodilla es normal. Con el agravamiento de la enfermedad, los pacientes tienen dificultad de subir y bajar escaleras y a menudo mantienen la articulación en posición semiflexionada debido al dolor.

El diagnóstico suele ser clínico, pero puede complementarse con una ecografía, en la cual se observan signos de inflamación, cambios hipoecogénicos intrasustancia y aumento del espesor del tendón mayor al 50 %. También pueden observarse cambios en RM.

El tratamiento se basa en medicación analgésica y antiinflamatoria complementada con crio y kinesioterapia. En casos rebeldes al tratamiento o cronicidad pueden utilizarse terapias alternativas como las ondas de choque o incluso procedimientos quirúrgicos.

Tendinopatía y bursitis de la pata de ganso

La pata de ganso está formada por las inserciones tendinosas de tres músculos: sartorio, semitendinoso y recto interno, discurren del muslo a la cara interna de la tibia proximal (**Fig. 65.12.c**). La tendinopatía de la pata de ganso despierta dolor con la palpación selectiva de la cara interna de la rodilla, en el tercio superior de la tibia. Su diagnóstico es clínico, además del dolor al subir o bajar escaleras suele asociarse a la osteoartritis de rodilla (Yoon, 2005).

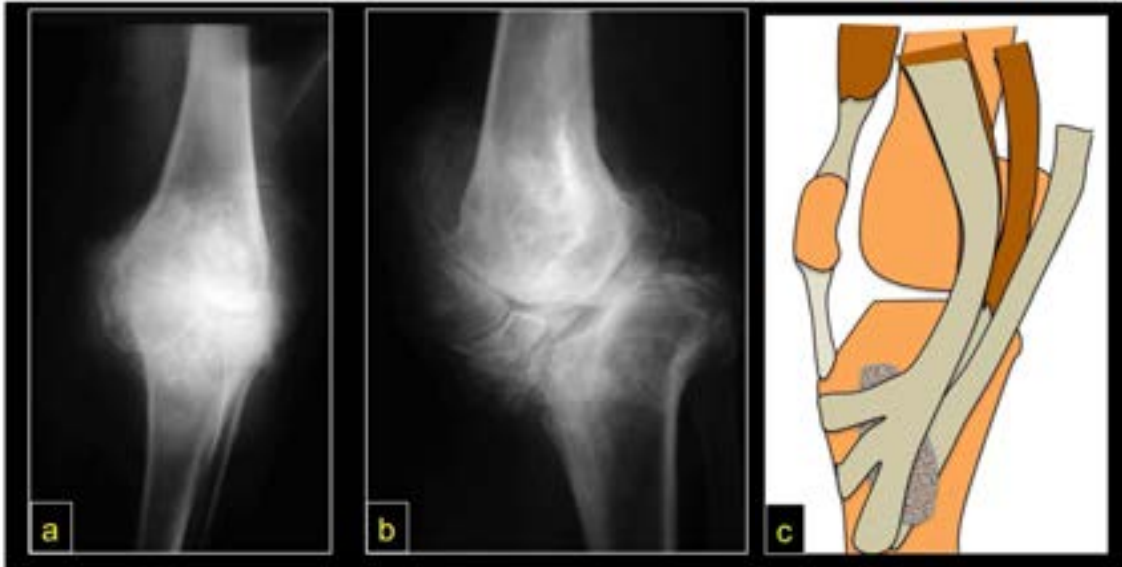


Fig. 65.12. Rodilla neuropática y pata de ganso

a) y b) Paciente con rodilla neuropática. **a)** Rx frente. Obsérvese la desorganización con esclerosis. **b)** Rx de perfil, se evidencia deformidad y calcificaciones sin el patrón habitual de procesos degenerativos, tumorales o infecciosos. **c)** Pata de ganso, conformada por el sartorio, recto interno y semitendinoso acompañados de su bursa.

Referencias

- Cosentino, R.(1992). Artrosis de la rodilla. En R. Cosentino *Miembros Inferiores. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas* (321-327) Argentina Ed El Ateneo
- Domínguez Gasca, L. G., Magaña Reyes, J., & Domínguez Carrillo, L. G. (2019). Síndrome femoropatelar por condromalacia rotuliana grado IV. *Acta médica Grupo Ángeles*, 17(1), 72-74.
- Fernández Vocos, A., & Vivas, C. (1997). Síndrome de hiperpresión lateral de la patela: cuarta parte. *Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol*, 52-9.
- Keyes, G. W., Carr, A. J., Miller, R. K., & Goodfellow, J. W. (1992). The radiographic classification of medial gonarthrosis. Correlation with operation methods in 200 knees. *Acta orthopaedica Scandinavica*, 63(5), 497–501. <https://doi.org/10.3109/17453679209154722>
- Rabago, Carlos, Waimann, Christian Alfredo, Marengo, María Florencia, Martínez, Julia, Menón, Mario, Ivernizzi, Bruno, Abatte, Pedro, Zuliani, Maximiliano, Caputo, German Augusto, Chamorro, Juan Ignacio, Pugliese, Néstor Fabián, Pietropaolo, Nicolás, & Eberle, Fernando. (2017). Eficacia y costo-utilidad de primer reemplazo total de cadera y rodilla en pacientes con osteoartritis. *Revista argentina de reumatología*, 28(4), 9-17.
- Yoon, H. S., Kim, S. E., Suh, Y. R., Seo, Y.-I., & Kim, H. A. (2005). Correlation between Ultrasonographic Findings and The Response to Corticosteroid Injection in Pes Anserinus Tendinobursitis Syndrome in Knee Osteoarthritis Patients. *Journal of Korean Medical Science*, 20(1), 109. doi:10.3346/jkms.2005.20.1.109

CAPÍTULO 66

Deformidades del pie en el adulto

Gustavo Garmendia

En capítulos previos se describieron las deformidades de aparición en individuos en crecimiento. Nos referiremos en este capítulo a las principales deformidades del pie que aparecen después de la maduración esquelética.

Pie plano adquirido del adulto (PPAA)

Como su nombre lo indica, la estructura del pie alguna vez fue normal y por alguna afección adquirida; como la disfunción del tendón tibial posterior (DTTP), enfermedad reumática, trauma, neuroartropatía de Charcot o iatrogénica, se ha producido la deformidad en el pie. Esta deformidad adquirida va desde un pie plano flexible hasta un pie rígido que con el examen físico y radiográfico permitirá seleccionar el tratamiento adecuado.

La causa más frecuente es la DTTP por rotura degenerativa, sinovitis inflamatoria o rotura aguda (raro); que ocurre en una zona hipovascular del tendón tibial posterior distal al maléolo medial. Prevalece en mujeres de mediana edad con aumento del índice de masa corporal, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades reumatológicas y exposición a esteroides (sistémicos o inyecciones locales) (Bluman, 2010).

La artritis degenerativa o artrosis del mediopié o del retropié de causa inflamatoria, reumatológica o postraumática también puede producir una deformidad en plano valgo. Por ejemplo: en secuelas de fractura de tobillo con inclinación lateral del astrágalo, una fractura del calcáneo que condiciona una disminución de su altura y la consecuente artrosis subastragalina ulterior causa de un pie plano degenerativo. La lesión de la articulación tarsometatarsiana o articulación de Lisfranc, es responsable también de un PPAA.

La neuroartropatía de Charcot puede devenir en un pie plano e inducir deformidades severas, incluyendo el pie en mecedora. En esta entidad la destrucción osteoarticular afecta a pacientes con neuropatía periférica, por ejemplo, en diabéticos de larga evolución con mal control metabólico, lepra, entre otros (Meehan, 2003).

Examen físico

Los pacientes con PPAA tienen una prolongada e insidiosa historia de dolor retromaleolar interno (en los primeros estadios de la DTTP), en un colapsado arco longitudinal interno. Un pie flexible inicialmente deviene deforme y sintomático especialmente en la cara lateral del pie como expresión del sufrimiento de la articulación subastragalina y de los músculos peroneos laterales. La retracción del tendón de Aquiles contribuye a la progresión de la deformidad en valgo del retropié. No es excepcional el dolor en la pierna.

El examen físico se realiza con el paciente de pie. En la inspección desde el plano posterior se puede observar el edema retromaleolar en las etapas iniciales de la DTTP y, a medida que progresa la deformidad es evidente el aplanamiento del arco longitudinal interno, el valgo del retropié (calcáneo hacia afuera respecto al eje del tendón de Aquiles) (**Fig. 66.1.**) y el signo de más dedos (por abducción del antepié). Se explicó en el cap. 7 la maniobra para valorar la corrección del valgo cuando es flexible.



Fig. 66.1 Retropié valgo

Vista posterior de ambos pies. *Se observa el retropié con aumento del valgo (mayor a 5°) respecto al eje del Aquiles y pérdida del arco longitudinal interno.*

Con el paciente sentado, la palpación puede despertar dolor al palpar tendón tibial posterior, pero también es sensible el seno del tarso, y el área hiperqueratósica vecina a la articulación talonavicular. La función del tendón tibial posterior se evalúa solicitando al paciente que invierta el pie desde una flexión plantar en tanto que el examinador ejerce resistencia sobre en el borde interno del pie. La movilidad de las articulaciones del retropié se examinan manualmente y siempre comparando con el pie contralateral. Precisamos si el retropié y mediopie son flexibles o rígidos.

Diagnóstico por imágenes

Se solicitan Rx de ambos pies de frente, perfil y oblicuas y de ambos tobillos de frente con carga (la DTTP es progresiva, y en su etapa final puede afectar el tobillo). Hay varias mediciones descritas para cada incidencia, en el frente observamos la alineación entre el astrágalo y el primer metatarsiano, si hay subluxación de la articulación astrágalo-escafoidea o descubrimiento de la cabeza del astrágalo; en el perfil es importante valorar la relación entre el astrágalo y el primer metatarsiano o línea de Meary que es igual a 0° (**Fig. 66.2.**).



Fig. 66.2. Rx de frente y perfil con carga

a) Se observa abducción del antepié y descubrimiento de la cabeza del astrágalo. b) Se observa el colapso del mediopié con aumento de la línea de Meary y artrosis en la articulación de Chopart y subastragalina.

En las etapas iniciales de la DTTP la ecografía y la RM son sensibles a los cambios en el tendón y, en etapas avanzadas, la TC indudablemente a los cambios degenerativos y a las subluxaciones de las articulaciones afectadas.

Tratamiento

Inicialmente el uso de plantillas según plantigrafía asociada a rehabilitación y restricción de actividad física de impacto, suele ser eficaz. Se deben considerar aspectos generales como el sobrepeso y el tipo de calzado. Si no mejora los síntomas se indica tratamiento quirúrgico; que va desde osteotomías correctoras y transferencias tendinosas en los pies planos flexibles a la artrodesis modelante en los pies planos rígidos o con artrosis.

Pie cavo

El pie cavo es una deformidad que se caracteriza por el aumento de altura de la bóveda plantar a expensas inicialmente del arco plantar interno por flexión plantar del primer rayo, pronación y aducción del antepié y varo del retropié. Se debe sospechar sistemáticamente una patología neurológica subyacente, tanto central como periférica. La deformidad comienza en el antepié cuando es secundario a enfermedades neurológicas y por debilidad de los músculos tibial anterior, peroneo lateral corto e intrínsecos el pie. En sentido opuesto los músculos peroneo lateral largo y tibial posterior traccionan el primer rayo a la flexión plantar y pronación del antepié. El tendón de Aquiles, participa en la deformidad del retropié, llevándolo a la inversión o varo. Es determinante la retracción asimétrica de la aponeurosis plantar.

La consolidación viciosa alrededor del tobillo (pilón tibial, tobillo y astrágalo) del calcáneo y la inestabilidad crónica del tobillo son causas traumáticas que comienzan con la inversión o varo del retropié y terminan deformando el antepié para compensar dicha deformidad.

En otras palabras la patogénesis es de atrás hacia adelante en tanto que, en el pie cavo neurológico la deformidad tiene una dinámica inversa como fue referido *ut supra*.

Las cicatrices retráctiles por quemaduras, coalición tarsal, síndrome compartimental, lesión del nervio peroneo, pie zambo, son otras causas del pie cavo; y hay un porcentaje menor que son idiopáticos (Akoh, 2019).

Motivo de consulta

El paciente con pie cavo suele consultar por desgaste asimétrico del calzado (zona lateral), caídas frecuentes por desequilibrio muscular, incomodidad con el calzado, hiperqueratosis plantares (debajo de la cabeza del 1° y 5° MTT) o en la zona lateral del mediopié o en el dorso de los dedos por deformidad en garra asociada, sesamoiditis, esguinces de tobillos reiterados, tendinitis de los tendones peroneos laterales, fracturas por estrés o dolor en la fascia plantar. Los signos y síntomas varían según la deformidad que presenta.

Examen físico

De frente se observa el aumento del arco longitudinal interno, el signo “peek-a-boo” (almohadilla medial del talón visible), el extensor de los dedos prominente y dedos en garra. Puede haber asimetría de ambos pies (en secuela de pie bot o poliomielitis) e hipotrofia en músculos de las piernas (piernas de cigüeña) en neuropatía periférica como en la enfermedad de Charcot Marie Tooth (CMT). Debe precisarse la existencia de una retracción del tendón de Aquiles y evaluar la movilidad de todas las articulaciones.

Estudios complementarios

El EMG y la evaluación por neurología son imprescindibles dado que todo pie cavo "anterior" remite a una etiología del sistema nervioso central o periférico hasta demostrar lo contrario.

Se solicitan las mismas Rx que en el pie plano, se determinan las anomalías de la línea de Meary, la alineación del pie y del tobillo y los cambios degenerativos de las articulaciones del pie y el tobillo.

Tratamiento

Inicialmente es conservador con plantillado y rehabilitación. Si falla el tratamiento conservador, está indicada la cirugía que incluye una diversidad de técnicas que podemos resumir en transferencias tendinosas, liberación de la fascia plantar y osteotomías correctivas y artrodesis.

Hallux valgus

El Hallux Valgus (HV) o juanete es una de las deformidades más frecuentes del antepié y se caracteriza por la desviación medial del primer metatarsiano (varo) y desviación lateral de la falange proximal del hallux (valgo). Se presenta con mayor asiduidad en mujeres, especialmente si usan calzado angosto y tacones altos, estos últimos también asociados a progresión de la deformidad. Es de causa multifactorial, incluyendo la predisposición genética, el calzado, la actividad física (bailarines), retracción del gastrocnemius, pie plano e hipermovilidad articular (Hecht, 2014). Se observa con mayor frecuencia en pacientes que padecen artritis gotosa, psoriásica y reumatoidea y en enfermedades del tejido conectivo como en los síndromes de Marfan, Down y Ehlers-Danlos.

Se produce por un desequilibrio entre los músculos intrínsecos y extrínsecos del hallux y una debilidad de la cápsula medial y ligamento colateral interno. Es progresivo, y a medida que avanza la deformidad el hallux gira (prona), haciendo que la placa ungueal se oriente hacia medial; la cabeza del primer metatarsiano protruye sobre el borde interno del pie y los tegumentos por irritación con el calzado devienen eritematosos. El dolor es profundo, a nivel de la articulación MTF o a veces sobre la segunda MTF (metatarsalgia de transferencia). Otras manifestaciones son: protrusión medial de la cabeza del metatarsiano (bunion), bursitis medial, hiperqueratosis, úlcera medial, heloma en el segundo dedo y parestesias por irritación del nervio cutáneo dorsal medial (Doty, 2018).

Examen físico

Con el paciente en bipedestación y sentado evaluar la alineación del pie, movilidad sagital de la primera MTF (flexión plantar de 15° y dorsal de 70°) y axial; movilidad de la articulación cuñometatarsiana y evaluación del resto del pie buscando manifestaciones asociadas a esta deformidad. Si se sospecha secundario a enfermedades generales, solicitar laboratorio o evaluación por clínica médica y reumatología.

Diagnóstico por imágenes

Se solicitan Rx comparativas frente, perfil y oblicua de ambos pies y axial de sesamoideos. Se clasifican según grado de deformidad con los ángulos metatarsofalángico (ángulo de hallux valgus) e intermetatarsiano (**Fig. 66.3.**).

Normal: menos de 15° y menos de 9°, leve de 15° a 30° y de 9° a 13°, moderado de 30° a 40° y de 13° a 20° y grave más de 40° y más de 20°.

Además debemos observar la orientación y forma de la superficie articular MTF, la articulación cuñometatarsiana, la subluxación o luxación de los sesamoideos y si hay cambios degenerativos en las articulaciones mencionadas.



Fig. 66.3. Hallux valgus

a) Se observa hallux valgus severo con edema y eritema en bunion y pronación del hallux (observe la orientación de la placa ungueal), asociado a entrecruzamiento con segundo dedo (crossover) por lesión en articulación metatarsofalángica y se observa flexión de interfalángica proximal (dedo en martillo). **b)** Rx de pies con carga. Se observa hallux valgus bilateral y se muestran los ángulos MTF e intermetatarsiano (IMT).

Tratamiento

En la mayoría de los casos se inicia con tratamiento conservador con el objetivo de controlar los síntomas; ninguno corrige la deformidad. Este incluye la modificación del calzado (taco bajo y ancho), plantillas, analgésicos, hielo, almohadilla medial siliconada para evitar el roce con el calzado y rehabilitación. Los separadores siliconados pueden acelerar la deformidad de los dedos menores.

Ante la persistencia de los síntomas, dificultad al caminar o progresión de la deformidad, se considera el tratamiento quirúrgico. Se evalúan los pulsos distales y el estado de la piel. La diabetes mellitus con buen control metabólico ($HbA1c < 7\%$) no es contraindicación para la cirugía.

Las opciones quirúrgicas van desde tenotomías y liberación capsular asociadas a osteotomías a nivel del 1° MTT y falange proximal a la artrodesis cuñometatarsiana o metatarsofalángica. Estos gestos quirúrgicos pueden realizarse con incisiones abiertas o percutáneas (**Fig. 66.4**).



Fig. 66.4. Ejemplo de paciente intervenido quirúrgicamente

- a) Se observa hallux valgus asociado a alteración de fórmula metatarsal y juanetillo de Sastre.
b) Combinación de osteotomías abierta y percutánea para corrección del antepié.*

Dedo en martillo, en mazo y en garra

Son deformidades frecuentes de los dedos menores del pie que resultan de un desequilibrio entre los músculos intrínsecos débiles y los músculos extrínsecos fuertes. Se caracterizan por flexión de las articulaciones interfalángicas (AIF); distal (dedo en mazo), proximal (dedo en martillo) y ambas (dedo en garra) (**Fig. 66.5**). También pueden asociarse a lesión de la MTTF con lesión de la placa plantar y/o de los ligamentos colaterales con inestabilidad y desviación medial o lateral y rotación del dedo afectado; o la lesión en esta articulación es el comienzo de la deformidad.

Diferentes patologías pueden producir este desequilibrio muscular entre músculos intrínsecos y extrínsecos; entre ellas tenemos las disfunciones neuromusculares, Diabetes Mellitus, enfermedades reumáticas, HV, alteración de la fórmula metatarsal, pie cavo, lesión de la MTTF (Park, 2019).

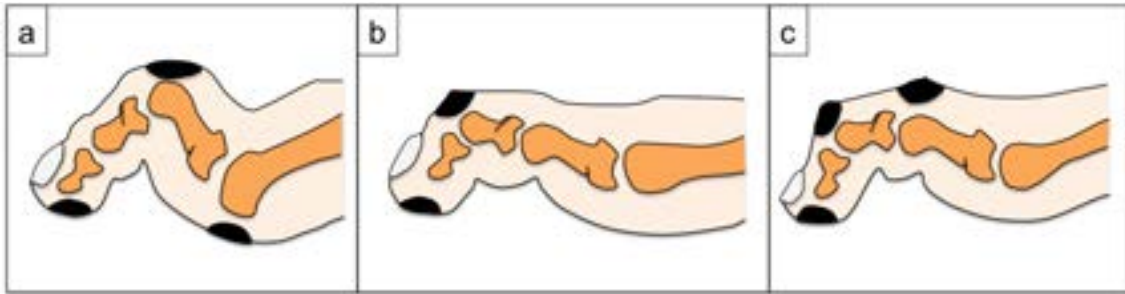


Fig. 66.5. Deformidades de dedos menores

a) Dedo en martillo. b) Dedo en mazo. c) Dedo en garra. Las áreas remarcadas muestran las zonas de conflicto con el calzado.

Es una deformidad crónica progresiva, donde suele producirse dolor, edema, eritema e hiperqueratosis en el dorso de los dedos por roce con el calzado. Si hay alteraciones de la sensibilidad, suelen consultar por úlceras en estas zonas de hiperapoyo y si se asocia a lesión de la MTTF, suelen manifestarse con dolor e hiperqueratosis debajo de la cabeza de los metatarsianos (metatarsalgia) (Delgado Martínez, 2009).

Examen físico

En bipedestación y sentado se evalúa la deformidad del o los dedos afectados y deformidades asociadas como HV, pie cavo, entre otros. Con la prueba de Lachman digital se evalúa la estabilidad de la MTTF y también debe evaluarse si las articulaciones interfalángicas son rígidas o flexibles.



Fig. 66.6. Imágenes clínicas de deformidades de dedos menores y complicación

a) Dedo en mazo. b) Segundo dedo en garra. c) Úlcera en pulpejo por hiperapoyo en un dedo en garra de un paciente con pie diabético. Observe la hiperqueratosis que rodea la úlcera y los cambios tróficos de la placa ungueal.

Diagnóstico por imágenes

En las Rx se evalúa la fórmula metatarsal, deformidades asociadas, subluxaciones y luxaciones MTT e IF (**Fig. 66.3.**). En algunos casos se solicita RM para evaluar lesión de placa plantar, osteonecrosis de la cabeza del segundo metatarsiano (enfermedad de Freiberg).

Tratamiento

Estas deformidades producen dolor, incomodidad con el calzado y limitación de la marcha. Para el tratamiento conservador se recomiendan plantillas, para distribución de la carga de la cabeza de los metatarsianos, ejercicios de fortalecimiento de músculos plantares, dedales de silicona y evaluación por podología para reseca hiperqueratosis dolorosas.

El tratamiento quirúrgico depende del tipo de deformidad y deformidades asociadas y va desde tenotomías, transferencias tendinosas, osteotomías de metatarsianos, reparación de la placa plantar, artroplastias por resección a la artrodesis interfalángica.

Juanetillo de Sastre

Esta deformidad se caracteriza por una prominencia dolorosa en la eminencia lateral de la cabeza del quinto metatarsiano que provoca una irritación crónica de la bolsa serosa (bursitis a repetición) o hiperqueratosis lateral o plantar por roce con calzado inadecuado. Puede presentarse en forma aislada o asociarse a un HV y se produce por variaciones anatómicas que incluyen la cabeza del quinto metatarsiano prominente, aumento del ángulo IMTT entre el cuarto y quinto MTT o por desviación lateral de la diáfisis del quinto MTT (Federer, 2018).

Examen físico

Se evalúa la zona del dolor e hiperqueratosis, deformidades asociadas como HV, pie plano; y la posición del quinto dedo (en aducción, infraducto o supraducto).

Diagnóstico por imágenes

Se solicitan Rx de frente, perfil y oblicua. Donde se observa la forma del quinto MTT (**Fig. 66.7.**).

Tratamiento

El tratamiento conservador se inicia con el uso del calzado adecuado que no produzca irritación de la zona, asociado a plantillas hechas a medida para disminuir la sobrecarga a nivel de la cabeza del quinto metatarsiano y la resección de hiperqueratosis por podólogo entrenado.

Se indica tratamiento quirúrgico en los casos que no responden al tratamiento conservador luego de un tiempo prudencial, en casos de infección o riesgo de ulceración.



Fig. 66.7. Rx que muestran las anomalías del quinto MTT

a) Cabeza prominente. b) Aumento del ángulo entre el cuarto y quinto MTT. c) Desviación lateral de la diáfisis del quinto MTT.

Consideraciones finales

Es importante destacar que la mayoría de estas deformidades mejoran los síntomas con el tratamiento conservador.

Una mención especial merecen los pacientes con alteraciones de la sensibilidad que desarrollan hiperqueratosis en zonas de apoyo plantar o por roce con el calzado y como tienen alterada la percepción del dolor corren riesgo de ulceraciones e infección.

En aquellos casos en que el dolor no sea controlado o aumente, aparezca eritema, edema e hiperqueratosis debe referirse al servicio de traumatología para evaluar si requiere intervención quirúrgica de urgencia o programada.

Referencias

- Akoh, C., Phisitkul, P. (2019) Clinical Examination and Radiographic Assessment of the Cavus Foot. *Foot Ankle Clin*, 24(2), 183-193.
- Bluman, E., Myerson, M. (2010) Posterior tibial tendon rupture: a refined classification system. *Foot Ankle Clin*, 12(2), 233-49.

- Delgado Martínez, A. (2009). Anatomía y biomecánica del pie. Malformaciones congénitas y anomalías del desarrollo. En D. Gaitán y A. Delgado Martínez. *Cirugía Ortopédica y Traumatológica* (817-832). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Meehan, R., Brage, M. (2003). Adult acquired flat foot deformity: clinical and radiographic examination. *Foot Ankle Clin N Am*, 8, 431 – 452.
- Doty J. and Harris W. (2018). Hallux Valgus Deformity and Treatment: A Three-Dimensional Approach. *Foot Ankle Clin*, 23 (2), 271-280.
- Hecht, P., Lin, T. (2014). Hallux valgus. *Med Clin North Am*, 98 (2), 227-32.
- Park, C., Chang, M. (2019). Forefoot disorders and conservative treatment. *Yeungnam Univ J Med*, 36 (2), 92-98.
- Federer, A., Tainter, D. et al (2018). Conservative Management of Metatarsalgia and Lesser Toe Deformities. *Foot Ankle Clin*, 23(1), 9-20.

CAPÍTULO 67

Ortopedia del pie

Carlos Roberto Pelaez

En este capítulo nos referiremos a las patologías ortopédicas que se localizan en el pie. Para ello las describiremos siguiendo un orden meramente anatómico, que no implica frecuencia ni gravedad de la lesión. Las deformidades fueron relatadas en el capítulo anterior.

Tendinopatía aquiliana

El tendón de Aquiles es uno de los más potentes del cuerpo y su patología, tanto traumática como ortopédica, es frecuente motivo de consulta. La patología ortopédica, llamada clásicamente tendinitis aquiliana, se divide en no insercional e insercional (Murphy, 2010). En ambas, la etiología es multifactorial: el sexo masculino, la edad mayor de 40 años, el sobrepeso, las alteraciones de los ejes de los miembros, el consumo de corticoides o antibióticos del grupo de las quinolonas, el uso de calzado inadecuado y los vicios de entrenamiento que generan sobrecarga del tendón.

Tendinopatía no insercional del Aquiles

Es la más frecuente y afecta fundamentalmente a los hombres. Si bien clásicamente se denominó tendinitis aquiliana por considerarse un fenómeno inflamatorio, hoy se sabe que sólo una etapa de la enfermedad es inflamatoria, mientras que finalmente, se instala un proceso degenerativo, razón por la que el término más apropiado es el de *tendinopatía aquiliana* (Pelaez, 2016).

El cuadro clínico característico se compone de dolor en la zona del tendón de Aquiles, muchas veces acompañado de tumefacción, limitación de la flexo-extensión del tobillo y, ocasionalmente, crepitación. Si bien el diagnóstico es clínico, se solicita Rx para evaluar anomalías de los ejes y osteoarticulares, y ecografía o RM para apreciar el tendón (Pelaez, 2016) (**Fig. 67.1.**). Como en toda tendinopatía, se deben descartar trastornos metabólicos como dislipemias, hiperuricemias y diabetes, entre otros (Murphy, 2010).

El tratamiento es escalonado, indicándose analgésicos, FKT, reeducación funcional, terapia de ondas de choque y eventualmente cirugía.



Fig. 67.1. Tendinopatía no insercional del Aquiles

a) Imagen clínica de tendinopatía no insercional del tobillo izquierdo. b) RM del mismo paciente.

Tendinopatía insercional del Aquiles

Abarca un grupo de trastornos agudos y crónicos que afectan la región de inserción del tendón de Aquiles y los tejidos blandos vecinos. Clínicamente se manifiesta con dolor, muchas veces acompañado de edema de la región posterior del talón. El síntoma se incrementa con la actividad física, al correr, caminar, saltar y con el roce del calzado. Se indica Rx para evaluar las características anatómicas de la región posterior del calcáneo y la presencia de calcificaciones, y eventualmente RM para descartar alteraciones intratendinosos, depósitos, entre otros (Pelaez, 2016) (**Fig. 67.2.**). El tratamiento inicial consiste en descomprimir y evitar el roce de la zona afectada con la utilización de calzado adecuado, con taco elevado y si es posible abierto, relajación del complejo Aquileo-plantar y FKT. Se deben evitar las infiltraciones con corticoides ya que pueden producir lesión tendinosa.



Fig. 67.2. Tendinopatía insercional del Aquiles

a) Aspecto clínico. b) Rx donde se observa la prominencia del ángulo posterosuperior del calcáneo. c) RM del mismo paciente.

Ante la falta de respuesta, se indica tratamiento quirúrgico en el que consiste en reseca los osteofitos a nivel de la inserción calcánea, la entesis enferma, las partes blandas desvitalizadas, la bursa preaquileana y de ser necesario, se remodela el ángulo posterosuperior del calcáneo.

Artrosis de tobillo

La artrosis de tobillo es el compromiso degenerativo de la articulación tibioperonea-astragalina. A diferencia de la cadera o de la rodilla, en el tobillo la artrosis es mayoritariamente postraumática (Amor, 2009). Suele acontecer luego de fracturas de tobillo, pilón tibial, astrágalo, tibia o incluso huesos alejados como el fémur o el calcáneo, si éstos consolidaron viciosamente con alguna anomalía de ejes o ser una secuela de inestabilidad del tobillo o de lesiones osteocondrales.

El cuadro clínico es bastante característico, las principales manifestaciones son el dolor y la limitación de la movilidad. El examen físico debe realizarse en bipedestación y en sedestación, para evaluar alteraciones del eje del miembro, la movilidad y la estabilidad articular.

El estudio que confirma el diagnóstico es la Rx. En ocasiones, se solicitan TC o RM.

El tratamiento es inicialmente sintomático con analgésicos, viscosuplementación, FKT, pero casi invariablemente los pacientes requerirán tratamiento quirúrgico, entre los cuales contamos con osteotomías, en casos de artrosis parciales, artrodesis (**Fig. 67.3.**) o artroplastias protésica (**Fig. 67.4.**).



Fig. 67.3. Artrosis de tobillo derecho

a) Rx preoperatoria. b) Rx postoperatoria de artrodesis de tobillo derecho.



Fig. 67.4. Artrosis de tobillo derecho

a) Rx preoperatoria. b) Rx postoperatoria artroplastia total de tobillo.

Lesiones osteocondrales de astrágalo

Son afecciones con daño localizado del cartílago articular y del hueso subcondral (Amor, 2009). Pueden deberse a procesos vasculares, genéticos o traumatismos indirectos como esguinces, inestabilidad o fracturas de tobillo. Las traumáticas son las más frecuentes. El trauma genera un impacto en el cartílago articular, que luego puede adelgazarse y desprenderse. Si un fragmento osteocartilaginoso lo hace, genera lo que se llama *rata articular*.

Debemos sospechar una lesión osteocondral en aquellos pacientes que sufrieron un esguince o una fractura de tobillo y, pese al tratamiento adecuado, persiste el dolor articular. El examen físico permite constatar hinchazón articular, inestabilidad articular, crepitación, ejes anormales y rango de movilidad. Ante la sospecha de lesión osteocondral, debe solicitarse Rx de tobillo. Si la lesión se observa en la Rx, se solicitará TC (**Fig. 67.5.**), caso contrario es más útil la RM.



Fig. 67.5. Lesión osteocondral de astrágalo derecho

a) Rx tobillo derecho. b) Corte coronal de TC. c) Reconstrucción 3D TC.

El tratamiento inicial es conservador, con analgésicos, fisioterapia y en caso de lesión aguda la inmovilización. Puede indicarse viscosuplementación y ante la falta de resultados, se indica el tratamiento quirúrgico (Amor, 2009).

Talalgias

El dolor en la región posterior del pie es una manifestación de diversas patologías como alteraciones mecánicas y afecciones artríticas, infecciosas, neurológicas o sistémicas.

Fascitis plantar

La clásicamente denominada fascitis plantar, es una patología de consulta habitual en el consultorio, y la causa más frecuente de talalgia (Pelaez, 2013). Si bien durante muchos años se la relacionó con la presencia de un espolón calcáneo, hoy se sabe que son dos entidades bien diferenciadas. La fascitis plantar es, habitualmente, el resultado de un microtrauma repetitivo a nivel de la inserción de la fascia plantar en el calcáneo, condicionando un fenómeno degenerativo a nivel de la entesis. Por esa razón, el término más apropiado para definirla sería el de fasciosis plantar (Pelaez, 2013). Los pacientes sufren dolor plantar en el retropié, sin antecedente macrotraumático, con predominio matinal o posterior al reposo, disminuye luego de algunos minutos con el estiramiento y con el correr de las horas reaparece para aumentar la intensidad. El dolor no suele irradiarse y rara vez se acompaña de parestesias. Hay que prestar atención en el examen a la alineación del tobillo y del pie y a la movilidad tibio-astragalina, ya que un acortamiento de la cadena muscular posterior de la pierna es causa frecuente de esta patología. Inicialmente el diagnóstico es clínico y sólo debe indicarse elongación del sistema aquileo-calcáneo-plantar, crioterapia y evitar el calzado bajo.

Si al cabo de dos meses de un tratamiento apropiado, persiste el dolor, se solicitan Rx comparativas de ambos pies. *Aunque en las Rx sea evidente la presencia de un espolón calcáneo, rara vez es la causa del dolor.* Otros estudios como ecografía o RM deben reservarse ante la persistencia de los síntomas (**Fig. 67.6.**). Es útil realizar exámenes de laboratorio a fin de descartar trastornos metabólicos como dislipemias, diabetes, hiperuricemia, entre otros.

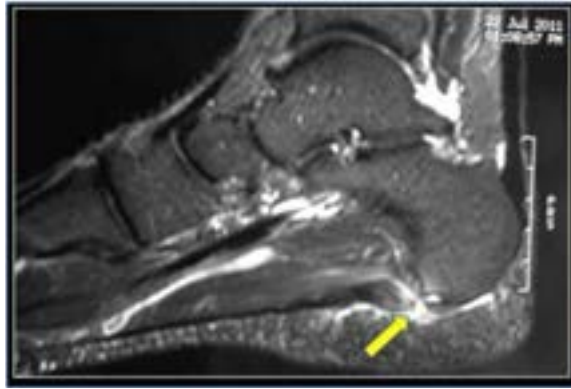


Fig. 67.6. Fascitis plantar

RM con lesión insercional de la fascia plantar en el calcáneo.

El tratamiento se realiza en etapas, comenzando con elongación y calzado adecuado. Si no se obtienen resultados satisfactorios, se indican analgésicos y fisiokinesioterapia, infiltraciones, terapia de ondas de choque y muy excepcionalmente, tratamiento quirúrgico (Pelaez, 2013).

Síndrome del túnel tarsiano

Es un entrapamiento del nervio tibial posterior por detrás del maléolo medial y bajo el retináculo flexor, estrechamente unido a las vainas de los tendones tibial posterior, flexor común de los dedos y flexor propio del hallux.

El cuadro clínico característico es dolor retro e inframaleolar medial, signo de Tinel positivo, dolor a la compresión de la zona, hipoestésias, parestesias en la planta del pie, y en casos de larga evolución, deformidad de los ortejos menores en garra (Cosentino, 1992).

Puede estar originado por un quiste sinovial, lipomas, consolidaciones viciosas, varicosidades, músculos accesorios, cuerpos extraños, osteotomías de calcáneo, entre otros.

Ante la sospecha diagnóstica se solicitan radiografías simples, ecografía de partes blandas y eventualmente una RM. El EMG con velocidad de conducción confirma el diagnóstico.

El tratamiento depende de la causa, pero en general requiere una liberación quirúrgica, aunque el resultado no siempre es el esperado (**Fig. 67.7.**).

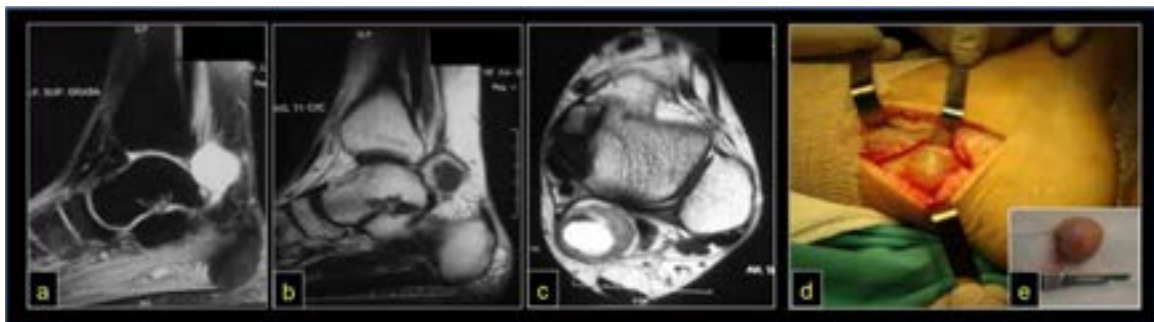


Fig. 67.7. Síndrome del túnel tarsiano

a) y b) Cortes sagitales de RM con tumor del nervio tibial posterior. **c)** Cortes axial de RM del mismo paciente. **d)** Imagen intraoperatoria del paciente de las imágenes anteriores. **e)** Tumor resecado.

Deformidad de Haglund y bursitis preaquileana

Es la inflamación de la bolsa serosa preaquileana que puede causar dolor y limitación de la función. Esta bursa se encuentra entre el calcáneo por delante y el tendón de Aquiles por detrás, es decir que su límite anterior es óseo y el posterior tendinoso. Debido a la estrecha relación entre las estructuras de la cara posterior de retropié, la mayoría de las patologías que afectan a alguna de ellas, involucran parcialmente a las demás. Se asocia frecuentemente a la deformidad de Haglund, que es la prominencia del ángulo posterosuperior del calcáneo (Pelaez, 2013). Se observa con frecuencia en corredores y sobre todo en aquellos que corren en pendientes ya que la dorsiflexión del tobillo comprime la bursa. También existe como variedad anatómica primaria. Si el cuadro se manifiesta en forma bilateral tendrá que descartarse una artritis inflamatoria. Curan con dolor, tumefacción y una prominencia palpable en la zona paraaquileana. El dolor a la compresión preaquileana justo por encima del calcáneo es muy sugestivo de esta patología. Se solicitan Rx del pie a fin de evaluar la anatomía del ángulo posterosuperior del calcáneo. Aunque no haya relación de causalidad es frecuente la asociación con la bursitis preaquileana. En cuanto al tratamiento, es útil el cambio del tipo de calzado por aquel de talón abierto, antiinflamatorios, hielo local, FKT y terapias de ondas de choque. Si luego lo referido no se obtienen resultados satisfactorios, deberá valorarse la posibilidad de cirugía consistente en la resección de la prominencia ósea y la bursa preaquileana, sea esto en forma convencional o endoscópica. En aquellos casos donde exista una desalineación del retropié se evaluará realizar una osteotomía del calcáneo (Pelaez, 2013).

Metatarsalgia

El término metatarsalgia no es un diagnóstico en sí mismo, sino una manifestación de diversas entidades cuyo común denominador es el dolor en la región anterior del pie, fundamentalmente asociado a defectos del apoyo de los MTT. Es uno de los motivos más frecuentes de consulta en patología del pie.

Anatómicamente hay diferentes tipos de antepié en relación con la longitud de los dedos y de los MTT. Respecto a la *fórmula digital*, existen los *pies griego, egipcio y cuadrado*. En el primero, el hallux es más corto que el segundo dedo; en el egipcio, más frecuente, el hallux es más largo que el segundo dedo y en el pie cuadrado ambos dedos son sensiblemente de la misma longitud. Por otra parte y en relación con la llamada *fórmula metatarsal*, si el primer MTT es más corto que el segundo, constituye el tipo *index minus*, el más frecuente; si el primer MTT es más largo que

el segundo se denomina *index plus* mientras que si ambos MTT son de la misma longitud, constituyen el tipo *index plus minus*. Si bien todas estas formas de antepié son normales, la asociación de algunas de ellas favorece la aparición de determinadas patologías. Por ejemplo, un pie egipcio con un *index minus*, favorece el desarrollo del hallux valgus; el pie egipcio con *index plus*, favorece la aparición del hallux rigidus. El “pie ideal” entonces, sería aquel con fórmula digital tipo griego y fórmula metatarsal del tipo *index plus minus*.

En posición bipodálica con apoyo plantígrado, cada pie soporta el 50 % del peso corporal. En apoyo unipodálico, el 60 % del peso se transmite al retropié (astrágalo y calcáneo) y el 40 % al antepié (metatarsianos y falanges). Con el uso de tacos y a medida que aumenta la altura del mismo, se invierte la relación de la carga y la mayor parte de ella se transmite al antepié. Por esta razón, entre otras, las metatarsalgias son más frecuentes en el sexo femenino.

Si bien existen muchas clasificaciones, utilizaremos una según la etiología de la metatarsalgia (Tabla 67.1).

En este apartado nos referiremos a las causas más frecuentes de metatarsalgias.

Primarias o mecánicas	Por sobrecarga	Pie equino
		Pie cavo
	Por carga irregular	Hallux valgus
		Hallux rigidus
		Sesamoiditis
Secundarias	Enfermedades locales	Alteraciones digitales
		Neuroma de Morton
		Enfermedad de Freiberg
	Enfermedades sistémicas	Traumatismos
		Gota
		Diabetes
		Artritis
		Síndrome túnel tarsiano
Secuelares		Postquirúrgicas
		Seudoartrosis
		Luxaciones
		Fracturas

Tabla 67.1. Clasificación de Metatarsalgias

Metatarsalgia de transferencia

Es el tipo más frecuente de la metatarsalgia. Se denomina también **pie plano anterior o pie plano transverso**. Se debe a la insuficiencia, anatómica o funcional, del primer MTT, es decir, este MTT disminuye su brazo de palanca y transfiere la carga del peso corporal a los MTT menores. La insuficiencia anatómica acontece en personas con fórmula metatarsal *index minus* y la

funcional en coexistencia, por ejemplo, de hallux valgus. El paciente manifiesta dolor en la cara plantar del antepié, acompañado frecuentemente de hiperqueratosis bajo las cabezas de los MTT menores, higromas, bursitis y muchas veces de cierto grado de inestabilidad metatarsofalángica que origina dedos en martillo (Maceira, 2019). Deben solicitarse Rx de ambos pies para evaluar la fórmula metatarsal. Se debe descartar patología metabólica como diabetes o artritis reumatoidea. El tratamiento inicial consiste en plantillas, calzado bajo y ejercicios de fortalecimiento de los músculos plantares.

Si el tratamiento conservador no consigue resultados y el cuadro clínico le impide al paciente realizar las actividades de la vida diaria, deberá considerarse el tratamiento quirúrgico, que consiste en osteotomías o remodelaciones metatarsales (**Fig. 67.8.**).



Fig. 67.8. Metatarsalgia de transferencia

a) Rx preoperatoria. b) Rx postoperatoria.

Hallux rigidus

Es la artrosis de la primera articulación MTTF, que causa dolor y limitación de la movilidad, fundamentalmente la dorsiflexión. Es la segunda enfermedad más frecuente del primer rayo del pie luego del hallux valgus. El hallux rigidus, pese al compromiso articular, generalmente conserva la alineación del dedo. Al no poder completar la dorsiflexión normal, el antepié se posiciona en supinación durante la fase de despegue de la marcha y eso se objetiva con la presencia de hiperqueratosis bajo la cabeza del 5° MTT. El dolor y la limitación de la movilidad pueden restringir la funcionalidad cotidiana, entre ellas, la marcha, la actividad física y el uso de zapatos con taco. El diagnóstico es básicamente clínico y se confirma con Rx del pie que evidenciará las características imágenes radiográficas de la artrosis. El tratamiento en principio es conservador, con analgésicos, FKT y calzado adecuado, refiriéndose en este sentido al de tipo bajo, sin taco, amplio y con suela rígida. Ante el fracaso del tratamiento conservador, se deberá considerar el

tratamiento quirúrgico que podrá incluir desde simples queilectomías o remodelaciones articulares hasta osteotomías o artrodesis metatarsofalángicas (**Fig. 67.9.**).



Fig. 67.9. Hallux rigidus

a) Aspecto clínico de "juanete dorsal". b) Rx preoperatoria. c) Imagen intraoperatoria mostrando el deterioro articular. d) Rx postoperatoria de artrodesis metatarsofalángica.

Sesamoiditis

Es la entidad causada por una sobrecarga irregular del 1° MTT. Se manifiesta con dolor bajo la cabeza del MTT, acompañado de edema y tumefacción. Es frecuente en bailarinas, deportistas o pacientes que utilizan calzado con taco elevado y sobrecargan de esa manera el antepié. Hay que descartar el antecedente traumático que puede causar un proceso agudo. Se solicitan Rx de frente, perfil y axial de sesamoideos, en las cuales pueden observarse diferencias en la densidad o en la estructura ósea, como el caso de la necrosis ósea avascular o la fractura del sesamoideo, que deberá diferenciarse de un sesamoideo bipartito, un defecto de fusión de los núcleos de osificación del sesamoideo que habitualmente es bilateral y asintomático (**Fig. 67.10.**).

El tratamiento consiste en FKT, analgesia, crioterapia, plantillas y ante el infrecuente fracaso, puede optarse por el tratamiento quirúrgico.



Fig. 67.10. Sesamoiditis

a) Aspecto clínico mostrando la tumefacción plantar del antepié. b) y c) Rx y RM del mismo paciente.

Neuroma de Morton

Es el engrosamiento de la rama plantar del nervio interdigital entre las cabezas de dos MTT contiguos, habitualmente entre el 3° y 4°. Desde el punto de vista histológico no es un verdadero neuroma ya que el engrosamiento es tejido fibroso. Clínicamente se manifiesta por dolor en el espacio correspondiente, de tipo urente y característicamente irradiado a los dedos de los rayos contiguos. Éste se se exagera con calzado angosto y se atenúa al descalzarse o modificar el tipo de calzado. El diagnóstico es clínico y, ante la duda diagnóstica o para confirmarlo ante el fracaso del tratamiento conservador, se solicitan ecografías o RM. El tratamiento inicial consiste en la modificación del tipo de calzado, analgésicos, uso de plantillas, FKT. Si no se logran los resultados, se indica la resección quirúrgica o la neurolisis (**Fig. 67.11.**).

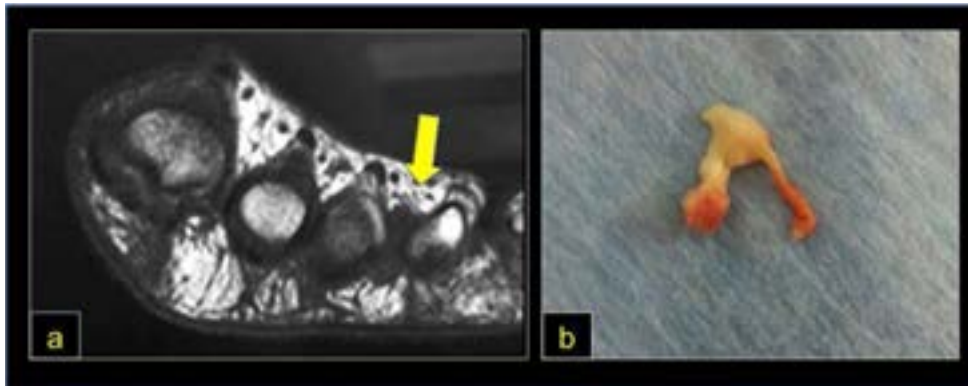


Fig. 67.11. Neuroma de Morton

a) RM de antepié mostrando el neuroma. b) Pieza postoperatoria de neuroma.

Enfermedad de Freiberg

Es la osteonecrosis de la cabeza del 2° MTT. Prevalente en mujeres (Trnka, 2019) (**Fig. 67.12.**). El origen de esta patología es discutido, como todas las osteonecrosis (Ver cap. 44). Genera metatarsalgia localizada en la segunda articulación MTTF, con edema y muchas veces deformidad palpatoria en el dorso de la articulación. El diagnóstico se realiza con Rx y el tratamiento inicial es con ortesis plantares, FKT y analgésicos. Ante la falta de resultados o la progresión del cuadro clínico, puede indicarse el tratamiento quirúrgico, en general, remodelaciones u osteotomías.



Fig. 67.12. Enfermedad de Freiberg

a) Rx de pie. b) TC del mismo paciente.

La mayoría de las entidades que originan metatarsalgia, se diagnostican clínicamente o con simples estudios por imágenes y se tratan, inicialmente, en forma no quirúrgica.

Pie diabético

La asociación de neuropatía motora, sensitiva y autonómica de los pacientes diabéticos, condiciona el terreno propicio para el desarrollo de lesiones distales. Dado que el pie es una estructura de propulsión expuesto a carga y fricción, el desarrollo de úlceras diabéticas es muchísimo más frecuente que en las manos (**Fig. 67.13. y 67.14.**).

Alrededor de la mitad de las amputaciones de miembros inferiores se deben a complicaciones de lesiones diabéticas y de ellas, casi la totalidad comienzan en forma de úlceras cutáneas (Calvagno, 2018). Por otro parte, la mitad de los diabéticos que son amputados bajo o sobre la rodilla, seguramente deberá someterse a la amputación del otro miembro en el mediano plazo.

Existen múltiples factores de riesgo que aumentan la posibilidad de sufrir úlceras diabéticas y condicionan, en ese sentido, el llamado *pie de riesgo*. El más importante de esos factores es la neuropatía diabética. A consecuencia de esta última las alteraciones de la sensibilidad termoalgésica, vibratoria y propioceptiva propician que las heridas superficiales por roces con el calzado, elementos punzantes o quemaduras pasen desapercibidas. La neuropatía motora causa atrofia muscular y secundariamente deformidades óseas, alteración de los puntos de apoyo y de la biomecánica. Esto produce aumento de la presión en las zonas de apoyo, hiperqueratosis y ulceraciones. La neuropatía autonómica origina una alteración en la regulación del flujo sanguíneo y de la sudoración, causa de piel seca y fisuras. A esto se suma la enfermedad vascular periférica, la edad, el tabaquismo y la condición socioeconómica precaria entre otras.



Fig. 67.13. Pie diabético de riesgo

En este contexto, la prevención es el mejor tratamiento para el pie diabético (**Fig. 68.13.**). Por esta razón, debe evaluarse la presencia de polineuropatía diabética con examen de la sensibilidad, diagnosticar alteraciones biomecánicas como deformidades digitales, subluxaciones interfalángicas, higromas, hiperqueratosis, grietas o fisuras, atrofia de la almohadilla plantar, eritemas, tendones prominentes, atrofia muscular, evaluar los pulsos y el índice tobillo-brazo para descartar enfermedad vascular periférica (Gomez Hoyos, 2012). El tratamiento de estos pacientes debe realizarse a través de un equipo multidisciplinario que incluya clínico, diabetólogo, dermatólogo, ortopedista, cirujano vascular, nutricionista, neurólogo, infectólogo, entre otros. Hay que educar al paciente para que revise sus pies. Muchas veces, por limitación de la movilidad o por alteración de la agudeza visual, el examen cotidiano debe ser realizado por los familiares. Deben evaluar ambos pies en forma completa, detectando sequedad cutánea, ampollas, lesiones punzantes, zonas eritematosas, micosis ungueales e interdigitales.

Se recomienda el uso de medias de algodón de color blanco, para hacer más evidentes la presencia de pequeñas cantidades de secreción ante lesiones como ampollas, quemaduras o úlceras. Es muy recomendable el uso de medias de costura plana sin relieves y de material que permita el oreo. Se deberán habituar a mirarse la planta de los pies con un espejo, cortarse las uñas en forma adecuada, lavarse los pies a diario, secarlos correctamente y humectarlos de manera apropiada. Hay que indicar calzado amplio pero ajustado, blando y sin costuras internas, el cual deberán revisar manualmente todos los días antes de colocárselos para descartar la presencia de cuerpos extraños. Si pese a estos cuidados, el paciente desarrolla una úlcera diabética, debemos evaluar la extensión y la profundidad de la úlcera. Para ello se puede utilizar la clasificación de Wagner (**Tabla 67.2.**). Naturalmente hay que considerar el estado general en el aspecto metabólico, infectológico, nutricional, vascular, entre otros. El equipo multidisciplinario definirá si el tratamiento se realizará en forma ambulatoria u hospitalizado. Deberán solicitarse análisis de laboratorio, Rx, evaluación vascular y en lesiones abiertas, estudio bacteriológico con toma de muestras de tejidos profundos. En estadios iniciales, grados 1, 2 y 3, el tratamiento de la úlcera será la descarga del miembro, la utilización de calzado abierto o no calzarse, desbridamiento farmacológico o quirúrgico.



Fig. 67.14. Distintas formas de presentación del pie diabético

a) Pie de riesgo: deformidades digitales, piel deshidratada. **b)** Úlcera plantar, absceso y signos de flogosis. **c)** Necrosis seca del antepié. **d)** Gran absceso y necrosis tegumentaria del mediopié en el contexto de pie de Charcot. **e)** Necrosis húmeda del hallux.

Grado 0	Pie de riesgo. Sin úlceras
Grado 1	Úlcera superficial que compromete todo el espesor de piel
Grado 2	Úlcera profunda. Compromete músculos y ligamentos. Sin absceso
Grado 3	Úlcera profunda con celulitis y absceso. Compromiso óseo
Grado 4	Gangrena localizada
Grado 5	Gangrena extensa que compromete todo el pie

Tabla 67.2. Clasificación de Wagner del pie diabético

El estudio bacteriológico registra frecuentemente infecciones polimicrobianas cuyo tratamiento será guiado por Infectología. Si la úlcera es profunda, grado 4 o 5, el tratamiento quirúrgico es imperativo. Entre otras opciones disponemos del desbridamiento, las osteotomías, las amputaciones digitales, de rayos (dedo y metatarsiano), antepié, infrapatelar o supracondílea. Si bien clásicamente se consideraba a la amputación supracondílea como uno de los tratamientos de elección, en la actualidad el tratamiento es más conservador, manteniendo a la amputación supracondílea como último recurso.

Una mención especial merece la consideración de la **neuroartropatía de Charcot**, complicación grave del pie diabético. Es una patología degenerativa crónica y progresiva, caracterizada por la alteración de la inervación articular, con déficit al dolor y a la propiocepción. Es una condición asociada principalmente a la diabetes, pero también causada por la lepra, la siringomielia, el tabes dorsal y otras patologías menos frecuentes (Ver cap. 46). La patología del sistema nervioso genera destrucción osteoarticular por microtraumas repetidos que comprometen hueso, cartílago y partes blandas. Afecta el medio, retro y antepié, en ese orden. Desde el punto de vista de la etiopatogenia se comprueba un aumento de la perfusión por lesión del sistema nervioso autónomo, causa de shunts arteriovenosos que generan un aumento de la reabsorción ósea con la consiguiente destrucción articular (Gómez Gavito, 2016). Frecuentemente un traumatismo menor, como un esguince o una fractura, desencadena el fenómeno agudo del pie de Charcot. Se presenta con importante tumefacción, eritematoso, piel tensa y brillante, *sin dolor*, con deformidad y con pulsos muchas veces palpables. En las Rx pueden observarse esclerosis y fragmentación ósea, y en estadios más avanzados, destrucción articular y colapso del pie o del tobillo. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con la infección aguda ya que el cuadro clínico y los antecedentes pueden ser similares. La forma más simple de diferenciar ambos cuadros es con el *test de elevación*, en el cual el paciente pasa de la sedestación con los pies colgando al lado de la camilla, al decúbito dorsal con los pies por encima del nivel de las caderas. Si el eritema y el aumento de la temperatura local ceden, el diagnóstico probablemente sea un Charcot. Si persisten los mismos signos pese a la elevación, seguramente se trate de un proceso infeccioso. Adicionalmente, el laboratorio mostrará valores relativamente normales de reactantes de fase aguda y glucemias medianamente controladas en el Charcot. En las Rx encontraremos luxaciones o subluxaciones, deformidades, esclerosis, fragmentación y colapso del pie.

El tratamiento inicial será la inmovilización hasta que el cuadro agudo ceda, lo cual puede llevar varios meses. Una vez pasado el período agudo, de ser necesario ante las deformidades, deberá considerarse el tratamiento quirúrgico que consiste en ostectomías o artrodesis.

Pie de Charcot	Infección
Sin puerta de entrada	Con puerta de entrada
Test de elevación positivo	Test de elevación negativo
Paciente "sano"	Paciente "enfermo"
"Buen" control glucémico	Mal control glucémico

Tabla 67.3. Principales diferencias entre el pie de Charcot e infección

Pie reumático

Hay diversas patologías reumáticas que pueden afectar a múltiples articulaciones y el pie no escapa a ese compromiso. Entre ellas podemos enumerar a la AR, la artritis psoriásica, la espondilitis anquilosante y la artritis gotosa entre otras (Ver cap. 46). La afectación es en general

poliarticular y en ambos pies en particular, aunque ello no implica que las alteraciones sean simétricas y sincrónicas. Es más frecuente en mujeres y afecta tanto el retro, medio o antepié. La consulta con el especialista suele ser tardía ya que los pacientes se tratan durante largos períodos con otras especialidades, relegando la patología de sus pies. El cuadro clínico, si bien es diverso, suele incluir dolor difuso o localizado, que aumenta con la carga o el calzado, tumefacción en forma de sinovitis, metatarsalgia, talalgia, bursitis aquiliana, síndrome del túnel tarsiano, entre otros (Federer, 2018). La principal afectación podemos verla en el antepié, donde encontramos hallux valgus, desviación de los dedos menores, subluxaciones o luxaciones metatarsofalángicas, hiperqueratosis e higromas plantares.



Fig. 67.15. Pie reumático

a), b) y c) Aspecto clínico del pie reumático. d) y e) Rx pie reumático.

La combinación de estas deformidades condicionan la aparición de un “*antepié triangular*”. Estos pacientes requieren sin duda un análisis y terapéutica multidisciplinaria: ortopedista, clínico, reumatólogo, fisiatra, entre otros. Se solicitan Rx a fin de confirmar el compromiso articular y la magnitud de las deformidades óseas. El tratamiento local consiste en uso de calzado adecuado, amplio, cómodo y blando, FKT, ortesis plantares, sumado al tratamiento de la enfermedad de base. Si el paciente persiste con su cuadro clínico o tiene limitaciones de la vida diaria, podrán indicarse procedimientos quirúrgicos a fin de corregir las deformidades o artrodesar las articulaciones osteoartrosíticas sintomáticas.

En resumen, la patología ortopédica del pie es frecuente y de consulta habitual. En líneas generales el diagnóstico es sencillo y el tratamiento deberá comenzar de manera conservadora, recurriendo a procedimientos quirúrgicos ante la falta de resultados.

Referencias

- Amor, R. T. (2009). *Pierna, Tobillo y Pie*. Buenos Aires. Cámara Argentina del Libro.
 Calvagno, M. Pie diabético. (2018). *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes* Vol. 52: 1-3

- Murphy, G. A. (2010). Trastornos de los tendones y las fascias. En T. Canale (Dir), *Campbell's Operative Orthopaedics*. España. Elsevier España.
- Cosentino, R. (1992). *Miembros inferiores. Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas*. Buenos Aires. El Ateneo.
- Del Sel, J. M. (1993). Pie plano valgo. Pie contracturado, anomalías tarsales y deformidades y lesiones dolorosas del pie. En J.M. Del Sel (Dir), *Ortopedia y Traumatología*. (355-366). Buenos Aires. Lopez Libreros Editores.
- Federer, A. E., Tainter, D. M., Adams, S. B., & Schweitzer, K. M., Jr (2018). Conservative management of metatarsalgia and lesser toe deformities. *Foot and ankle clinics*, 23(1), 9–20.
- Gómez Hoyos E, Levy A, Díaz Pérez A, Cuesta Hernández M, Montañez Zorrilla C, Calle Pascual A, (2012) *Pie diabético*. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 13,4:119-129
- López Gavito, E., Parra Téllez, P., Vázquez-Escamilla, J. (2016). La neuroartropatía de Charcot en el pie diabético. *Acta Ortopédica Mexicana*; 30(1): 33-45
- Maceira, E., & Monteagudo, M. (2019). Mechanical Basis of Metatarsalgia. *Foot and ankle clinics*, 24(4), 571–584.
- Pelaez, C. (2013). Dolor en la región posterior del pie. En F. Merlo (Dir), *PROATO*; Decimotercer Ciclo; 4:(11-42). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Pelaez, C; Garmendia, G; Lovera, L. (2016). Tendinopatía aquilea. En H. Miscione (Dir), *PROATO*; Decimoséptimo Ciclo; 2:(29-56). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Trnka, H., Serrano Lara, J. (2019). Freiberg's Infracion: Surgical Options. *Foot and Ankle Clinics*. 24;4:669-676

CAPÍTULO 68

Lumbalgias

Oswaldo Aníbal Romano

La lumbalgia es la causa más frecuente de dolor de un sector del aparato locomotor. A semejanza de lo que ocurre con el hombro, el dolor puede estar originado en estructuras fuera del sistema músculoesquelético.

La alta prevalencia del dolor lumbar con el elevado porcentaje de incapacidad laboral al que se asocia, han convertido a la lumbalgia en un problema sanitario (OMS). Representa en los países desarrollados el 1,7 % de los ingresos brutos y casi el 1 % del costo total de la atención del sector salud. (Heneweer, 2011) Muchas entidades científicas de países y de continentes han confeccionado guías de diagnóstico y tratamiento, con el fin de optimizar recursos y favorecer los resultados en la terapéutica de la lumbalgia.

Concepto

Lumbalgia es el dolor en la región lumbar.

Puede estar asociado con otras manifestaciones clínicas, la más frecuente es el dolor radicular. Se denomina lumbocuralgia al dolor lumbar irradiado a la cara anterior del muslo, y lumbociatalgia si se extiende por la cara posterior del muslo y alcanza la pierna y el pie.

Clasificación

Si bien existen muchas clasificaciones, probablemente la más práctica es aquella que la diferencia en específicas e inespecíficas.

La lumbalgia es específica cuando pueden hallarse las causas de la misma, ya sean vertebrales o extravertebrales.

Las causas específicas vertebrales incluyen fracturas, tumores, infecciones del raquis, alteraciones degenerativas con clara asociación con el dolor y enfermedades reumáticas, entre otras,

Las causas específicas extravertebrales reconocen tumores (páncreas, riñón, tubo digestivo, ginecológico), infecciones (peri-renales) afecciones vasculares (aneurismas de aorta abdominal), y otras entidades viscerales.

Pero es la lumbalgia inespecífica por lejos la más frecuente. Es una afección en que se descartan por la forma de presentación y por la ausencias de banderas rojas, causas concretas que la provoquen. Se conocen como banderas rojas aquellos antecedentes o situaciones cuyo hallazgo supone que podría tratarse de un cuadro específico, secundario a etiologías vertebrales o extravertebrales (**Tabla 68.1.**).

El dolor suele ser mecánico sin otras asociaciones.

La presencia en Rx de cambios degenerativos no excluye el diagnóstico de lumbalgia inespecífica. Una discopatía podría no ser la causa de la lumbalgia. La diferencia entre la lumbalgia inespecífica y la lumbalgia de etiología degenerativa representa un reto semiológico, que podría ocasionar un exceso de estudios diagnósticos y propuestas terapéuticas.

La versión española de la Guía COST B13 publicada en 2008, consensuada por la Comisión Europea en 1999 con representación de 14 países, mantiene vigencia.

En esta guía recomiendan clasificar a los pacientes con lumbalgias en tres categorías: 1) con derivación a cirugía, 2) con enfermedad sistémica y 3) con lumbalgia inespecífica, reconociendo que estos representan alrededor del 95% de las consultas iniciales por lumbalgia.

Las categorías de pacientes con derivación para cirugía y con enfermedad sistémica equivalen a las banderas rojas de muchas publicaciones. La existencia de estos antecedentes, signos y síntomas obligan a desconfiar del origen inespecífico de la lumbalgia, y por lo tanto habilitan su estudio diagnóstico y posterior tratamiento (**Tabla 68.1.**).

- Síndrome de cola de caballo
- Dolor radicular
- Déficit neurológico de miembros inferiores
- Dolor infiltrativo
- Antecedente traumático
- Síndrome de repercusión general (pérdida de peso, fiebre)
- Antecedente de cáncer
- Antecedente de adicción a drogas endovenosas
- Uso prolongado de corticoides
- Antecedente de enfermedades inmunosupresoras o infecciones
- Asociación con claudicación intermitente
- Edad de presentación 1º episodio menor a 20 años y mayor a 55 años
- Imposibilidad de flexionar la columna lumbar

Tabla 68.1. Banderas rojas de la lumbalgia

Existen también las banderas amarillas, su conocimiento es importante para predecir la evolución y el pronóstico de las lumbalgias inespecíficas (**Tabla 68.2.**). Estas banderas son las creencias o situaciones de pacientes que representan dificultades en el resultado del tratamiento.

- Creencia de que la actividad es perjudicial. Kinetofobia
- Comportamiento de enfermedad (reposo prolongado)
- Depresión. Ansiedad
- Litigios legales o laborales
- Historia de dolor lumbar
- Insatisfacción laboral
- Entorno familiar sobreprotector o aislamiento social

Tabla 68.2. Banderas amarillas de recuperación psicosocial

Es decir, cuando encontramos banderas amarillas es más difícil que el paciente mejore.

Estas banderas si bien se describen relacionadas con la lumbalgia, tienen un valor extrapolable a otras situaciones de dolor inespecífico del aparato locomotor.

El litigio legal o laboral, en especial si se acompaña de insatisfacción en el trabajo, entorpece la respuesta al tratamiento. Cuando el dolor representa un resarcimiento económico, su alivio resulta un conflicto de interés que no mejora la sintomatología con facilidad.

Etiología

La lumbalgia puede ser multicausal. Es extensa la lista de patologías que la pueden ocasionar. Se mencionó en párrafos anteriores la importancia de distinguir las inespecíficas de aquellas con causas concretas y de mayor gravedad. En muchas situaciones, por la superposición de cuadros, el médico no llega a conocer la razón inequívoca de la lumbalgia.

En la **Tabla 68.3.** se enumeran las principales etiologías. No intenta el enunciado agotar las posibilidades de diagnósticos diferenciales, sino contribuir a valorar los principales grupos etiológicos. Se agregan dos categorías que muchas veces se superponen con las anteriores: la lumbalgia por conversión o psicógena, y la lumbalgia por simulación (Cosentino, 1986). Esta última habitualmente con motivos de ausentismo laboral. La insatisfacción laboral contribuye a la intensidad del dolor e incapacidad frente a causas conocidas.

Es interesante la relación de la lumbalgia y el sobrepeso. Aunque hay publicaciones con información contradictoria, en consultorios de ortopedia hospitalarios en nuestro medio, el IMC elevado en pacientes con lumbalgia fue un 20 % mayor que el correspondiente a la población general (Devito, 2020).

Inespecíficas	Pueden coexistir con hallazgos degenerativos, discopatías, artrosis de columna, escoliosis, espondilolistesis,			
Específicas	Raquídeas	Traumáticas	Fracturas Desgarros, contracturas	
		Degenerativa	Discopatías	Discartrosis, Artrosis facetaria
			Espondilolisis, Espondilolistesis	
			Conducto lumbar estrecho	
			Miofascial – Disfunción espino pélvica	
			Infeciones	Espondilodiscitis- Postquirúrgicas
		Alteraciones del eje	Escoliosis del adulto - Cifosis	
		Tumorales	Tumor primario	
			Metástasis	
		Reumáticas	Espondiloartropatías, Sacroileitis	
	Otros trastornos	Enf. de Paget, Hiperostosis		
	Endócrino-metabólicas			
	Extra-raquídeas	Vasculares	Aneurisma de aorta	
		Digestivas	Cáncer de páncreas, Enteritis, Cáncer de colon	
		Urinarias	Tumor de riñón, Pielonefritis	
Ginecológicas		Tumor de útero, Embarazo ectópico		
Otras		Patología del retroperitoneo, Paraneoplásico		
Otras	Psicógenas			
	Simulación			

Tabla 68.3. Causas de lumbalgias

Estudios complementarios

La solicitud de estudios complementarios estará supeditada al tipo de lumbalgia.

Así como en algunas lumbalgias específicas la imágenes de Rx, TC y RM son imprescindibles, en las lumbalgias inespecíficas suelen ser innecesarias y a veces contraproducentes (Jarvik 2003) (Chou 2009) (Guía COST B13, 2008) (Maher, 2017).

Los hallazgos de patología traumática, tumoral o infecciosa confirman el carácter específico de la lumbalgia. La presencia de patología degenerativa en las lumbalgias puras, sin banderas rojas, como ya se mencionó, constituyen un verdadero desafío para discriminar si se trata de un cuadro inespecífico o si el deterioro degenerativo es la causa del dolor y por ende habilita la alternativa quirúrgica. Probablemente la imagen en RM compatible con inflamación de los platillos vertebrales Modic 1, señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y STIR es, en el momento actual, de los escasos descubrimientos en estudios complementarios con consenso para adjudicar responsabilidad en el dolor axial aislado (**Fig. 68.1.**)

Durante muchos años, se consideró a la espina bífida oculta, (no confundir con el mielomeningocele), como causa de lumbalgia, hallazgo que carece de relevancia en la actualidad.

Otro descubrimiento que se asoció con lumbalgias es la vértebra de transición (hemi o sacralización). Aunque no representa en sí causa de dolor, el uso sobrecarga el nivel adyacente al estar disminuida la movilidad de la vértebra sacralizada. Por este mecanismo podría acelerar el deterioro del nivel superior.

Cuando existía el servicio militar obligatorio en la República Argentina, la espina bífida y la sacralización eran causas de excepción. Es probable que esta haya sido la mayor importancia de la espina bífida oculta en nuestra región.

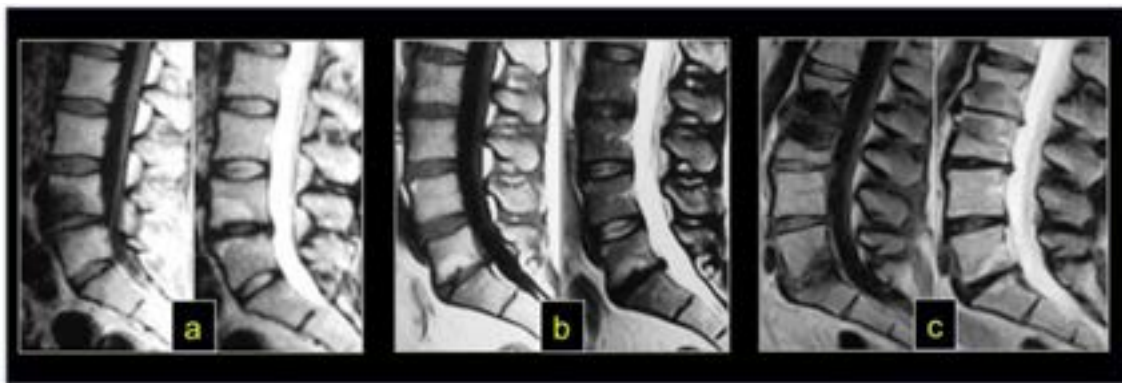


Fig. 68.1. Clasificación de Modic

Todos cortes sagitales de RM de columna lumbar. Izquierda T1 y derecha T2. a) Modic I. Inflamatorio. T1 Hiposeñal L4-L5 T2 del mismo paciente Señal hiperintensa. b) Modic II. Degeneración grasa. Señal hiperintensa en L5-S1 tanto en T1 como en T2. c) Modic III. Esclerosis. Señal hipointensa (oscura) en T1 y T2 en el nivel L2-L3. Esta paciente tiene también un Modic 1 en L5-S1.¹⁷⁷

Tratamiento

El tratamiento de la lumbalgia específica dependerá del diagnóstico, podrá ser la cirugía urgente (síndrome de cola de caballo o fracturas) o diferida (descompresión y artrodesis en casos de conducto lumbar estrecho y espondilolistesis por ejemplo).

En el caso de ser lumbalgias de causas extravertebrales abdominopelvianas o por enfermedades sistémicas, será imperiosa la derivación oportuna.

Nos ocuparemos en particular de las lumbalgias inespecíficas.

Las guías internacionales recomiendan como tratamiento el enfoque cognitivo-conductual, realizado en forma multidisciplinaria, con ejercicios, AINEs de primera línea, tratamientos posturales y educación (higiene).

¹⁷⁷ Gentileza Néstor Fiore

Mucho más interesante resulta la enorme cantidad de tratamientos que no están recomendados. Se sugiere al lector interesado en profundizar el tema, consultar las guías de países o sociedades científicas disponibles en internet, y compartir la perplejidad ante la escasa o nula consistencia de algunas terapias indicadas.

Es llamativa la brecha que existe en el mundo entre las recomendaciones para la lumbalgia inespecífica basadas en la evidencia publicadas por entidades reconocidas, y la práctica médica (Maher, 2017). Ésta usa excesivamente imágenes, reposo, opioides, inyecciones espinales y cirugía (Maher, 2017) (Foster, 2018) (UK, 2016). La OMS ha alertado recientemente por esta situación (Traeger, 2018, 2019). Traeger reconoce que muchos sistemas de salud no están diseñados para apoyar el enfoque recomendado, y que los intereses de compañías farmacéuticas, las tradiciones médicas arraigadas y la falta de sistemas apoyados en la autogestión de pacientes son desafíos pendientes para acortar la distancia entre lo que preconizan las guías y lo que se hace.

Algunos países desarrollados están usando con resultados alentadores campañas de educación en medios de comunicación. Sugieren que mensajes simples y fáciles de seguir como “*mantenerse lo más activo posible*” pueden promover cambios de comportamiento en la salud, con disminución del número de consultas médicas (Nkhata, 2019).

Referencias

- Baena, Á. C., Martínez, S., Ibatá, L., et al. (2018) Recomendaciones basadas en evidencia para el manejo del dolor lumbar. *Arch Med Fam*.20(3):145-157.
- Cosentino, R. (1986) Lumbalgias En R. Cosentino *Raquis. Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. 2º ed. Argentina Ed El Ateneo
- Chou, R., Fu, R., Carrino, J. A., & Deyo, R. A. (2009). Imaging strategies for low-back pain: systematic review and meta-analysis. *Lancet (London, England)*, 373(9662), 463–472. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60172-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60172-0)
- Devito, L.D. (2020) *Lumbalgia y sobrepeso*. Tesina de grado. Carrera de Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría ICS UNAJ Recuperado de: <https://biblioarchivo.unaj.edu.ar/mostrarpdf/scvsdf/erwe/6ac1282612b2b7462e8193d9bfb1620a0689e652>
- Foster, N. E., Anema, J. R., Cherkov, D., Chou, R., Cohen, S. P., Gross, D. P., Ferreira, P. H., Fritz, J. M., Koes, B. W., Peul, W., Turner, J. A., Maher, C. G., & Lancet Low Back Pain Series Working Group (2018). Prevention and treatment of low back pain: evidence, challenges, and promising directions. *Lancet (London, England)*, 391(10137), 2368–2383. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30489-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30489-6)
- Jarvik, J. G., Hollingworth, W., Martin, B., Emerson, S. S., Gray, D. T., Overman, S., Robinson, D., Staiger, T., Wessbecher, F., Sullivan, S. D., Kreuter, W., & Deyo, R. A. (2003). Rapid magnetic resonance imaging vs radiographs for patients with low back pain: a randomized controlled trial. *JAMA*, 289(21), 2810–2818. <https://doi.org/10.1001/jama.289.21.2810>

- Koes, B.W., van Tulder, M., Lin, C. W., Macedo, L.G., McAuley, J., Maher, C. (2010) An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J.* Dec;19(12):2075-94. doi: 10.1007/s00586-010-1502-y. Epub 2010 Jul 3. PMID: 20602122; PMCID: PMC2997201.
- Latorre Marques, E., Kovacs, F. M., Gil del Real, M^aT., Alonso, P., Urrutia, G., et al. (2008) La versión española de la Guía COST B13: una guía de práctica clínica basada en la evidencia científica. (The Spanish version of COST B13 Guide: A Clinical Guideline for nonspecific back pain based on scientific evidence). *Dolor* 23:7-17
- Nkhata, L. A., Brink, Y., Ernstzen, D., Louw, Q. A. A systematic review on self-management education campaigns for back pain. (2019) *S Afr J Physiother.* Aug 13;75(1):1314. doi: 10.4102/sajp.v75i1.1314. PMID: 31535051; PMCID: PMC6739526.
- National Institute for Health and Care Excellence (UK). *Low back pain and sciatica in over 16s: assessment and management.* (2016). Recuperado en <https://www.nice.org.uk/guidance/ng59/resources/low-back-pain-and-sciatica-in-over-16s-assessment-and-management-pdf-1837521693637>
- Maher, C., Underwood, M., & Buchbinder, R. (2017). Non-specific low back pain. *Lancet (London, England)*, 389(10070), 736–747. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30970-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30970-9)
- Oliveira CB, Maher CG, Pinto RZ, Traeger AC, Lin CC, Chenot JF, van Tulder M, Koes BW. (2018) Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Eur Spine J.* Nov;27(11):2791-2803. doi: 10.1007/s00586-018-5673-2. Epub 2018 Jul 3. PMID: 29971708.
- Traeger AC, Buchbinder R, Elshaug AG, Croft PR, Maher CG. Care for low back pain: can health systems deliver? *Bull World Health Organ.* (2019) Jun 1;97(6):423-433. doi: 10.2471/BLT.18.226050. Epub 2019 Apr 30. PMID: 31210680; PMCID: PMC6560373.

CAPÍTULO 69

Discopatías. Hernias de disco

Osvaldo Aníbal Romano

Discopatías

El disco intervertebral puede sufrir lesiones infecciosas, traumáticas y reumáticas, pero son las degenerativas (microtraumáticas) las más frecuentes. El término discopatías refiere a este origen.

Ya se mencionaron en el cap. 2 los cambios que la estructura discal experimenta a lo largo de la vida.

Las características normales incluyen alto contenido acuoso, bordes que coinciden en forma y tamaño con la circunferencia de los platillos vertebrales, morfología convexa en la región anterior y lateral y ligeramente cóncava en la posterior. Las caras superior e inferior curvas biconvexas y una altura que en la columna lumbar debe representar el tercio de la altura del cuerpo de la vértebra adyacente. Se distingue una parte central, el núcleo pulposo, y una periférica, el anillo fibroso, ambos deben permanecer en los límites del disco (**Fig. 69.1.**).

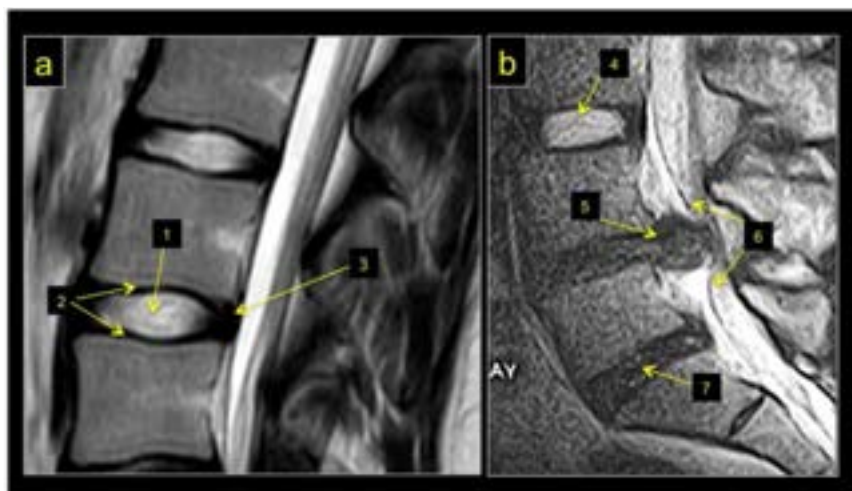


Fig. 69.1. Disco normal y hernia de disco

a) Corte sagital RM T2 Individuo con discos normales. **1)** Disco blanco en T2 (hidratado) altura del tercio del cuerpo vertebral. Obsérvese la relación de la altura con la del cuerpo de la vértebra superior. **2)** Platillos vertebrales bien marcados, regulares, curvos, continuos. **3)** Borde posterior del disco continuo al borde posterior del cuerpo vertebral. **b)** Corte sagital RM T2 de mujer de 23

años con lumbociatalgia. **4) Disco L3-L4 con características normales.** **5) Voluminosa hernia de disco extruída nivel L4-L5.** **6) Desplazamiento saco dural.** **7) Disco L5-S1 deshidratado (negro en T2).**

La pérdida de estas características representa transformaciones patológicas que pueden asociarse en la evolución del tiempo. El déficit de contenido acuoso se conoce como **deshidratación discal**. No es visible en Rx, la forma de evidenciarlo es con imágenes mediosagitales en tiempos T2 y STIR (supresión grasa) de RM.

Cuando el disco disminuye su altura (menor al tercio del cuerpo para la columna lumbar) se describe como **pinzamiento discal**. Puede evaluarse tanto en Rx de perfil, como en cortes sagitales de RM o reconstrucciones de TC.

La falta de diferenciación entre anillo y núcleo, así como la aparición de **desgarros** son signos de deterioro sólo accesibles en RM.

Cuando la superficie del disco intervertebral supera los límites de los platillos en forma global, cual si fuera una cubierta de auto desinflada o el relleno blando de galletitas al achatar las tapas que lo contienen, la alteración es un **abombamiento discal**. Es valioso reconocer que en una imagen sagital de RM podría confundirse con una hernia, pero los cortes horizontales confirman la expansión global del disco (**Fig. 69.2. b**).

Se define la **hernia de disco** (Hd) como la salida de parte de su contenido del hábitat natural intervertebral a través de un orificio inferior al 25 % de la circunferencia (**Fig. 69.2, c**), aunque el mal uso ha extendido el término, desafortunada y erróneamente, a cualquier discopatía.

Existe en la población la creencia en la asociación entre hernia, dolor e incapacidad. Muchos ciudadanos piensan incluso que la hernia es lo peor que pueden padecer en la columna. Los profesionales de la salud suelen abusar en la entrevista de este término para comunicar otras discopatías e incluso cuadros de estenosis vertebral (*¡Cómo no le va a doler si tiene tres hernias de disco!*). Se sugiere hacer uso responsable y preciso de la terminología para evitar alarmar y abonar la sensación de enfermedad e invalidez.

Varias entidades internacionales han trabajado para ajustar la nomenclatura de las lesiones discales, recomendándose su lectura para quienes quieran profundizar el tema (Fardon, 2014).

Los procesos degenerativos discales pueden presentarse con **deshidratación, desgarró, pinzamiento, abombamiento o hernias**. Todos son discopatías y, con excepción de las dos últimas, pueden hallarse en forma concomitante en un mismo disco. Como se expresa en otras partes de este libro, *la clasificación es un punto de vista que no siempre refleja lo que se mira*. Pueden cohabitar en los 23 discos intervertebrales de un paciente distintos grados y tipo de deterioro (**Fig. 69.2.**).

Las alteraciones discales pueden asociarse con lesiones de los platillos vertebrales, que a su vez profundizan el deterioro discal con cambios que progresan hasta su destrucción y el consecuente roce de los cuerpos vertebrales entre sí. Contacto que suele provocar una pequeña cavidad con el decúbito, visible en Rx acostadas y en TC como una imagen aérea en el interior del

espacio discal rodeada de osteofitosis y esclerosis. La estación final a la que convergen las distintas líneas de degeneración es la artrosis disco-vertebral o discartrosis.

Todos estos cambios degenerativos pueden traducirse en *dolor axial* de variada magnitud, relacionada al peso, estado muscular, características individuales y sociales, satisfacción laboral y asociación con desbalances u otras patologías.

Si la hernia ocasiona una compresión radicular, la clínica podrá ser de *lumborradiculalgia*.

En el caso de agregarse otros cambios degenerativos del segmento, como hipertrofia y plegamiento del ligamento amarillo, artrosis facetaria y osteofitosis, la discopatía contribuye en la producción de la estenosis del conducto vertebral, y la clínica podrá ser de *mielopatía* en el raquis cervical y de *claudicación intermitente neurogénica* en el raquis lumbar.

Con el paso de los años las modificaciones en volumen, contenido y forma son inexorables. El hallazgo de cambios degenerativos en Rx y RM de los discos es habitual en pacientes adultos, a veces sin repercusión clínica.

Hernia de disco

La hernia es la salida de parte del disco intervertebral de su hábitat normal por un sector menor al 25 % de la circunferencia (Fardon, 2014).

Si bien la salida puede ser en distintas direcciones, tiene relevancia clínica mayor cuando es hacia atrás. De manera infrecuente, podría tener cambios clínicos la hernia hacia el cuerpo vertebral (Intraesponjosa).

Las hernias pueden clasificarse según el tipo y la localización horizontal.

Según el tipo distinguimos protrusiones o hernias protruidas, hernias extruidas, hernias mi-gradas y secuestros (Fardon, 2014) (**Fig. 69.2.** y **69.3.**).

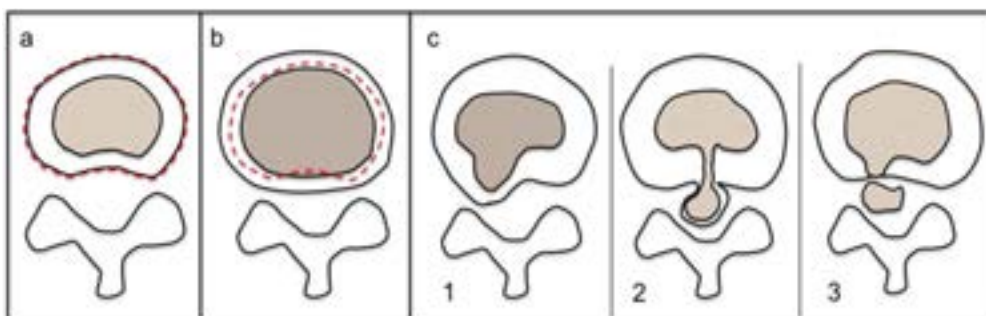


Fig. 69.2. Tipos de discos según su morfología

a) Disco normal. En punteado rojo el borde del cuerpo vertebral que coincide con el borde del anillo fibroso. **b)** Abombamiento. Nótese que el disco sobrepasa los límites normales. Debe ser mayor al 25 %, en el esquema es del 100 %. **c)** Tipos de hernias de disco (salida de disco en brecha menor al 25 % de la superficie): **1)** Hernia protruida. **2)** Hernia extruida. **3)** Hernia secuestrada.

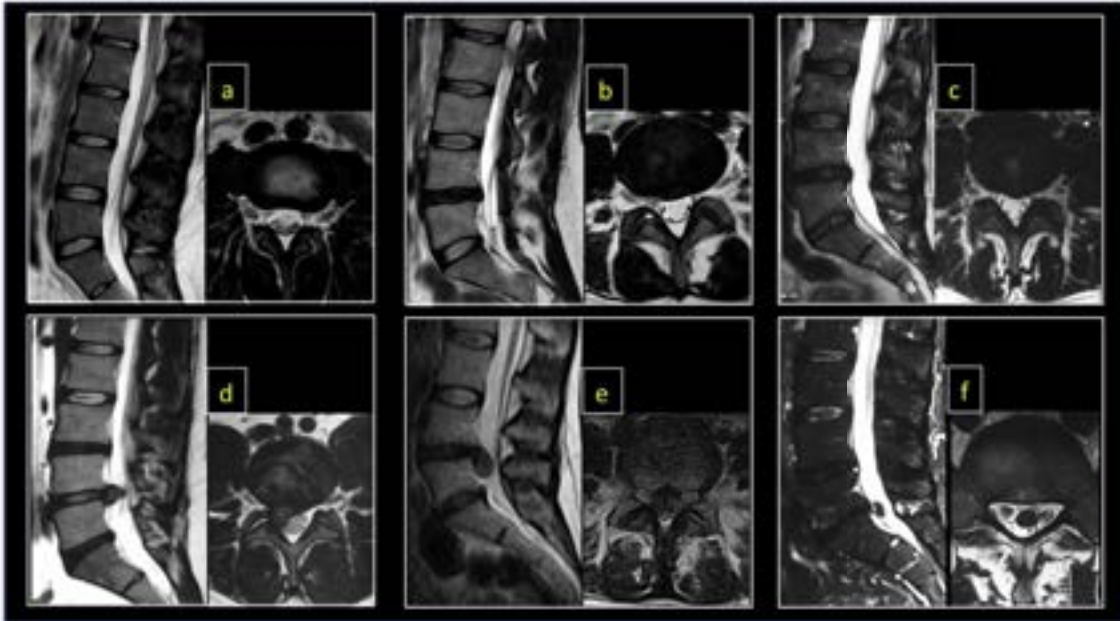


Fig. 69.3. Tipos de discos según su morfología

Imágenes de RM en cortes sagitales y axiales de T2 de diferentes personas. a) Imágenes normales, se constata concavidad posterior del disco. b) Abombamiento discal L4-L5, disco dehidratado. c) Hd protruida pósteromedial L4-L5. d) Hd extruida pósterolateral derecha L4-L5. Nótese que en el corte sagital la altura de la hernia es mayor que la del disco. e) Hd extruida y migrada pósteromedial. El fragmento está caído por detrás del cuerpo de L5. f) Hd secuestrada. El fragmento herniado perdió conexión con el resto del disco.

En las hernias protruidas el fragmento herniado tiene una base mayor que la punta, y persiste un borde de anillo fibroso (**Fig. 69.2.c1 y 69.3.c**).

En las hernias extruidas el fragmento es mayor que la base del defecto, y el disco ha atravesado el anillo (**Fig. 69.2.c2 y 69.3.d**).

En las hernias migradas el fragmento se desliza hacia cefálico o caudal en el conducto raquídeo. (**Fig. 69.3.e**) En el secuestro pierde continuidad con el resto del disco (**Fig. 69.2.c3 y 69.3.f**).

Las hernias extruidas, y en particular las migradas y los secuestros, tienen mayor posibilidad de reabsorción en su evolución natural.

Según la ubicación horizontal las hernias pueden ser pósteromediales, pósterolaterales, foraminales o extraforaminales. Las dos primeras suelen comprimir a la raíz de paso del nivel vertebral. Las foraminales y extraforaminales a la raíz de salida. Conceptos muy importantes a la hora de valorar la congruencia entre imágenes y clínica, condición imprescindible para el éxito del tratamiento en aquellos casos en que se opte por la cirugía.

Las hernias que se introducen en el cuerpo vertebral se denominan hernias de Schmorl, pueden acompañarse de dolor axial (no radicular) o ser hallazgos asintomáticos. Se ha descrito en otros capítulos su presencia en la enfermedad de Scheuermann (**Fig. 55.6**).

La clínica dependerá fundamentalmente de la localización de la hernia. Describiremos primero la hernia de disco lumbar, y después las hernias cervicales y torácicas.

Hernia de disco lumbar

La localización lumbosacra es la más frecuente, en particular en los niveles L4-L5 y L5-S1. Se estima una prevalencia de hasta en el 2 % de la población (Ubierna, 2016).

Clínica

Puede dar una cuadro de *dolor axial* con contractura vertebral similar al de cualquier discopatía e inclusive asociarse con una *actitud escoliótica* homo o contralateral (**Fig. 69.4.**). Pero lo relevante en la clínica es la aparición de *dolor radicular*.

El cuadro puede ser de *radiculalgia pura* o *lumborradiculalgia*. Esta puede ser una *cruralgia* (dolor en la cara anterior del muslo) cuando afecta las raíces L2 y L3, o *ciática* (dolor en la cara posterior del miembro inferior con irradiación anterolateral de la pierna y pie) cuando compromete L5 y S1. El daño de la raíz L4 puede dar tanto cruralgia como ciática.

El cuadro radicular se distingue en irritativo (sólo dolor y parestesias en el trayecto nervioso), o deficitario (hipotrofia, disminución de la fuerza muscular y disminución o abolición de los reflejos). Por lo general la hernia altera sólo una raíz. El conocimiento de la anatomía es clave para encontrar la raíz afectada (**Tabla 69.1.**).

Raíz	Dolor y trastorno sensibilidad	Hipotrofia	Paresia	Menor reflejo
L2	Anterior y proximal del muslo		Psoas	
L3	Anterior y distal del muslo	Anterior muslo	Cuádriceps	Rotuliano
L4	Anterior y distal del muslo Anterior e interna de la pierna	Anterior muslo Anterior pierna	Cuádriceps Tibial anterior	Rotuliano
L5	Anterior y externa de la pierna Borde medial del pie	Anterior pierna	Extensores dedos del pie	
S1	Posterior de la pierna pierna Borde lateral y planta del pie	Pantorrilla	Tríceps sural	Aquillano

Tabla 69.1. Distribución radicular en el miembro inferior

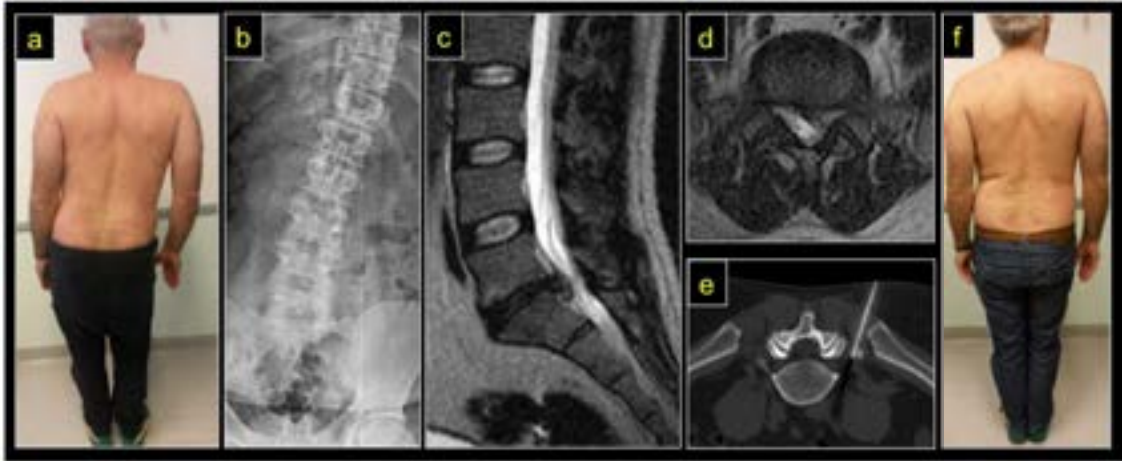


Fig. 69.4. Paciente con Hd lumbar

Paciente varón de 41 años con lumbociatalgia izquierda por hernia de disco L5-S1¹⁷⁸

a) Aspecto clínico vista de espalda. Desbalance hacia la derecha con asimetría tronco. b) Rx frente columna lumbar con actitud escoliótica. Nótese la simetría de los pedículos y la posición central de las apófisis espinosas. c) RM sagital T2 con hernia de disco extruída L5-S1. d) RM corte axial en T2 hernia con ubicación posterolateral izq. e) Bloqueo bajo TC selectivo foraminal L5-S1 izq. f) Aspecto clínico a 30 días del bloqueo con mejoría clínica. (Archivo Servicio Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Quando la raíz tiene fenómenos inflamatorios provocados por la hernia es sensible al incremento del dolor con la tensión del nervio. La maniobra para tensarlo se conoce como signo de Lasègue para la raíz L5 y S1, y como signo de Wassermann para las raíces L2 y L3. La raíz L4 puede tener positivos ambos signos (Ver cap. 3).

Es habitual que los pacientes consulten por lumborradiculalgia y que los profesionales de la salud intenten a partir de la topografía del dolor, de la ubicación de los trastornos sensitivos y motores y de la positividad de los signos de tensión, llegar al diagnóstico de la raíz afectada por la exploración clínica. La solicitud de Rx y RM complementan la pesquisa para confirmar o descartar la presunción tras la entrevista y examen físico. No es para nada recomendable solicitar estudios de RM o de neurofisiología sin revisar a los pacientes y basar el tratamiento o la derivación sólo en los informes. Tal práctica encarece la medicina e inicia el camino de terapéuticas innecesarios y poco beneficiosos.

Existe una forma infrecuente de presentación de pacientes con hernia de disco lumbar, pero trascendente por su gravedad y posibilidad de secuelas. Si a la clínica típica de dolor, trastornos sensitivos-motores y signos de tensión radicular se agrega *hipo o anestesia en silla de montar y trastornos esfinterianos*, se constituye el cuadro clínico de **síndrome de cola de caballo**. Los trastornos esfinterianos son tanto urinarios, defecatorios como sexuales, pero es el primero por la frecuencia el que llama la atención de forma inicial.

¹⁷⁸ Caso compartido con Norberto Fernández.

El síndrome de cola de caballo se ocasiona por hernias voluminosas asociadas la mayoría de las veces con conductos constitucionalmente estrechos, que producen compresión de todas las raíces que están en el conducto, comprimiendo por lo tanto la cauda equina.

Historia natural

Es fundamental conocerla para argumentar las decisiones terapéuticas. Podemos distinguir la historia natural del fragmento herniado y la del disco restante que permanece en su hábitat.



Fig. 69.5. Hernias de disco. Historia natural

Paciente varón de 63 años con lumbociatalgia irritativa invalidante (sin síndrome de cola de caballo). a) RM corte sagital T2 con voluminosa Hd extruida L5-S1. b) RM del mismo paciente 3 meses después con buena evolución después de ser tratado con reposo, medicación e higiene.

La historia natural del fragmento herniado (con excepción del cuadro de cola de caballo), suele ser benigna. Las publicaciones mencionan el alivio de los síntomas con el tiempo en más del 80 % de los casos (Bono, 2007) (Ubierna, 2016). Esto explica la cantidad de tratamientos alternativos de la hernia de disco, todos con la tasa de éxito alta concordante con la historia natural. La mejoría clínica puede acompañarse de disminución del volumen o desaparición del fragmento herniado (**Fig. 69.4. y 69.5.**).

En algunos pacientes la permanencia del cuadro doloroso, la repetición de episodios de dolor radicular en el año, o más raramente el déficit neurológico progresivo justifican, siempre con la elección del paciente, conductas quirúrgicas. Esta evolución suele representar menos del 20 % de pacientes con hernias.

Las diferencias geográficas entre tratamiento conservador y quirúrgico de personas con hernias de disco lumbar parece estar más relacionada con las preferencias e indicaciones médicas que con la historia natural (Ubierna, 2016). En la publicación de Lubelski sustentada en una encuesta a 445 cirujanos de EEUU halló cuatro veces menos indicación quirúrgica en cirujanos académicos que en aquellos que no lo eran (Lubelski, 2016).

El síndrome de cola de caballo dejado a su evolución puede perpetrar los trastornos esfinterianos y sexuales, por lo que el único tratamiento es la cirugía.

La historia natural del disco que queda en su hábitat es en la totalidad de los casos el camino degenerativo que finalizará en mayor o menor grado con la artrosis del segmento, pinzamiento discal y la posibilidad futura de inestabilidad local y estenosis.

Tratamiento

Con la excepción de los pacientes con síndrome de cola de caballo, el tratamiento inicial en la hernia de disco lumbar es conservador (**Fig. 69.4.** y **69.5.**) (Ubierna, 2016).

Se inicia con reposo, medicación analgésica-antiinflamatoria (AINEs, opiáceos y corticoides), higiene de columna con especial interés en evitar la carga y la flexión del disco, enseñando a los pacientes a permanecer y salir de la cama y evitar la sedestación en asientos bajos. (Ver cap. 11) Pueden ser útiles todas las alternativas de analgesia (ej. acupuntura). También incluye rehabilitación con FKT y técnicas posturales, y terapia física con ejercicios que favorezcan las actividades de higiene de columna.

Ante la persistencia de la sintomatología dolorosa, y previa identificación del nivel y raíz afectada, son útiles los bloqueos con corticoides. Estos pueden ser peridurales o foraminales bajo control de imágenes (TC) (**Fig. 69.4.e**).

El tratamiento conservador puede prolongarse en el tiempo, no existe un lapso estricto para el mismo. Habitualmente la mejoría de los síntomas o la decisión de las personas afectadas en optar por la cirugía ante la persistencia de los mismos suele poner fin al tratamiento conservador. Se recomienda un mínimo de cuatro semanas antes de considerar la opción quirúrgica, pero este lapso dependerá de las preferencias tanto de pacientes y como de profesionales.

La terapéutica quirúrgico recomendado con mayor consenso es la discectomía. Consiste en la extracción del fragmento herniado y la liberación de la raíz afectada. Existen muchas técnicas desde la tradicional hasta el uso de microscopios o videoscopia. Todas con un alto porcentaje de mejoría del dolor radicular, y todas con posibilidad de recidiva. Esto es la aparición de otra hernia en el mismo nivel después de un período de alivio (Fiore 2000).

Cuando la Hd lumbar se presenta con el cuadro de **síndrome de cola de caballo es mandatorio el tratamiento quirúrgico urgente**. La demora en la cirugía incrementa la posibilidad de no recuperar el control esfinteriano y sexual, situaciones muy desagradables y limitantes para quien las padece. Esta conducta tiene unanimidad de consenso en la especialidad (**Fig. 69.6.**).

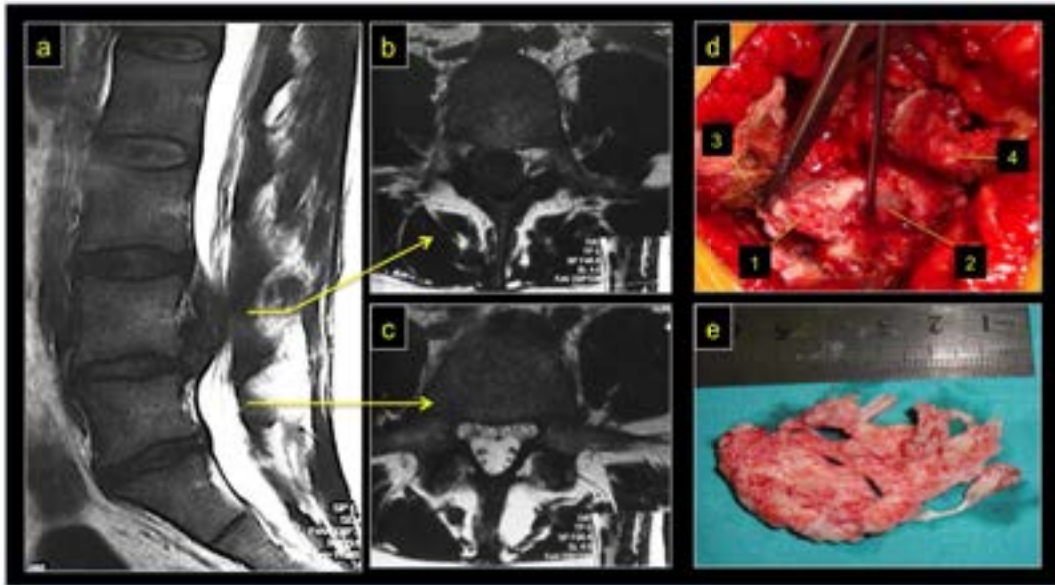


Fig. 69.6. Síndrome de cola de caballo

Paciente mujer de 34 años con síndrome de cola de caballo. a) RM corte sagital T2 con voluminosa hernia migrada por detrás del cuerpo de L4. b) corte axial a nivel L4 con obliteración de la casi totalidad del conducto. c) Corte sagital T2 nivel L5. d) Imagen intraoperatoria se visualiza el saco dural reclinado y se comienza a extraer el fragmento discal. 1) Fragmento discal extraído. 2) Saco dural reclinado. 3) Apófisis espinosa L5. 4) Apófisis espinosa S1. e) Imagen del fragmento herniado extraído. (Archivo Servicio de Ortopedia y Traumatología Htal El Cruce)¹⁷⁹

Hernia de disco cervical

La Hd cervical es menos frecuente que la lumbar. La localización posterolateral o foraminal podría lesionar raíces, dando lugar a radiculalgias semejantes a las de la columna lumbar, pero la ubicación posterior y central podría afectar a la médula y provocar una mielopatía con tetraparesia espástica severa. La compresión en las raíces daña axones, mientras que en la médula afecta a los cuerpos de las neuronas y a las vías de conducción, con consecuencias más graves.

En relación con la localización y magnitud podemos reconocer en la hernia de disco cervical tres formas de presentación:

Cervicalgia inespecífica. Sólo hay dolor axial y hallazgo de hernia en RM por lo que se debe ser cauteloso en adjudicar el dolor a la hernia. El tratamiento conservador está iniciado siempre. La cirugía no suele sugerirse y su uso en estos casos es excepcional.

Cervicobraquialgia. El cuadro podrá ser irritativo o deficitario. Tiene la topografía de la raíz, aunque se debe considerar que los territorios sensitivos muchas veces no están tan demarcados como en la región lumbar. Por lo general la respuesta al tratamiento incruento es buena y son escasos los pacientes que requieren cirugía (**Fig. 69.7.**).

¹⁷⁹ Compartido con Dolores Posadas. Hospital El Cruce. Florencio Varela.

Mielopatía cervical. En esta situación el cuadro es siempre grave y por lo general el tratamiento quirúrgico está recomendado.

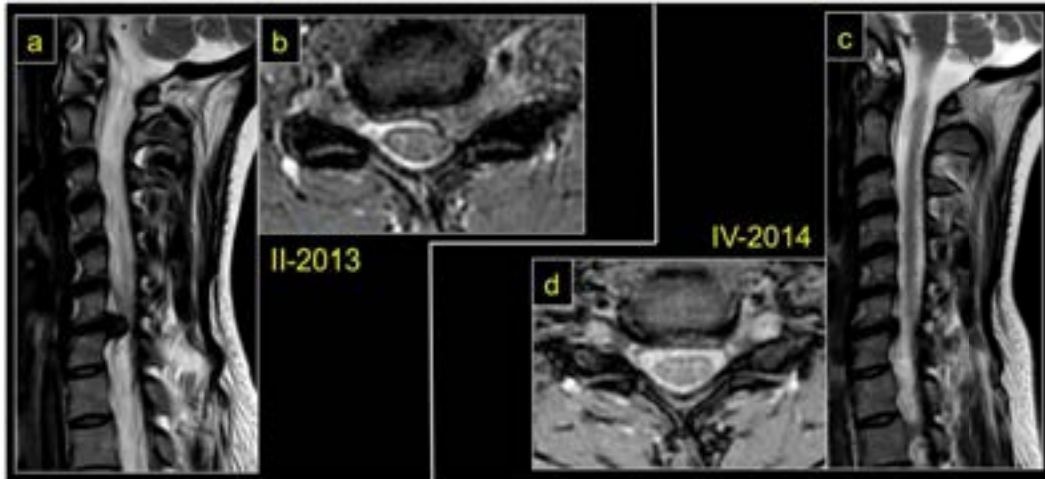


Fig. 69.7. Hernia de disco cervical. Historia natural

Paciente de 29 años con cervicobraquialgia C7, dolor 10/10. Consulta II-2013 Tratamiento conservador con collar, medicación y rehabilitación. a) Imagen axial de RM T2 nivel C6-C7 con hernia posterolateral y foraminal izquierda. b) RM corte parasagital izq. T2. Voluminosa hernia nivel C6.C7. c) Corte axial de RM T2 nivel C6-C7 postratamiento alejado IV-2014. Médula centrada rodeada de LCR. Forámenes libres. Asintomática. d) RM corte parasagital izq T2 con mejoría de la imagen previa.

El tratamiento conservador incorpora a la medicación mencionada en las Hd lumbares el uso de un collar. El mismo se retira para dormir e higienizarse. El uso de bloqueos es menos frecuente, tanto por su menor necesidad como por la posibilidad de complicaciones más severas.

Hernia de disco torácica

Las Hd torácicas son menos frecuentes aún que las cervicales. Comparten con éstas la posibilidad de compresión medular. Frecuentemente están calcificadas y aparecen en pacientes con deformidad cifótica. Cuando hay síntomas de paraparesia el tratamiento es quirúrgico, cuando la afectación es radicular, dependerá del resultado del tratamiento conservador.

Referencias

Bono, Ch. M., Wisneski, R., Garfin, S. R. (2007) Herniaciones discales lumbares en Rothman-Simeone 5º ed *La columna* (967-992) Madrid Ed Elsevier

- Fardon, D. F., Williams, A. L., Dohring, E. J., Murtagh, F. R., Gabriel Rothman, S. L., & Sze, G. K. (2014). Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology. *The Spine Journal: official journal of the North American Spine Society*, 14(11), 2525–2545. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2014.04.022>
- Fiore, N., Lambre, J., Romano, O. (2000) Cirugía de revisión en la hernia de disco lumbar. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 65(4): 257–263.
- Lubelski, D., Williams, S. K., O'Rourke, C., Obuchowski, N. A., Wang, J. C., Steinmetz, M. P., Melillo, A. J., Benzel, E. C., Modic, M. T., Quencer, R., & Mroz, T. E. (2016). Differences in the Surgical Treatment of Lower Back Pain Among Spine Surgeons in the United States. *Spine*, 41(11), 978–986. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001396>
- Ubierna, M. T. Covaro, A. (2016) Hernia discal lumbar En J. Burgos, E. Izquierdo, H. Sarramea. *Patología de la columna vertebral* (397-416) Madrid Ed Med Panamericana

CAPÍTULO 70

Espondilolistesis del adulto

Alvaro Enrique Borri y Osvaldo Aníbal Romano

En el cap. 56 se trató la espondilolisis y espondilolistesis en la infancia, enfermedades que se proyectan a lo largo de la vida. Sin embargo, otros desplazamientos vertebrales son factibles en el adulto.

La forma más frecuente de espondilolistesis es la degenerativa, que afecta alrededor del 6 % de las mujeres mayores de 55 años.

Es infrecuente que la espondilolisis sea sintomática en la adultez, pero habitual que la espondilolistesis se asocie con dolor y trastornos de la marcha, curso progresivo que suele desembocar en un conducto lumbar estrecho.

Fisiopatología

No consideraremos las formas displásicas e ístmicas ya que se trataron en el cap. 56.

La degeneración discal, junto con el envejecimiento y artrosis facetaria son responsables de la espondilolistesis degenerativa (ELD) (Schlenzka, 2011). La deshidratación facilita la pérdida de altura del disco, al disminuir ésta se aproximan los puntos de inserción de los ligamentos que por lo tanto restringen su tensión. Este proceso se acompaña de deterioro facetario, hidrartrosis y plegamiento del ligamento amarillo. La estrecha asociación con degeneración grasa de los músculos paravertebrales cortos completa el cuadro de inestabilidad para favorecer, frente al uso muchas veces inadecuado del raquis, la traslación anterior de la vértebra superior (Romano, 2011).

Los fenómenos degenerativos condicionados por el balance espinal son responsables del desplazamiento hacia adelante o anterolistesis. En ocasiones la vértebra cefálica puede dirigirse hacia atrás, constituyendo una retrolistesis.

En los otros tipos de espondilolistesis, el defecto óseo que habilita el deslizamiento se produce por un trauma de alta energía (traumática), por lisis neoplásica o infecciosas en la pars interarticular (patológica) o por resecciones excesivas con fines descompresivos sin instrumentación y artrodesis (post-quirúrgica), con la excepción de esta última etiología, las dos restantes son infrecuentes.

Clasificación

A la clasificación etiológica de Wiltse (1976) ya mencionada (Ver cap. 56), debemos agregar una sexto grupo por desplazamiento secundario a una cirugía previa (espondilolistesis iatrogénica o postquirúrgica). En el cap. 56 también se desarrolló la clasificación de Meyerding (1932) según la magnitud del desplazamiento.

Marchetti y Bartoluzzi las dividen en dos grandes categorías: las *del desarrollo* que incluyen las espondilolistesis ístmicas (ELI) y displásicas, y las *adquiridas* que abarcan la degenerativa, postraumática, patológica y postquirúrgica (Fernandes Andujar, 2016).

El grado de desplazamiento y el balance sagital han popularizado otras clasificaciones como la de Labelle (2011) que las divide en bajo o alto grado. Una espondilolistesis es de bajo grado cuando el porcentaje de desplazamiento es menor al 50 % y, por contrapartida, de alto grado cuando supera ese valor.

Es útil considerar para el pronóstico la ubicación espacial de la pelvis (incidencia pélvica) (Ver cap. 73). Su valor es constante independientemente de la posición del cuerpo y se relaciona con la magnitud de la lordosis lumbar en posición bípeda. En pacientes con incidencia pélvica aumentada, la espondilolistesis tiene peor predicción evolutiva.

Otra relación importante es el el grado de cifosis entre la quinta vértebra lumbar y el sacro. A mayor cifosis lumbosacra más desequilibrada la espondilolistesis.

De los tipos mencionados, describiremos las características en el adulto de los dos más frecuentes: la ELD y la espondilolistesis del desarrollo (**Fig. 70.1.**). En la **Tabla 70.1.** se exponen estas diferencias.

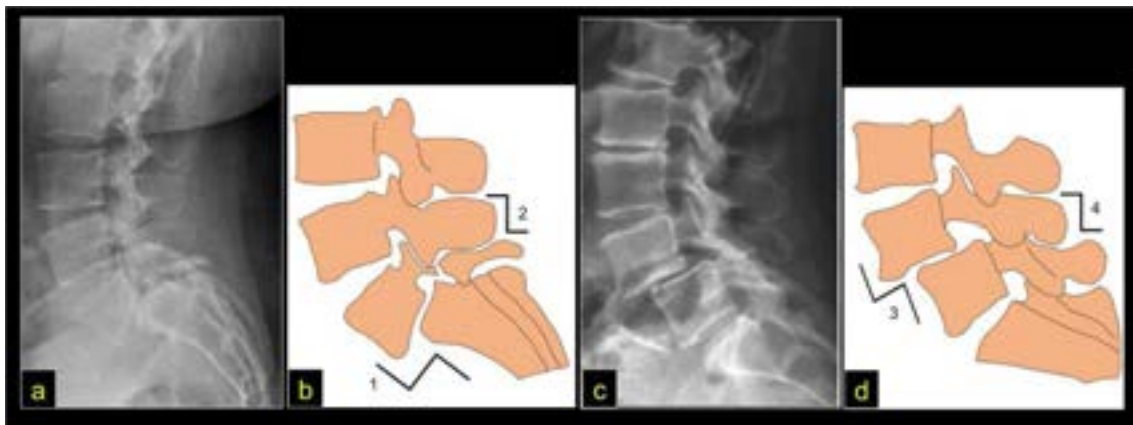


Fig. 70.1. Espondilolistesis del adulto

a) Rx lateral columna lumbosacra mujer de 52 años con ELI. **b)** Dibujo de la Rx anterior, Se ilustra el desplazamiento del cuerpo de L5 hacia delante del sacro. Nótese que el escalón de las apófisis espinosas no coincide con el nivel de desplazamiento del cuerpo. **1)** Desplazamiento cuerpos L5-S1. **2)** Desplazamiento apófisis espinosas L4-L5. **c)** Mujer de 58 años con ELD. **d)** Dibujo de la Rx anterior, Se ilustra el deslizamiento del cuerpo de L4 sobre L5. El escalón de las

apófisis espinosas coincide con el de los cuerpos vertebrales. 3) Desplazamiento cuerpos L4-L5.
4) Desnivel de las apófisis espinosas L4-L5.

	Espondilolistesis del desarrollo (istmica y displásica)	Espondilolistesis adquiridas (degenerativa)
Sexo	Varones y mujeres	Predominante en mujeres
Nivel predominante	L5-S1	L4-L5
Desplazamiento	Bajo y alto grado	Bajo grado
Lugar de mayor compresión	Forámen	Recesos conducto (forámen)
Edad de comienzo	Antes de la madurez esquelética	Adulthood
Fenómenos degenerativos	Tardíos	Inician el desplazamiento

Tabla. 70.1. Espondilolistesis del adulto

Espondilolistesis ístmica / displásica

Aunque una tiene elongación de la pars y la otra rotura del istmo, poseen en común la aparición en el esqueleto inmaduro, la ubicación habitual en L5-S1, el incremento anteroposterior del conducto, la estenosis foraminal L5-S1 con compromiso radicular L5 y la posibilidad de deslizamientos de alto grado (mayores al 50 %).

La lisis sin desplazamiento es más frecuente en el hombre, aunque las formas con listesis se observan en ambos sexos, predomina en la raza blanca y principalmente en pacientes jóvenes. La ELI con menor probabilidad puede afectar niveles superiores al lumbosacro.

La magnitud del desplazamiento (alto o bajo grado), la relación con la morfología de la pelvis (peor pronóstico a mayor IP), y las características del paciente (peso, sedentarismo, posturas), afectan negativamente la evolución (Hammerberg, 2005).

Los síntomas predominantes son la lumbalgia y las radiculalgias (ciática). Los cuadros varían desde invalidantes a formas asintomáticas, en las que el deslizamiento es un descubrimiento imagenológico. Muchas personas consultan a edad avanzada ignorando tener la lesión.

Los pacientes con bajo grado de desplazamiento pueden presentar lumbalgia y espasmo muscular, pero frecuentemente la exploración carece de hallazgos de importancia, y tanto la postura erecta como la marcha son normales.

En las listesis de alto grado la sintomatología es más rica y en el examen físico es manifiesto un escalón palpable en las apófisis espinosas, hiperextensión lumbar, nalgas planas y un tronco corto con retracción de los músculos isquiotibiales, su expresión máxima es el signo de Phalen-Dickson, en el que al espasmo muscular se asocia con una pelvis retroversa, hiperlordosis lumbar y alteración del balance sagital, todos factores concurrentes de una marcha con pasos cortos o patrón de arrastre. Las radiculalgias pueden presentarse en forma bilateral en algunos casos

de estadios avanzados (Cosentino, 1984). La ciática suele tener topografía radicular de L5. El signo de tensión (signo de Lasègue) es positivo en las crisis de dolor irradiado. En ocasiones puede existir déficit en la extensión del pie (**Fig. 70.2. y 70.3.**).

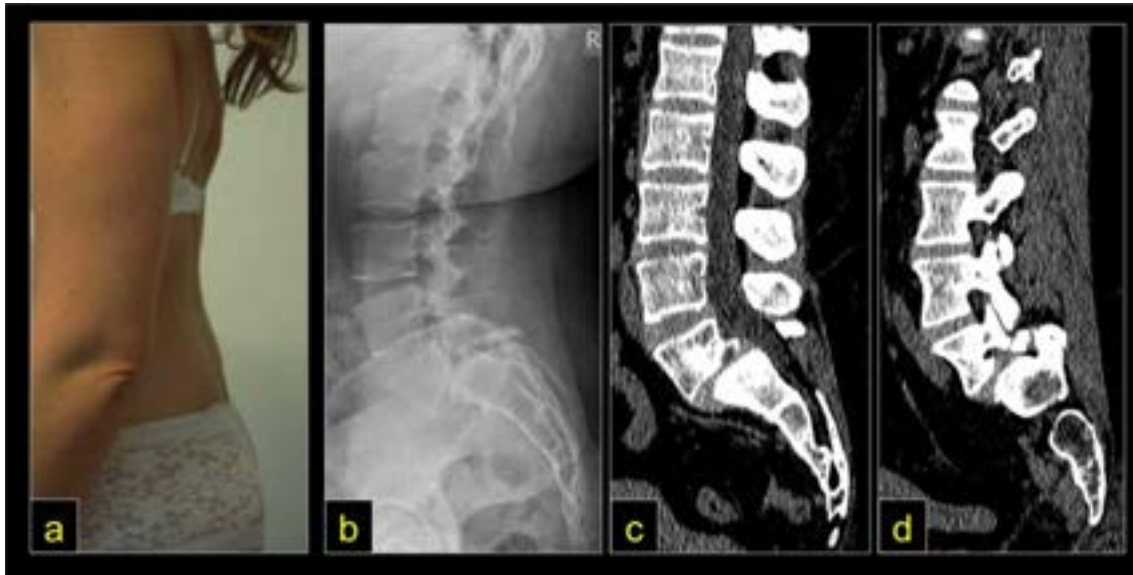


Fig. 70.2. Espondilolistesis ístmica en el adulto

a) Mujer adulta con ELI, se visualiza (y se palpa) escalón posterior apófisis espinosas. **b)** Rx perfil de pie, desplazamiento L5 – S1. **c)** Reconstrucción mediosagital de TC. Nótese cómo al estar en decúbito el desplazamiento parece menor que en la Rx. **d)** Reconstrucción parasagital de TC a través de los forámenes. Se evidencia la lisis del istmo de L5 y la reducción del foramen L5-S1.

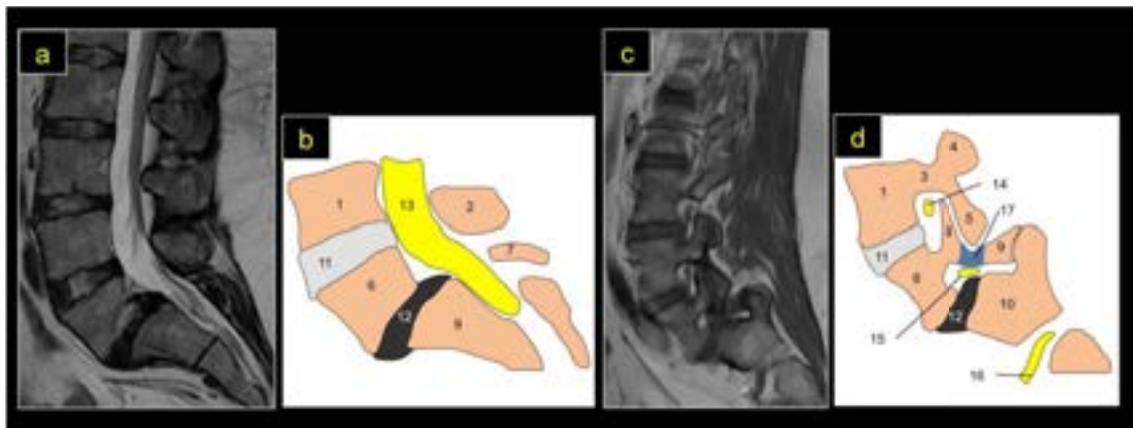


Fig. 70.3. Espondilolistesis ístmica en el adulto II

RM y dibujos de la paciente de los estudios de la figura 70.2. (b-d). **a)** RM tiempo T2 incidencia mediosagital. **b)** Dibujo de la figura anterior. **c)** RM tiempo T2 incidencia parasagitalsagital. **d)** Dibujo de la figura anterior a través de los forámenes. **1 - 5)** Vértebra L4: **1)** Cuerpo. **2)** Apófisis espinosa. **3)** Pedículo. **4)** Apófisis articular superior. **5)** Apófisis articular inferior. **6 - 9)** Vértebra L5: **6)** Cuerpo. **7)** Apófisis espinosa. **8)** Faceta articular superior. **9)** Faceta articular inferior. **10)** Sacro. **11)** Disco L4.-L5. **12)** Disco deshidratado L5-S1. **13)** Saco dural sin compresión. **14)** Raíz

L4 libre en el foramen. **15)** Raíz L5 comprimida en el agujero de conjunción. **16)** Raíz S1. **17)** Zona de lisis.

Espondilolistesis degenerativa

Aparece en general después de los 55 años y afecta predominantemente al segmento L4-L5 dado que es el disco de mayor movilidad (**Tabla 70.1.**, **Fig. 70.4.**).

Al ser secundaria a un proceso degenerativo y sin defecto alguno en la pars articular, el desplazamiento anterior condiciona un mayor grado de estenosis del conducto lumbar.

En la Rx coinciden el desplazamiento de los cuerpos y de las apófisis espinosas en el mismo nivel. Existe un neto predominio en mujeres, en diabéticos y en presencia de factores biomecánicos predisponentes, como vértebras de transición (sacralización de L5). Esta anomalía incrementaría la demanda del nivel superior favoreciendo el deterioro degenerativo y la posterior listesis.

El desplazamiento suele ser de bajo grado.

En la ELD, el dolor axial es el síntoma predominante aunque puede tener clínica de compromiso radicular. A estos síntomas se agrega la *claudicación intermitente neurogénica*. Los síntomas suelen ser progresivos, concomitante con la progresión del desplazamiento en Rx y el incremento de la estenosis en RM (**Fig. 70.4.**).



Fig. 70.4. Espondilolistesis degenerativa

a) – c) Mujer de 47 años con lumbalgia y esporádica ciática. **a)** Rx perfil. ELD L4-L5. **b)** RM corte sagital T2. Pequeño desplazamiento anterior de L4. **c)** Corte axial T2 nivel L4-L5. Se visualiza artrosis facetaria y degeneración grasa espinales cortos. **d) – f)** Estudios de la misma paciente con 58 años. **d)** Rx perfil. Nótese el incremento del desplazamiento y el pinzamiento discal L4-L5. **e)** RM corte mediosagital T2 Importante compresión en reloj de arena L4-L5. **f)** Corte axial

T2 nivel afectado. Compárese la estenosis con la imagen axial de 11 años antes. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Estudios complementarios

El diagnóstico puede ser confirmado con Rx, TC o RM.

Radiología. Es el estudio convencional de la columna lumbosacra, incluye la proyección de frente y de perfil en bipedestación, es importante que esta última incluya las cabezas femorales. Ante la sospecha de inestabilidad se solicitan Rx dinámicas (lateral en flexión y extensión máxima, o sólo perfil en sedestación que se compara con el perfil de pie). Para visualizar la pars se indican incidencias oblicuas, éstas son más importantes para la lisis sin listesis, y rara vez acompañan a la Rx simple y dinámica.

Sin duda es la imagen de perfil la que aporta más datos, se puede constatar el grado de desplazamiento anterior de la vértebra y permite seguir la progresión en el tiempo.

En las espondilolistesis displásicas se puede apreciar el sacro verticalizado con su extremo superior con forma de cúpula y el cuerpo vertebral de L5 de aspecto trapezoidal.

En la incidencia de frente, en aquellas de alto grado se distingue la clásica imagen de “sombrero de Napoleón invertido” (**Fig. 70.5.a**).

La lisis de la pars, muchas veces inadvertida en el par radiográfico inicial, puede objetivarse en las incidencias oblicuas con el clásico collar de perro escocés (Ver cap. 56).

En las ELD es factible observar la degradación del disco intervertebral, signos artrósicos de las facetas articulares y los cuerpos vertebrales asociados (**Fig. 70.4.**).

Cuando el escalón del cuerpo y de las apófisis espinosas está en el mismo nivel en la Rx, la listesis es degenerativa. Si el escalón se encuentra en niveles diferentes, es ístmica (**Fig. 70.1.**).

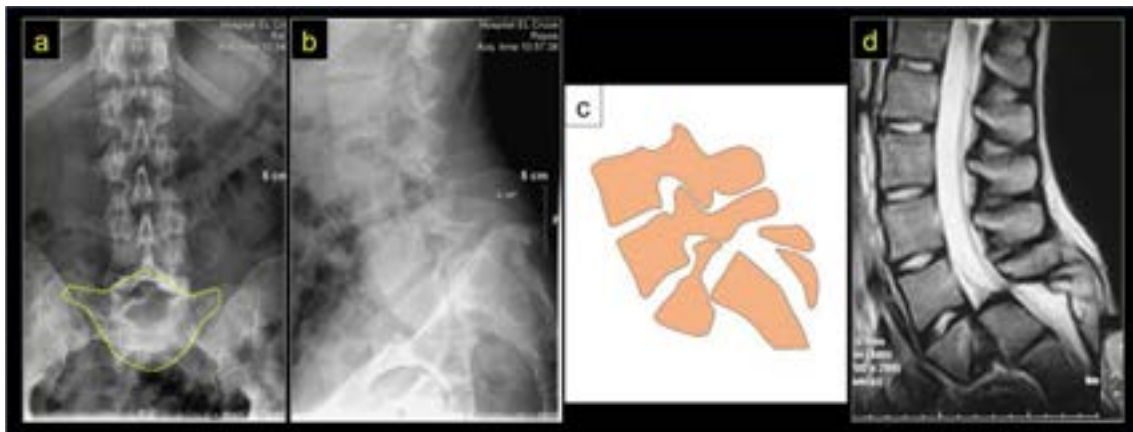


Fig. 70.5. Espondilolistesis ístmica de alto grado

Paciente de 27 años con lumbociatalgia bilateral por listesis de alto grado. a) Rx frente. En punteado amarillo la imagen de gorro de Napoleón característica. b) Rx perfil columna lumbosacra. c) Esquema de la Rx anterior. d) RM corte mediosagital T2. Obsérvese la ptosis de la 5ª vértebra,

caída por delante del sacro. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Tomografía computada. Muy útil para la evaluación de espondilolisis sin listesis, para valorar la estructura ósea, y sobre todo, para el análisis de casos complejos: post-quirúrgicos, traumáticos y tumorales. Se debe considerar que es un estudio ionizante.

Resonancia magnética. Permite una adecuada visualización de todos los elementos blandos (disco, ligamentos y elementos neurales), por ende es más sencillo reconocer la estrechez del conducto raquídeo y de los forámenes (**Figs. 70.3., 70.4. y 70.5.**). Es junto con la Rx de perfil, el estudio de mayor utilidad para estudiar estas patologías. En casos de lisis agudas puede evidenciar edema óseo en la pars afectada.

Tratamiento

Tratamiento incruento

Es el primer abordaje en pacientes con espondilolistesis. Se condicionan las actividades físicas y deportivas, sobre todo las de impacto y las que exageren la hiperextensión.

La FKT con énfasis en el fortalecimiento de la musculatura abdominal y espinal, asociada a la elongación de la musculatura de los miembros inferiores y de la cintura pelviana está aconsejada tanto para menguar el dolor como para evitar la recurrencia. La correcta rehabilitación y fortalecimiento de los estabilizadores de la columna lumbar podría aliviar la sintomatología en la espondilolistesis, en particular la degenerativa (Romano, 2011).

Si el dolor lumbar es muy severo puede estar indicada un inmovilizador. En pacientes jóvenes con espondilolisis agudas las ortesis rígidas son el tratamiento de oro en las primeras semanas.

Los AINEs, relajantes musculares, corticoides y opiáceos están indicados respetando las guías de dolor para cada paciente.

Medidas de higiene espinal, tanto en ámbitos laborales como deportivos, sumado a hábitos saludables y reducción del peso corporal son importantes para la buena evolución de esta entidad.



Fig. 70.6. Tratamiento espondilolistesis degenerativa

Paciente de 58 años con claudicación intermitente severa (paciente de la Fig. 2). a) b) y c) Imágenes de la Fig. 70.2., se anexan para facilitar la comparación. d) Rx perfil postquirúrgica. Se realizó descompresión y artrodesis L4-L5. e) RM corte mediosagital T2 con el conducto descomprimido a nivel L4-L5. f) Corte axial T2 nivel del nivel operado. Cómparese con la estenosis con la imagen axial preoperatoria. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Tratamiento quirúrgico

Ante el fracaso del tratamiento conservador, o ante la presencia de un cuadro neurológico severo, se sugiere el tratamiento quirúrgico (Fiore, 2005).

La finalidad de la intervención es descomprimir el conducto y los agujeros de conjunción. Es necesaria en la mayoría de los casos artrodesar el o los segmentos afectados (**Fig. 70.6**).

En casos de lisis sin listesis, se puede realizar una técnica quirúrgica para reparar del istmo. La necesidad de ejecutar esta intervención, con la excepción de deportistas, es infrecuente.

Referencias

- Cosentino, R. (1984). Raquis, Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas. Argentina. Ed El ateneo
- Fernades Andujar, A. I., Pudles, E., Munhoz da Rocha, L. E. (2016) Espondilolisis y espondilolistesis En J. Burgos, E. Izquierdo, H. Sarramea. *Patología de la columna vertebral* (281-292) Madrid Ed Med Panamericana

- Fiore, N., Romano, O., Lambre, J., Iraporda, H., & Mengotti, A. (2005). Conducto lumbar estrecho por espondilolistesis degenerativa. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*, 70, 6-11.
- Hammerberg, K. W. (2005) New concepts on the pathogenesis and classification of spondylolisthesis. *Spine*;30(6 Suppl): S4-11.
- Matsunaga, S. (1990) Natural history of degenerative spondylolisthesis: pathogenesis and natural course of the slippage. *Spine*, 5, 1204-1210.
- McCulloch, J. A. (2007) Spondylolysis and Spondylolisthesis. (4° Ed) (pp 96-121). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins
- Myerding, H. (1932) Spondylolisthesis: Surgical treatment and results. *Surg Gynecol Obstet*, 54, 371-377.
- Romano, O., Fiore, N. (2011) Evaluación muscular de los paravertebrales lumbares en el raquis degenerativo. *Repositorio Digital Hospital El Cruce*. Disponible en: <https://repositorio.hospitalelcruce.org/xmlui/handle/123456789/1103>
- Schlenzka, D. K. A. (2011) Spondylolisthesis. *The Growing Spine* (pp 325-360). Berlin: Springer-Verlag.
- Wiltse, L. L., Newman, P. H. y Macnab, I. (1976) "Classification of spondylolysis and spondylolisthesis". *Clin. Orthop*. 117:23-29.

CAPÍTULO 71

Conducto cervical estrecho

Osvaldo Aníbal Romano y Luis Lorenzo

Es la disminución del diámetro del conducto vertebral en el cuello. Dado que el raquis cervical aloja a la médula espinal, la estrechez puede ocasionar un cuadro clínico de mielopatía.

A semejanza de lo que ocurre con el conducto lumbar, a nivel cervical se puede hallar un conducto estrecho constitucional, adquirido o mixto.

El diámetro sagital del conducto desde la tercera a la séptima vértebra cervical alcanza los 17 mm para un diámetro medular de 1 cm, lo que permite áreas de LCR entre ambos. Desde el punto de vista práctico es más relevante la relación entre estas estructuras, conducto y médula, que sus valores absolutos.

El diagnóstico imagenológico puede hacerse con Rx de perfil cervical y con RM. La Rx es útil para confirmar una estenosis constitucional. La RM posibilita además valorar la estenosis adquirida, la magnitud y localización de la estrechez y su responsabilidad en la compresión medular.

Torg y Pavlov (1987) describieron hace años el cociente entre el ancho del conducto y el del cuerpo vertebral en la Rx lateral de columna cervical. Este cociente tiene un valor ideal de 1, cuando es menor a 0,8 se considera que el conducto es constitucionalmente estrecho (**Fig. 71.1.**).

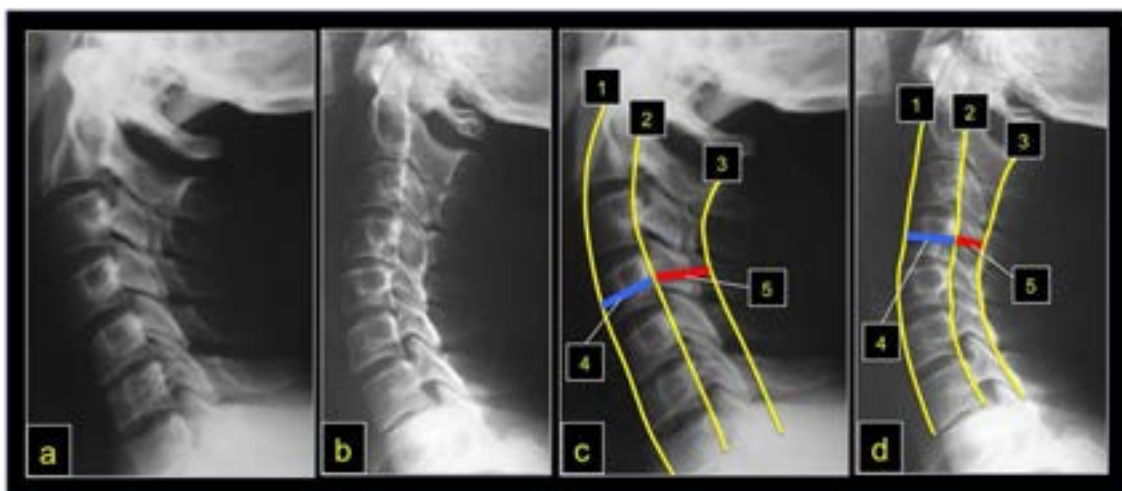


Fig. 71.1. Rx lateral de columna cervical. Índice de Torg normal y patológico.

a) Rx lateral de columna cervical en paciente con conducto normal. **b)** Rx lateral de columna cervical en paciente con conducto constitucionalmente pequeño. **c)** Rx lateral de columna cervical Índice Torg normal. **d)** Rx lateral de columna cervical en paciente con conducto estrecho. Índice de Torg-Pavlov patológico.

1) Línea borde anterior del cuerpo vertebral. 2) Línea borde posterior del cuerpo. 3) Línea borde anterior de las apófisis espinosas. 4) En azul ancho del cuerpo de C4. 5) En rojo ancho del conducto de C4.

Quizá un concepto práctico es trasladar el ancho del cuerpo al conducto. Se considera deseable que el cuerpo en la Rx lateral cervical quepa en el conducto (**Fig. 71.2.**).

Si bien la estrechez adquirida puede tener diferentes orígenes como tumoral, postraumático, enfermedad de Paget e infeccioso entre otros, son los procesos degenerativos, sin duda, los más frecuentes. La presentación habitual de mielopatía relacionada con la estenosis del conducto es mixta, cambios degenerativos en un conducto constitucionalmente estrecho son responsables de la compresión de la médula espinal.

El tamaño del conducto no tiene relación con la morfología general, así como hay personas de baja estatura narigones y grandotes con nariz pequeña, es posible hallar personas de talla baja con conductos amplios y altos con conductos estrechos.

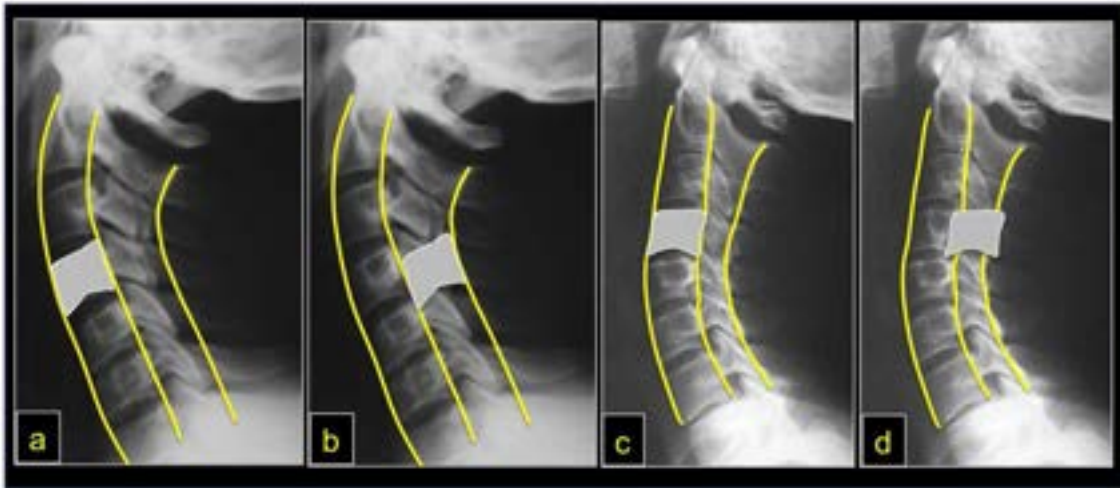


Fig. 71.2. Relación cuerpo-conducto en Rx lateral columna cervical

a) y b) Rx lateral de columna cervical en sujeto con conducto normal. Obsérvese cómo el cuerpo de C4 pintado de blanco ocupa el conducto. **c) y d)** Rx lateral de columna cervical en sujeto con conducto estrecho. El cuerpo de C4 pintado de blanco no está contenido por el conducto.

Clínica

El conducto cervical estrecho puede ser asintomático.

Los síntomas a veces son imprecisos, con trastornos en la motilidad fina de los miembros superiores, inconvenientes para las tareas de precisión (abotonarse la ropa, utilizar llaves), cambios en la letra, y disestesias en los miembros superiores. La dificultad con el uso de las manos para alimentarse es progresiva, comienza con la utilización de palillos en las culturas que lo emplean con frecuencia, con el uso del tenedor y cuchillo en civilizaciones occidentales, y por último con el de la cuchara.

En los miembros inferiores existen también alteraciones en la sensibilidad, percepción de pisar un terreno irregular, pesadez, trastornos de la marcha con espasticidad, necesidad de incrementar la base de sustentación y sensación de inestabilidad.

Si la clínica es progresiva, la dificultad en la marcha es mayor hasta requerir de la ayuda de bastones o andador, e incluso necesitar silla de ruedas.

En grados avanzados, a la tetraparesia espástica pueden agregarse trastornos esfinterianos.

Hay signos que pueden evidenciarse en el examen físico. En períodos iniciales, incluso antes de que los pacientes tengan síntomas, el hallazgo del signo de Hoffman, la separación del meñique y la hiperreflexia osteotendinosa, en particular en el reflejo rotuliano. Con el avance de la compresión medular se agregan dificultades en la flexo-extensión repetida de dedos de manos, clonus y signos de Lhermitte y Babinski (ver cap 6) (García de Frutos, 2016).

En los últimos años, motivados por la demora diagnóstica de la mielopatía cervical degenerativa, se propuso el cuestionario DOWN, que consta de 4 preguntas sencillas para la detección precoz. (Barrkoh 2019). Las preguntas ¿Se la caen cosas de las manos o se ha sentido torpe?, ¿Se ha sentido desequilibrado o inestable?, ¿Siente debilidad en uno o ambos brazos o manos? y ¿siente entumecimiento u hormigueo en uno o ambos brazos y manos? Se responde por sí o por no, tres o cuatro respuestas afirmativas deben hacer sospechar el diagnóstico de mielopatía y derivar al especialista.

Estudios complementarios

La Rx de perfil es útil para apreciar el tamaño del conducto, la alineación, la presencia de listesis y descartar patologías asociadas (**Figs. 71.1. y 71.2.**). La Rx dinámica en flexión y extensión permite valorar inestabilidades.

La RM es el estudio de elección para confirmar la compresión al desaparecer en el corte sagital y axial en T2 y STIR la imagen de líquido por delante y detrás de la médula. Esta puede verse deformada y con cambios de señal en su interior con imagen hiperintensa en las secuencias mencionadas (mielomalacia). La RM también permite evaluar la extensión longitudinal de la compresión y el alineamiento vertebral, así como el sitio y porcentaje de compresión en el corte axial (**Figs. 71.3. y 71.4.**). En los últimos años se ha incorporado la tractografía para obtener mayor información de la lesión medular (Calcagni, 2017).



Fig. 71.3. Cortes mediosagittales T2 de RM.

a) Varón de 63 años. 1) Imagen hiperintensa medular en el nivel con estrechez de C3-C4. b) y c) Varón de 64 años imágenes en flexión y extensión de la columna cervical. 2) Nótese la mayor estenosis en varios niveles en extensión. Se evidencia traslación hacia delante de C5 sobre C6 en la flexión. d) Mujer de 59 años. 3) Compresión en C6-C7. 4) Señal hiperintensa medular por debajo de la compresión.

La TC es un estudio útil para valorar la calcificación del tejido que pueda estenotar por delante y por detrás la médula. El conocimiento de lesiones calcificadas puede ayudar en la decisión de la estrategia de tratamiento (Fig. 71.5.).

Los estudios neurofisiológicos tienen utilidad, en particular los potenciales evocados somatosensitivos. Los potenciales motores, si bien de mucho valor, requieren de anestesia general, por lo que su uso se limita al monitoreo en instancias quirúrgicas.

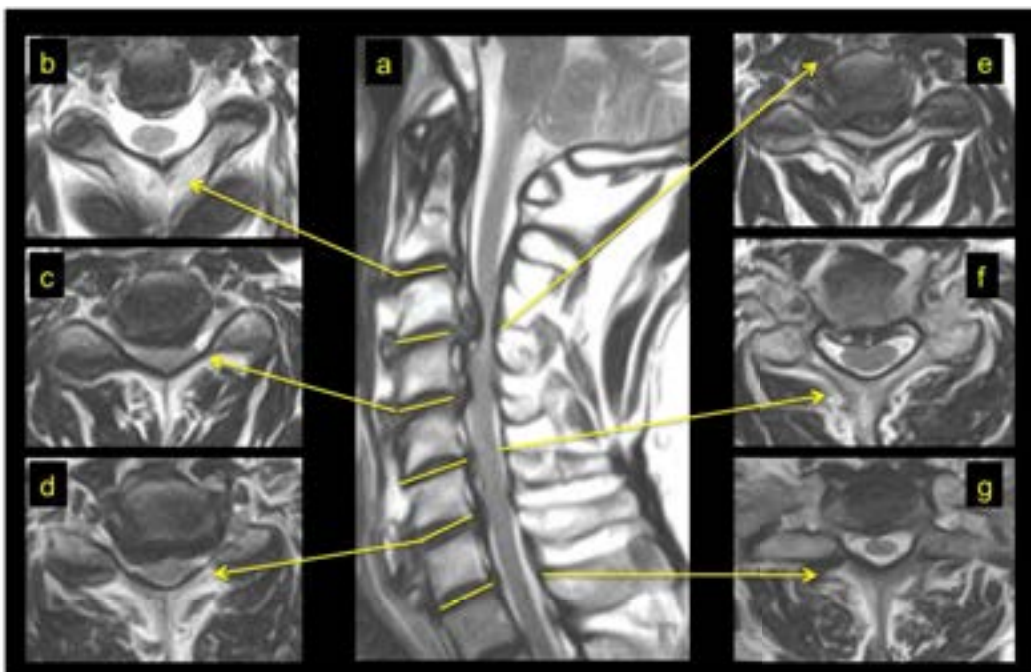


Fig. 71.4. RM cortes mediosagitales y axiales T2

Paciente mujer de 57 años con tetraparesia espástica progresiva.

a) Corte mediosagital de RM en T2. Estrechez multinivel, mayor en C3-C4. **b)** Corte axial disco C2-C3 con médula centrada rodeada de líquido céfalo-raquídeo en el conducto. **c), d), e)** Cortes axiales en zonas de estrechez, Nótese la ausencia de líquido por delante y detrás de la médula y la forma alterada de ésta. **f)** Corte axial C5-C6 con compresión parcial y deformidad de la médula. **g)** Corte axial disco C7-T1. Médula bien centrada con LCR rodeándola.

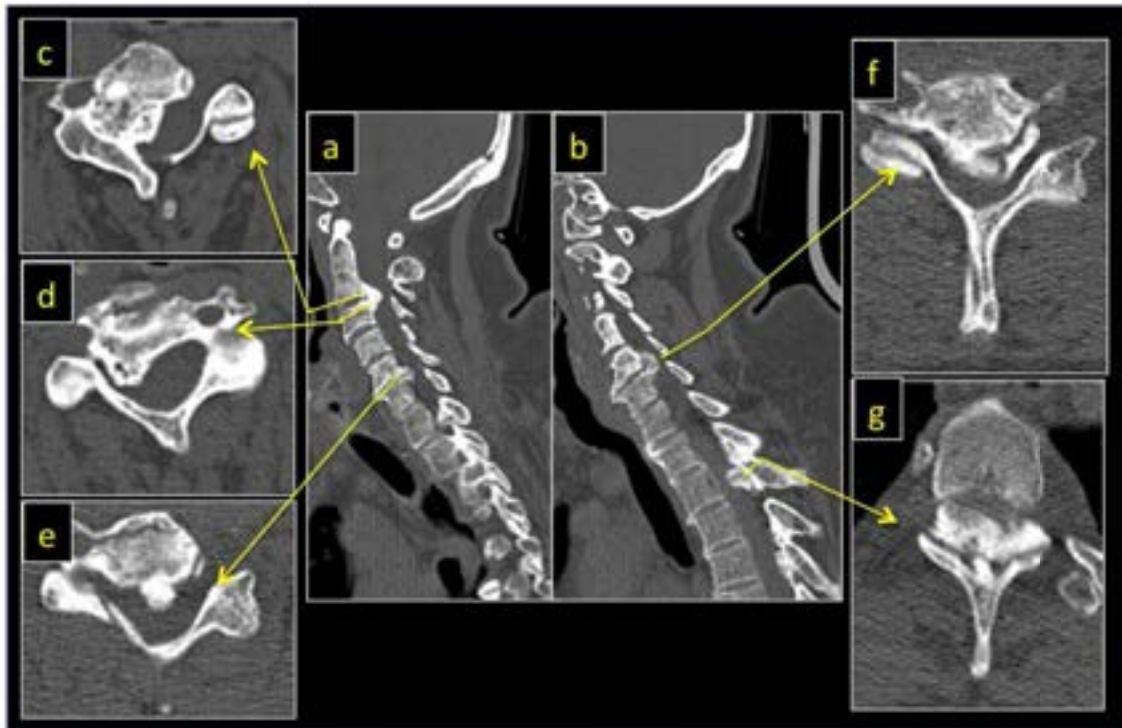


Fig. 71.5. TC de columna cervical.

a) y b) TC. Reconstrucciones parasagitales derecha e izquierda de una paciente de 59 años con cuadro severo de mielopatía cervical. **c)** Corte axial inferior C2. **d)** Corte axial superior C3. **e)** Corte inferior C5. **f)** Corte axial superior vértebra C6. **g)** Corte axial vértebra 2º torácica. Nótese las calcificaciones en el conducto produciendo la estrechez del mismo.

Diagnósticos diferenciales

Es importante considerar la hipovitaminosis B12, los síndromes de entrapamiento en miembro superior y especialmente las enfermedades neurológicas como la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson entre otras.

El comienzo con síntomas imprecisos puede asemejarse a enfermedades desmielinizantes, y la marcha espástica al caminar podría confundirse con la enfermedad de Parkinson. El compromiso de pares craneales es un dato de interés, puede aparecer en enfermedades neurológicas y siempre está indemne en la mielopatía cervical. Por supuesto que la interconsulta con

especialistas en neurología o el estudio neurofisiológico brinda grandes beneficios. El laboratorio es fundamental en casos con déficit de vitamina B12.

Clasificación

Si bien existen muchos escores de gravedad del conducto cervical estrecho y de la mielopatía cervical, son la clasificación de Nurick y la escala de la Asociación de Ortopedia Japonesa las más usadas. En la práctica podemos considerar cuatro formas de presentación.

Asintomáticas. Hallazgos de conducto estrecho en estudios sin síntomas ni signos.

Leves. Síntomas imprecisos con signos mielopáticos al examen que no impiden las tareas de la vida diaria, social ni laboral.

Moderadas y graves. Síntomas que dificultan estas tareas, con signos floridos de mielopatía en la exploración, pudiendo llegar a trastornos severos de la marcha y compromiso esfinteriano.

Formas postraumáticas. Cuadro variable de mielopatía después de un trauma en hiperextensión, forma conocida como SCIWORET¹⁸⁰ (Romano, 2016).

Tratamiento

El tratamiento en todas las formas no es unánime. Hay consenso en indicar cirugía en las moderadas y graves. Las leves y las postraumáticas tienen opiniones diferentes en la literatura (Diosquez, 2020).

En casos de pacientes con conducto estrecho asintomático, la conducta se limita a la higiene de columna y control.

Si la sintomatología es leve puede indicarse tratamiento incruento, con higiene, rehabilitación, evitar posiciones de hiperextensión cervical y uso de collar para desplazarse en vehículos de alta velocidad. La terapéutica también incluye el control con el objetivo de detectar en forma temprana un posible agravamiento.

Algunos autores propugnan aún en estadios incipientes la cirugía para prevenir un probable deterioro y estabilizar el cuadro en estadio más favorable, conducta sumamente controvertida en el momento actual.

En los casos progresivos moderados y graves hay consenso total en indicar el tratamiento quirúrgico. La estrategia depende de aspectos relacionados al paciente y al especialista actuante, con abordajes quirúrgicos anteriores (discectomía, corpectomía con artrodesis) (**Fig. 71.6.**), o posteriores (laminoplastias, laminectomía, con eventual agregado de artrodesis) (**Fig. 71.7.**).

¹⁸⁰ SCIWORET, sigla en inglés que significa lesión de la médula espinal sin evidencia traumática ósea. El patrón de injuria es de tipo centromedular con magnitud variable.

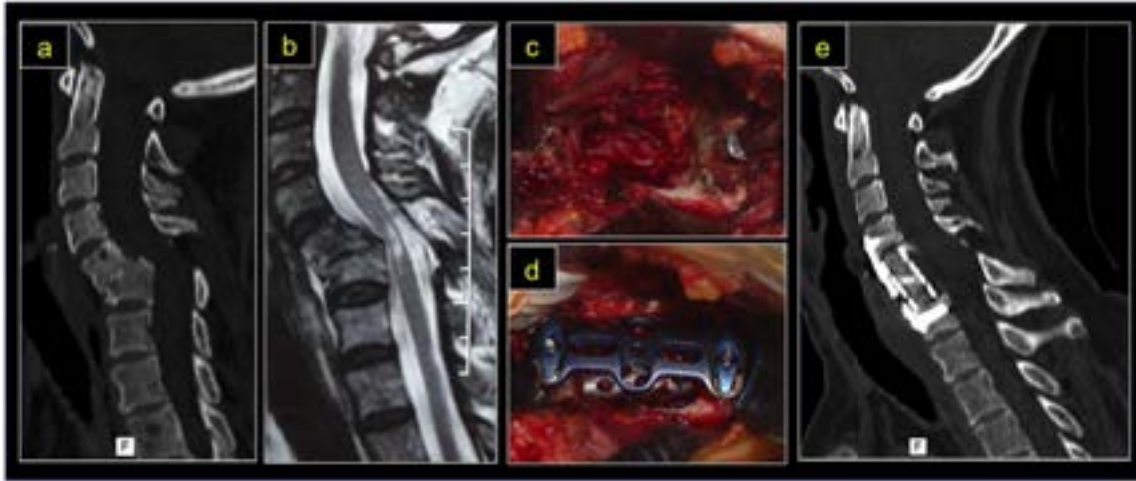


Fig. 71.6. Caso ejemplo Mielopatía I

Mujer adulta con mielopatía secuela de fractura luxación no tratada. a) TC, reconstrucción sagital. Cifosis C5-C6. b) RM, incidencia sagital T2. Nótese el cambio de señal en la médula a nivel de la lesión. c) Foto operatoria con la liberación por resección vertebral. d) Celda de reemplazo y osteosíntesis. e) Reconstrucción TC con la liberación y corrección de la cifosis.¹⁸¹

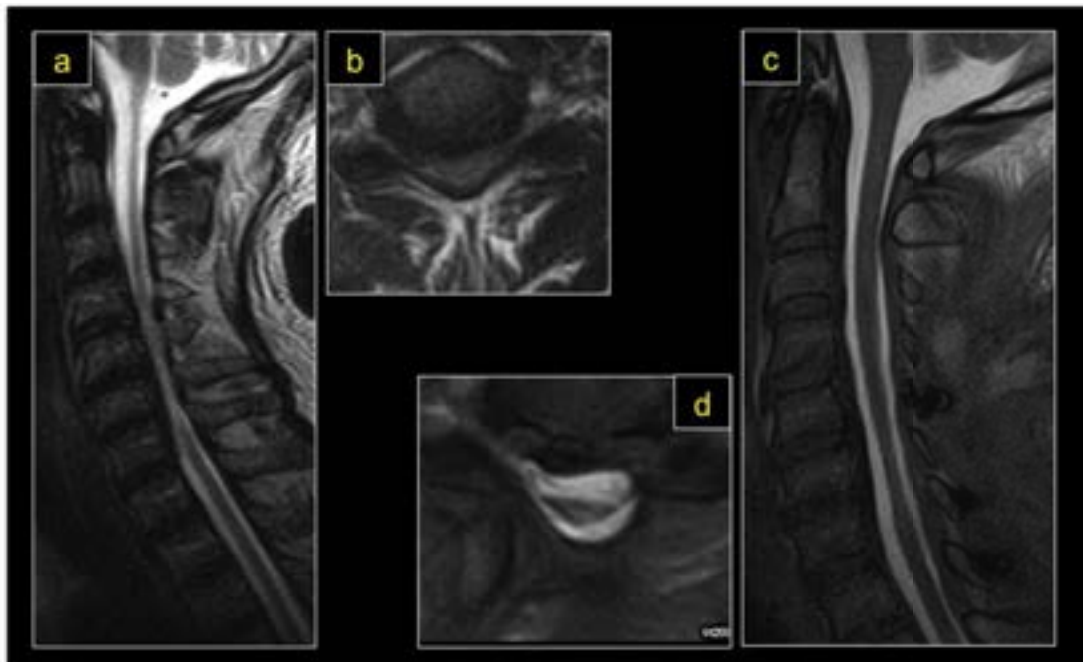


Fig. 71.7. Caso ejemplo Mielopatía II

Varón adulto con mielopatía por conducto estrecho constitucional y artrosis. a) RM corte sagital. Extensa estrechez con compresión medular. b) Corte sagital T2 a nivel de la estrechez. No se evidencia LCR rodeando a la médula, c) RM corte sagital postquirúrgico (Laminoplastia) Se constata la mayor amplitud del conducto. d) Corte axial T2 de RM postoperatorio. Se evidencia LCR alrededor de la médula atrófica.

¹⁸¹ Caso compartido con Dolores Posadas.

La cirugía tiene como objetivo dejar una médula rodeada de LCR en el conducto, para así detener la progresión del daño medular. Si bien la mayoría de los pacientes mejora, evitar que empeore la mielopatía debe considerarse un buen resultado (Rodríguez, 1993) (Fiore, 2006) (García de Frutos 2016).

Referencias

- Barkoh, K, Ohiorhenuan IE, Lee L, Lucas J, Arakelyan A, Ornelas C, Buser Z, Hsieh P, Acosta F, Liu J, Wang JC, Hah R. (2019) The DOWN Questionnaire: A Novel Screening Tool for Cervical Spondylotic Myelopathy. *Global Spine J.* Sep;9(6):607-612. doi: 10.1177/2192568218815863. Epub 2018 Dec 4. PMID: 31448193; PMCID: PMC6693067.
- Calcagni, E. (2017) Mielopatía cervical En E. Calcagni, J. Ramirez *Compendio de Patología de Columna Vertebral* (57-63) SILACO. ISBN 978-958-56870-4-2
- Diosquez, C. (2020) *Tratamiento conservador en pacientes con mielopatía cérvico-artrósica en estadios leves*. Tesina de grado. Carrera de Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría ICS UNAJ
Recuperado de: <https://biblioarchivo.unaj.edu.ar/mostrarpdf/scvsdf/erwe/7ed46ed42564cbe86fd4052b0a793ce1dc9542b5>
- Fiore, N., Romano, O., Mengotti, A., Lambre, J., Dittlar, F. (2006) Tratamiento quirúrgico de la Mielopatía cervical mediante la laminoplastía. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* Vol 71(4);319-29. Recuperado de: https://www.aaot.org.ar/revista/2006/n4_vol71/art5.pdf
- García de Frutos, A., Matamalas Adrover, A. (2016) Mielopatía espondilótica cervical. En J. Burgos, E. Izquierdo, H. Sarramea. *Patología de la columna vertebral* (319-330) Madrid Ed Med Panamericana
- Rodríguez, R. (1993) Mielopatía cérvico-artrósica: concepto de la afección y análisis de 41 casos. *Rev. Asoc. Arg. Ortop. Y Traumatol* Vol 58(4):450-461. Recuperado de: http://www.aaot.org.ar/revista/1993_2002/1993/1993_4/580408.pdf
- Romano, O., Fiore, N. (2016) Fracturas de la columna cervical en Burgos J, Izquierdo E, Sarramea H. *Patología de la columna vertebral* (397-416) Ed Med Panamericana Madrid
- Pavlov, H., Torg, J. S., Robie, B., Jahre, C. (1987) Cervical spinal stenosis: determination with vertebral body ratio method. *Radiology.* Sep;164(3):771-5. doi: 10.1148/radiology.164.3.3615879. PMID: 3615879.

CAPÍTULO 72

Conducto lumbar estrecho

Alvaro E. Borri

Anatómicamente la columna espinal lumbar aloja al tejido nervioso en un conducto central o conducto raquídeo y en otros dos espacios laterales: el receso lateral y el foramen.

A la reducción del diámetro en el conducto espinal lumbar, los recesos laterales o los forámenes se lo denomina conducto lumbar estrecho (Melo, 2017). Normalmente el diámetro sagital del conducto raquídeo lumbar oscila entre los 16 mm y 18 mm.

Esta patología puede presentar ser constitucional (primaria) o adquirida (secundaria).

El conducto lumbar estrecho primario se debe a la disminución del diámetro anteroposterior y lateral del conducto por alteraciones del desarrollo. Se observa a lo largo de toda la columna lumbar. Este puede ser idiopático si mide menos de 12 mm de diámetro y no está asociado a ningún síndrome o patología adquirida; o bien, sindrómico en displasias esqueléticas como la acondroplasia, el síndrome de Morquio entre otras (Postacchini, 1996).

El conducto lumbar estrecho secundario tiene su origen cambios degenerativos que afectan los distintos componentes espinales. Su ubicación electiva por cambios artrósicos son los segmentos L3-L4 y L4-L5. Los diámetros pueden ser normales en los niveles no afectados. Es más frecuente entre la 5ta y 6ta década de la vida y la causa más común de cirugía espinal lumbar en mayores de 65 años. Existen otras etiologías menos probables de conducto lumbar estrecho secundario como la enfermedad de Paget o las MTS.

Una tercera forma de presentación denominada combinada o mixta, es conducto estrecho congénito asociado a cambios degenerativos.

Fisiopatología

En el conducto lumbar estrecho secundario o mixto la degeneración discal suele ser la responsable del inicio de una sucesión de alteraciones cuyo final es a la estenosis secundaria. El disco pierde la capacidad para trasladar y distribuir cargas en forma adecuada y condiciona así cambios por sobrecarga en el complejo posterior, con la consecuencia de engrosamiento del ligamento amarillo y cambios degenerativos o hipertrofia de las articulaciones interfacetarias y sinovitis. Finalmente se altera el hueso subcondral y es la génesis de los osteofitos posteriores

de los cuerpos vertebrales. A esta cadena de acontecimientos se suma la protrusión del disco intervertebral. Queda así formalizada la estrechez del conducto raquídeo.

La inestabilidad segmentaria originada por los cambios degenerativos discales y la alteración de las articulaciones posterolaterales puede conducir a la espondilolistesis degenerativa.

El conducto lumbar estrecho incluye uno o varios niveles simultáneamente y según la topografía axial asumir una preponderancia central y lateral con alteración de la relación contenido-continente. En la **Fig. 72.1.** y **72.2.** se ilustran con Rx y dibujos el conducto lumbar normal y el estrecho.

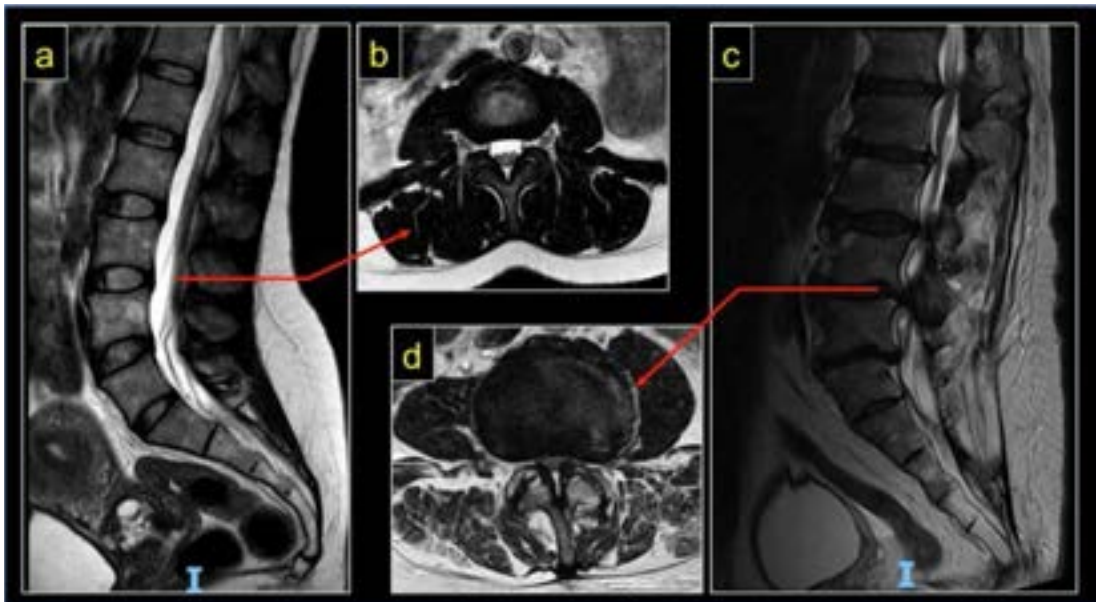


Fig. 72.1. Conducto lumbar normal y estrecho

a) y b) Cortes mediosagital y axial secuencia T2 de RM en individuo con conducto de tamaño normal. c) y d) Cortes mediosagital y axial secuencia T2 de RM en individuo con conducto lumbar estrecho degenerativo.

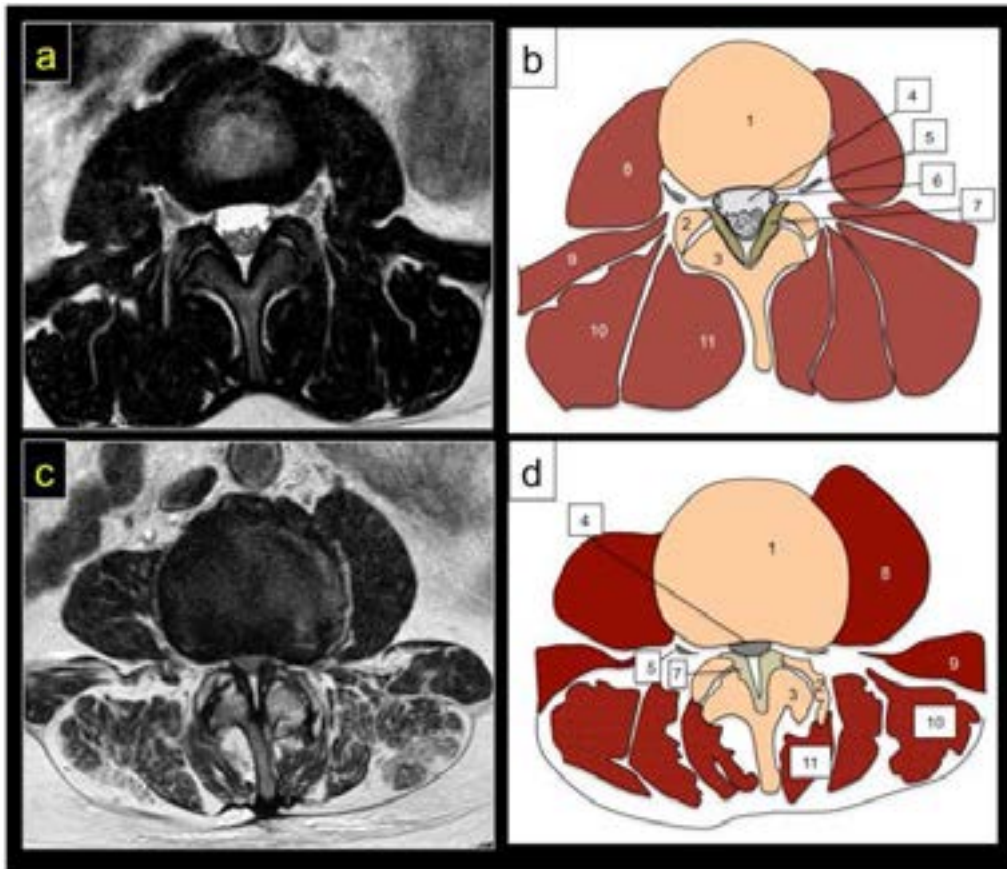


Fig. 72.2. Conducto lumbar normal y estrecho

a) Corte axial secuencia T2 de RM en individuo con conducto de tamaño normal. **b)** Dibujo del corte axial conducto lumbar normal. **c)** Corte axial secuencia T2 de RM en paciente con conducto lumbar estrecho. **d)** Dibujo del corte axial del conducto lumbar estrecho. Nótese el apilotonamiento de las raíces, la disminución de LCR y la hipotrofia de los músculos espinales. Ref. **1)** Cuerpo vertebral. **2)** Faceta articular vértebra inferior. **3)** Faceta articular vértebra superior. **4)** Saco dural. **5)** Cuerpo vertebral. **6)** Raíz de paso. **7)** Ligamento amarillo. **8)** Psoas íliaco. **9)** Cuadrado lumbar. **10)** Paravertebrales largos. **11)** Multifido.

Cuadro clínico

El mecanismo que inicia la sintomatología depende de la compresión directa de las estructuras nerviosas o de la compresión de los vasos perineurales, que provocan una alteración vascular isquémica.

El dolor lumbar es el síntoma más frecuente, en general de tipo crónico.

Cuando la estrechez es central se comprimen las estructuras nerviosas y vasos perineurales con claudicación intermitente en la marcha. La estenosis de los recesos laterales o foraminales comprimen las raíces salientes del nivel afectado. Los síntomas radiculares incluyen dolor, entumecimiento, parestesias y paresias leves, pudiendo presentarse en formas asimétricas o más comúnmente bilaterales. Estos síntomas se exacerbaban con la extensión lumbar (Kalichman, 2009).

La claudicación intermitente en la marcha se caracteriza por dolor o entumecimiento al esfuerzo en los miembros inferiores. El paciente luego de caminar una determinada cantidad de metros debe detenerse por falta de fuerza en las piernas y severo cansancio. Después de unos minutos puede reiniciar la marcha. La sintomatología puede ocurrir también debido una estación de pie prolongada. Se alivia al sentarse. Ver cap. 3.

Los síntomas suelen mejorar en ligera flexión del tronco, y empeoran cuando el paciente hiperextiende la columna.

En estos casos es importante descartar la claudicación intermitente de tipo vascular. (**Tabla 72.1.**)

Características	Neurológica	Vascular
Distancia	Variable	Fija
Pulsos	Presentes	Ausentes
Bicicleta	Puede pedalear	Claudica
Menor dolor a la marcha	Flexión tronco - Al sentarse	Al detenerse
Dificultad en escaleras	Al bajar	Al subir
Lumbalgia	Habitual	Rara

Tabla 72.1. Cuadro comparativo entre claudicación neurológica y vascular

La distancia en la marcha variable, la necesidad de flexionar el tronco y el poder andar en bicicleta sin sintomatología son los síntomas más característicos del conducto lumbar estrecho.

El examen físico con el paciente en reposo puede no aportar demasiados signos específicos, sin embargo, es fundamental, en algunos casos, para descartar patología extraespinal (Cosentino, 1984).

Estudios complementarios

El estudio inicial de esta patología es con Rx de columna lumbar de frente y perfil. En ellas se puede determinar la presencia de espondiloartrosis (pinzamientos discales, osteofitos, esclerosis entre otros) (Frymoyer, 1984) (**Fig. 72.3.**).

La presencia de escoliosis degenerativa, y espondilolistesis son signos que se visualizan en las Rx y se asocian con gran frecuencia con el conducto lumbar estrecho.



Fig. 72.3. Rx de columna lumbar

a) Rx frente columna adulta normal. **b)** Rx perfil normal. **c)** Rx frente. Espondiloartrosis multinivel sin alteración del eje. **d)** Rx perfil con pinzamiento en múltiples niveles, sin inestabilidad. **e)** Rx frente con escoliosis degenerativa importante. Fenómenos degenerativos en la concavidad. **f)** Rx perfil con espondilolistesis L4-L5.

La espinografía es útil para analizar el balance global de la columna.

La RM es el estudio de elección para confirmar y determinar la existencia, localización y magnitud de la estenosis. Nos permite visualizar el saco dural, las raíces y las estructuras que ocasionan la estenosis, en especial el engrosamiento sinovial o ligamentario y las alteraciones discuales (**Fig 72.4.**).

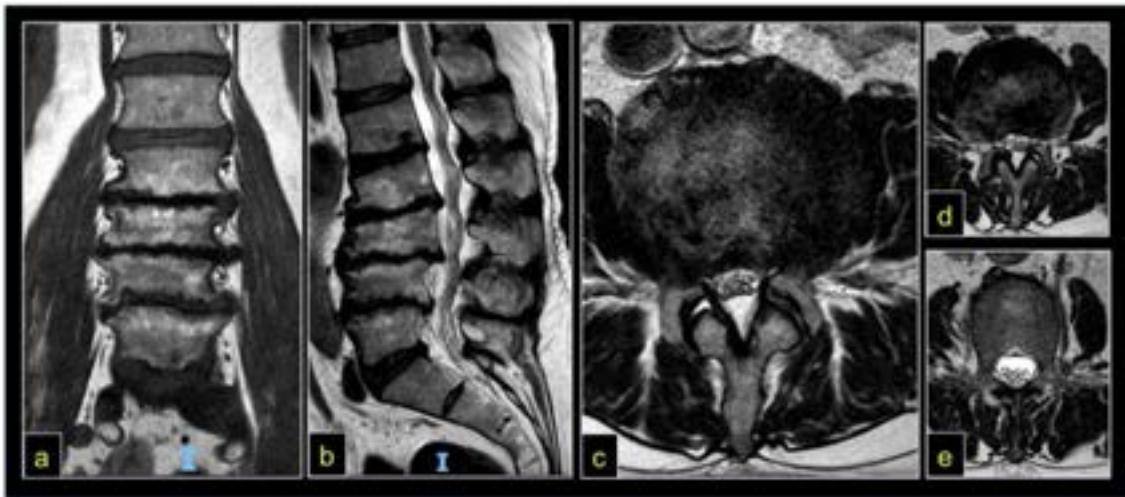


Fig. 72.4. RM

Paciente varón de 69 años con clínica de claudicación intermitente neurogénica a los 50 metros.
a) Corte frontal T1 pinzamientos discuales, irregularidad de los platillos vertebrales. **b)** Corte sagital T1. Deshidratación y pinzamientos discuales multinivel, estenosis con imagen “arrosariada” del conducto vertebral. **c)** y **d)** Cortes axiales con estrechez del conducto. Nótese las raíces (puntos dentro del conducto) apelonadas. **e)** Corte axial del mismo paciente en un sector no estenótico.

Obsérvese la diferencia en la disposición de las raíces. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)¹⁸²

La TC define con precisión el tejido óseo pero ofrece una pobre discriminación de los tejidos blandos dentro del conducto.

En casos de contraindicación de RM como ser la presencia de un marcapaso o un clip neurovascular, puede realizarse la TC o una sacroradiculografía, aunque este estudio está en desuso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial cuando la clínica es de dolor lumbar incluye otras causas de lumbalgia, sin olvidar las extravertebrales.

En tanto que si predomina la claudicación intermitente se debe considerar la patología arterial y la artrosis de cadera y rodilla.

Si el cuadro clínico es de radiculalgia, la hernia de disco, patología del tejido neural, artrosis de cadera y polineuritis.

Generalmente el diagnóstico se realiza por la clínica, aunque es frecuente la concomitancia entre conducto lumbar estrecho y artrosis de cadera.

Tratamiento

Tratamiento conservador

El tratamiento no quirúrgico está destinado a aliviar los síntomas y recuperar la capacidad funcional. El uso de antiinflamatorios no esteroideos, miorrelajantes, antidepresivos y drogas neurotróficas deben ser administradas según el cuadro y adecuadas a cada paciente.

La fisioterapia permite mejorar la musculatura, la flexibilidad del tronco y los miembros inferiores, siendo de gran utilidad en los primeros estadios para el manejo de los síntomas.

La higiene de la columna, asociada con la actividad física y con el peso adecuado para cada individuo son importantes para evitar la recurrencia del dolor y aliviar la sintomatología (Bodack, 2001).

La utilización de una faja o corsé lumbar queda relegado para el manejo agudo del dolor de ser necesario.

Pueden estar indicados bloqueos peridurales, aunque la efectividad de los mismos es muy inferior a la de estos en la hernia de disco.

¹⁸² Gentileza Osvaldo Romano.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía está indicada ante fracaso del tratamiento incruento, o en situaciones neurológicas severas. La finalidad de la misma es la *descompresión*, ampliación del conducto espinal resecaando el componente compresivo.

El gesto descompresivo en casos de inestabilidad vertebral puede requerir de una *artrodesis vertebral segmentaria*. Existe una variedad de técnicas y abordajes, y suele requerir la adición de algún sistema de instrumentación para favorecer la consolidación (**Fig. 72.5**).

En pacientes con patología concomitante en columna y en cadera, si ambas tuvieran indicación quirúrgica con magnitudes de dolor semejante, se recomienda comenzar por la articulación de la cadera. Algunas veces la artroplastia de la cadera facilita al tratamiento conservador y otorga una mejoría parcial de los síntomas originados en la columna.



Fig. 72.5. Conducto lumbar estrecho. Tratamiento quirúrgico.¹⁸³

a) y b) Cortes sagitales secuencia T2 de RM en en paciente con conducto lumbar estrecho mayor en L3-L4 y L4-L5. **c)** Foto intraoperatoria se visualiza la descompresión del saco dural y la colocación de implante. **d)** Rx frente columna lumbosacra postoperatoria. **e)** Rx perfil postoperatoria. (Archivo de imágenes Scio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Referencias

- Bodack, M. P. (2001). Therapeutic Exercise in the Treatment of Patients With Lumbar Spinal Stenosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 384, 144–152. doi:10.1097/00003086-200103000-00017
- Cosentino, R. (1984). *Raquis, Semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas*. Argentina. Ed El ateneo.
- Frymoyer, J. (1984): Spine radiographics in patients with low back pain. *J Bone Jt Surg*; 66- A: 1048.

¹⁸³ Gentileza Osvaldo Romano

- Kalichman, L. (2009) Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study. *Spine J* 9(7):545–550.
- Melo, M. (2017) Conducto estrecho lumbar En E. Calcagni, J. Ramirez *Compendio de Patología de Columna Vertebral* (45-50) SILACO. ISBN 978-958-56870-4-2
- Postacchini, F. (1996) Management of lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br*, 78(1), 154-164

CAPÍTULO 73

Deformidad espinal del adulto

Itati Romero y Osvaldo Aníbal Romano

La deformidad espinal del adulto es referida en muchas publicaciones como escoliosis del adulto, su forma de presentación más frecuente, aunque las posibilidades de alteración del balance raquídeo abarcan otras anomalías.

La etiología de los desbalances es variada aunque es posible identificar dos grupos bien definidos: las deformidades espinales presentes al finalizar el crecimiento, y las que se desarrollan en la vida adulta (**Tabla 73.1.**). Algunos autores las distinguen como escoliosis idiopática del adulto y escoliosis de novo (Remondino, 2016).

En la infancia y adolescencia remiten a un origen congénito o del desarrollo, como la cifosis de Scheuermann o los diversos tipos de escoliosis. Podría incluirse en este grupo a la espondilolistesis de alto grado. Otras anomalías menos frecuentes son secundarias a infecciones, tumores, procedimientos quirúrgicos o trauma (Ver caps. 54 - 57). El envejecimiento incorpora cambios artrósicos que incrementan la deformidad y la tornan sintomática, si es que no lo hubiera sido antes.

Otras deformidades surgen en la vida adulta en personas que habían finalizado el crecimiento sin alteraciones de la morfología o la alineación espinal. La más frecuente es la producida por cambios degenerativos de la columna lumbar: la escoliosis de novo. Pueden también aparecer después de la madurez esquelética deformidades cifóticas secundarias a tumores primarios o secundarios, eventos traumáticos, osteoporosis, infecciones como la tuberculosis y enfermedades reumáticas entre otras.

Presentes al finalizar el crecimiento	Escoliosis idiopática	
	Otras escoliosis	
	Cifosis	
	Espondilolistesis de alto grado	
Adquiridas en la vida adulta	Degenerativa	Escoliosis de novo
	Cifosis	Posttraumáticas
		Osteoporóticas
		Infecciosas
		Tumoral
		Reumáticas (EA)
	Neurológicas	Enfermedad de Parkinson
	Otras	Síndrome cabeza o tronco caído
Postquirúrgicas		

Tabla 73.1. Deformidades espinales del adulto

Escoliosis del adulto

Como se describe en párrafos anteriores, en el adulto se reconocen dos tipos de escoliosis: la que proviene de la infancia y adolescencia y la deformidad de novo relacionada con cambios degenerativos asimétricos en personas esqueléticamente maduras. Estas últimas, por lo general, comienzan a evolucionar después de los 55 años. Las escoliosis idiopáticas del adolescente tienen patrones de curvas únicas o múltiples con topografía torácica o toracolumbar. Por lo contrario, la escoliosis de novo afecta inicial y específicamente a la columna lumbar, con valores angulares menos significativos pero asociados a laterolistesis. En la medida que envejece la población, su presentación es cada vez más frecuente, con una prevalencia superior al 60 % para pacientes con curvas mayores a 10 grados Cobb y del 23 % cuando alcanzan más de 20 grados (Schwab, 2005) (Silva, 2010) (**Fig. 73.1.**).



Fig 73.1. Escoliosis de novo del adulto

Mujer con cuadro inicial de lumbalgia aguda. Mejoría del episodio inicial con tratamiento conservador. a) A los 55 años Rx frente lumbar, pinzamiento discal asimétrico L4-L5. b) Espinograma incidencia frontal, 57 años. c) y d) A los 63 años. Espinograma frente y perfil. Nótese la deformidad progresiva de la columna lumbar. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Htal El Cruce)

Con la excepción del paciente neurológico (enfermedad de Parkinson) o distrofias con síndrome de cabeza o tronco caído, las deformidades espinales del adulto pueden tener degeneración con traslación o rotación, cifosis por colapso discal o fracturas osteoporóticas, y estenosis del conducto inducida por las anomalías de los ejes y los cambios artrósicos concomitantes.

Los fenómenos compresivos asociados a deformidad incluyen tanto a personas con escoliosis de novo como a aquellas con deterioro degenerativo de escoliosis idiopáticas del adolescente y también algunas evoluciones alejadas de cifosis postraumática e infecciosa.

Clínica

La presentación clínica es variada y sus síntomas se deben a la degradación de los discos y de las facetas articulares, a la distribución asimétrica del peso, a la insuficiencia muscular y a la compresión del tejido nervioso. Esta cascada de procesos es causa de descompensación y deformidad progresiva, lumbalgia y signos y síntomas neurológicos.

El dolor axial constituye la presentación más frecuente en este grupo etáreo y tiene relación con el soporte del peso, con evidente tipología mecánica: duele más al estar parado y alivia con el decúbito. Una historia de debilidad motora, alteración de la sensibilidad y evacuatoria debe ser documentada, así como la investigación de afectación cervical concomitante (mielopatía).

En el examen físico se constata la asimetría de los triángulos del talle, la positividad de la maniobra de Adams y el desnivel de hombros. Es clásica la pérdida de la lordosis y la retroversión pélvica. *La escoliosis del adulto cifotiza la curva lumbar (Fig. 73.2.)* (Ver cap.6). El test de la plomada extendida desde la protruberancia occipital externa señala la lateralización del tronco en casos de descompensación, no es rara la proyección en la región glútea a varios cm del centro del sacro. En el plano lateral la plomada que se extiende desde el conducto auditivo externo se proyecta por delante las caderas y define el balance espinal positivo.

La postura erecta humana requiere que el centro de gravedad se ubique en el área que se encuentra entre los pies al mantener la mirada horizontal, remedando un cono invertido o “cono de balance” descrito por Jean Dubouset e implica que, en tanto el sujeto se sitúe en el mismo, su gasto energético es casi nulo. En otras palabras, la ubicación por fuera de esa figura geométrica, cualquiera sea el plano de proyección, obliga a la persona una significativa inversión de energía. Tal es el caso de la patología que estamos desarrollando (Fig. 8.6.).

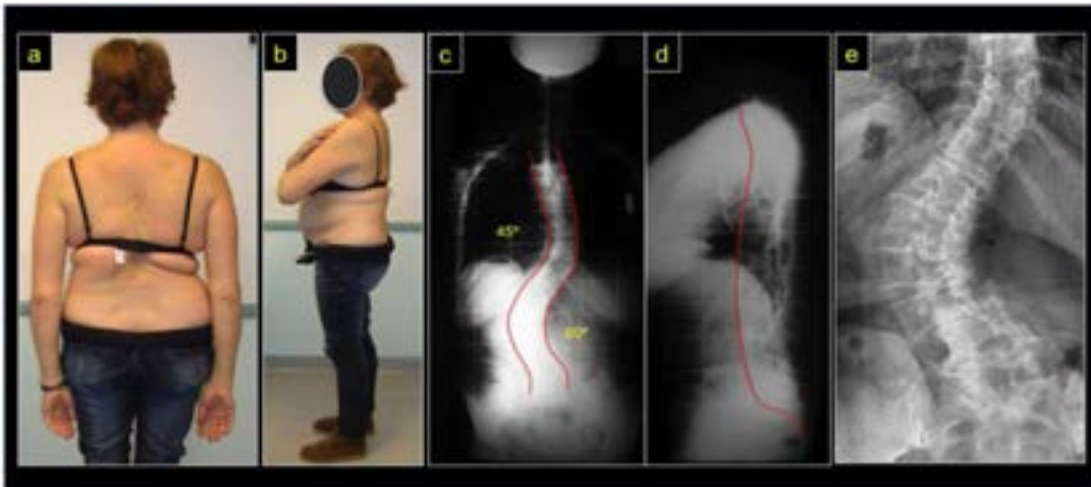


Fig 73.2. Escoliosis del adulto compensada

Mujer de 54 años con escoliosis del adolescente. a) Aspecto clínico posterior. Asimetría del triángulo del talle. Se visualiza surco en región lumbar derecha. Balance compensado. b) Aspecto clínico de perfil. Balance compensado con disminución de lordosis lumbar y cifosis torácica. c) Espinograma de frente, curva torácica derecha de 45° y lumbar izquierda de 60°. En líneas punteadas rojas los bordes laterales de los cuerpos vertebrales. d) Espinograma perfil. En línea punteada roja el borde anterior de los cuerpos vertebrales. e) Rx frente de la columna lumbar. Signos degenerativos en las concavidades con traslación L3-L4. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

El centro de masa del cuerpo, identificado en la novena vértebra torácica, proyecta el peso corporal en la superficie que representa el apoyo de los pies. Cuando la deformidad del adulto es fija y está fuera de balance, es necesaria la contracción muscular permanente para evitar la caída del tronco. El agotamiento de los músculos llega a requerir del apoyo en estructuras como bastones, andadores o personas acompañantes para lograr el equilibrio (Fig. 73.3.).

Los pacientes con alteración del eje experimentan cansancio y dolor lumbar, con tendencia al sedentarismo y al decúbito, ya que acostados alivian la sintomatología. *La escoliosis del adulto busca la cama y encuentra hipotrofia*. Es importante la detección temprana y referencia al especialista para su evaluación y tratamiento.

Existen mecanismos compensatorios que contribuyen a mantener la alineación de la columna sobre la pelvis. En presencia de un aumento de la cifosis dorsal que provoque un balance sagital anterior (desbalance anterior) se incrementa la lordosis lumbar como compensación, con la consecuencia de acrecentar el efecto degenerativo sobre las estructuras facetarias. En el contexto de una escoliosis, se pueden combinar mecanismos de retroversión pélvica con flexión de rodillas y disminución de la lordosis lumbar, lo que crea estrés en las estructuras posteriores aumentando el riesgo de retrolistesis y artrosis facetaria, hiperpresión interespinosa (enfermedad de Bastrup) y lisis ístmica. En personas jóvenes el rango de extensión de las caderas no se detiene en 0 grado, sino que hay una hiperextensión, una suerte de “*bonus track*”. Con el paso del tiempo, esa cualidad se agota y se pierde una importante capacidad compensatoria. Por ello, pacientes con cirugías previas que anulaban o disminuían la lordosis lumbar se descompensan en la edad adulta.

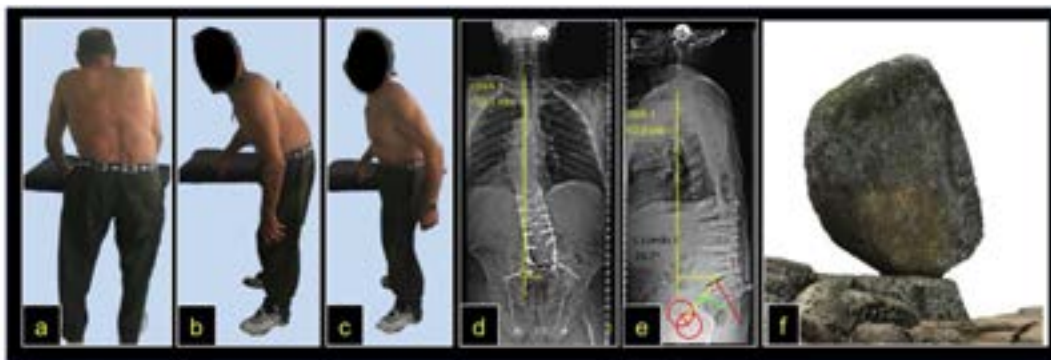


Fig. 73.3. Deformidad espinal del adulto descompensada

Hombre de 66 años con deformidad postquirúrgica de un conducto estrecho. a) Aspecto clínico posterior. Necesita apoyarse en la camilla. b) Postura de descanso. Balance positivo importante. Mano derecha apoyada. c) Imagen lateral intentando extender el tronco. d) Espinograma frente del paciente. En línea amarilla la proyección del centro C7 no coincide con el centro del sacro. e) Espinograma perfil. En círculos rojos la proyección de las cabezas femorales, En línea amarilla la proyección de C7. Nótese que cae muy por delante del sacro. f) Menhir de 72 toneladas y 7,5 metros de altura que da nombre al Cerro El Centinela en Tandil. A pesar de la pequeña superficie de apoyo, la proyección del centro de masa en el área de contacto posibilita el equilibrio. a) – e) Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

Estudios complementarios

Es fundamental el estudio radiográfico. En nuestra región es el único que permite en la actualidad valorar el raquis en bipedestación o en posturas diferentes al decúbito. La **Rx** ideal es el **espinograma** con inclusión de la pelvis en incidencias de frente y perfil, aporta información de la deformidad y de la existencia y magnitud de la alteración del balance tanto en el plano frontal como sagital. Permite apreciar compensaciones. Es un error frecuente estudiar a pacientes con escoliosis del adulto sólo con Rx de frente (**Fig. 73.3.**).

La escoliosis del adulto es una de las afecciones que más altera el plano sagital lumbo-pélvico.

La retroversión pelviana, la disminución de la lordosis lumbar y el aumento de la cifosis torácica pueden observarse en muchos pacientes mayores de 70 años, con imposibilidad de adoptar una postura erecta sin flexionar las caderas y las rodillas. El estudio del balance sagital de estos pacientes es fundamental para el diagnóstico de certeza y la decisión terapéutica apropiada.

La incidencia pélvica (IP) es un parámetro anatómico con un valor constante en la vida adulta. En situación normal, guarda relación con la lordosis lumbar, de manera que valores altos de IP condicionan mayor grado de lordosis. En la escoliosis del adulto esta relación se altera a expensas de la pérdida de la curva fisiológica lumbosacra. En las últimas décadas, ha crecido el interés de los especialistas por el estudio de diferentes ángulos con el fin de mejorar la comprensión del balance y establecer estrategias de corrección. La pendiente sacra (Sacral Slope) y la versión o inclinación pélvica (Pelvic Tilt) son dos de los más usados (Romano, 2005).

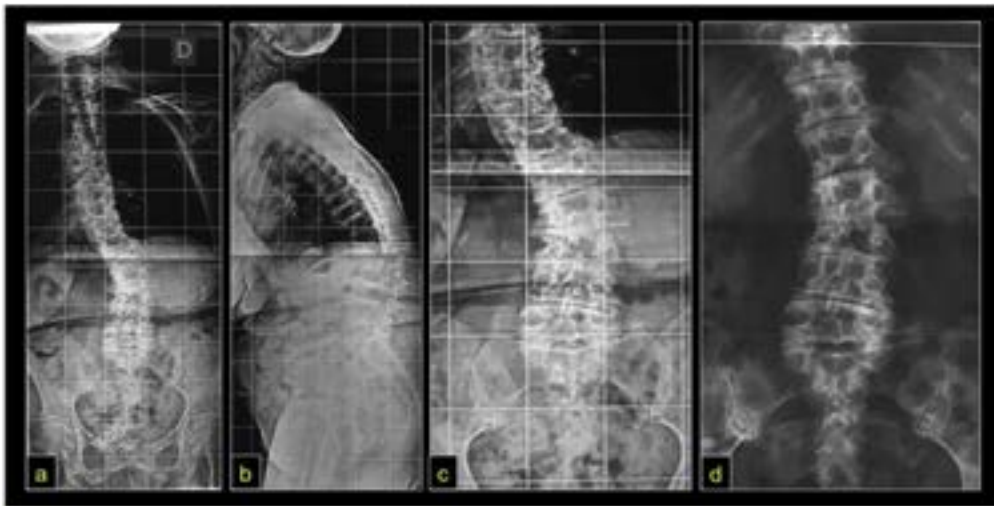


Fig. 73.4. Rx en la deformidad espinal del adulto

Mujer de 62 años con deformidad espinal, a) Espinograma de frente, Visto desde atrás. Nótese la pérdida del balance de la cabeza hacia la izquierda. b) Espinograma de perfil. Balance positivo. Retroversión pelviana. Flexión de caderas. Nótese la extensión compensadora de la columna cervical. c) Imagen ampliada del raquis toracolumbar del espinograma frontal. d) Rx acostada de la misma paciente. Se evidencia el componente dinámico con la mejora de la alineación con el decúbito.

La **Incidencia Pélvica**, (IP) (**Fig. 73.5.a, b y c**) descrita por Madame Duval-Beaupère en 1992 es un parámetro anatómico fijo definido por el ángulo delimitado por una línea que parte desde el centro de las cabezas femorales hacia el punto medio del platillo sacro con otra línea perpendicular a dicho platillo. Se considera un parámetro morfológico estable que indica la orientación del sacro respecto a los huesos ilíacos. No se afecta por la posición de la pelvis a diferencia de la Inclinación Pélvica y la Pendiente Sacra. El valor promedio de este parámetro en el adulto asintomático varía en el rango de $52^\circ \pm 10^\circ$. Los individuos con IP de bajo valor angular presentan un sacro más vertical y menor lordosis lumbar, mientras que aquellos con IP de alto valor muestran un sacro de posición más horizontal y una lordosis lumbar incrementada.

La **Versión Pelviana** (VP), (**Fig. 73.5.a, d y e**) descrita también por Duval-Beaupère, se define como el ángulo delimitado por una línea que parte desde el centro de la cabeza femoral hacia el punto medio del platillo sacro con otra línea vertical que parte de ese mismo centro femoral. (Duval-Beaupère, 1998). El valor promedio en adultos asintomáticos es de $12^\circ \pm 6^\circ$. Es un parámetro dinámico que define la rotación de la pelvis respecto a la cabeza femoral, denotando la anteversión o retroversión pélvica.

La **Pendiente Sacra**, (PS) (**Fig. 73.5.a, f y g**) atribuida a De Sèze por Kapandji, se define por el ángulo formado por el platillo sacro y una línea horizontal, y refleja la inclinación sagital de dicho platillo (Kapandji, 1981). El valor promedio en adultos asintomáticos se considera de $40^\circ \pm 8^\circ$.

Estos tres parámetros se interrelacionan en la fórmula $IP = VP + PS$.

La medición del valor angular de lordosis y cifosis por el método Cobb, la medición de los parámetros espinopélvicos y la relación del eje sagital vertical con el sacro (línea vertical que pase por el centro del cuerpo vertebral de C7 o T1, que debería pasar a menos de 4 cm del borde posterior del platillo sacro), son en este momento los parámetros más usados para estimar el balance espinal. Se debe considerar la evolución normal con la edad de estos datos.

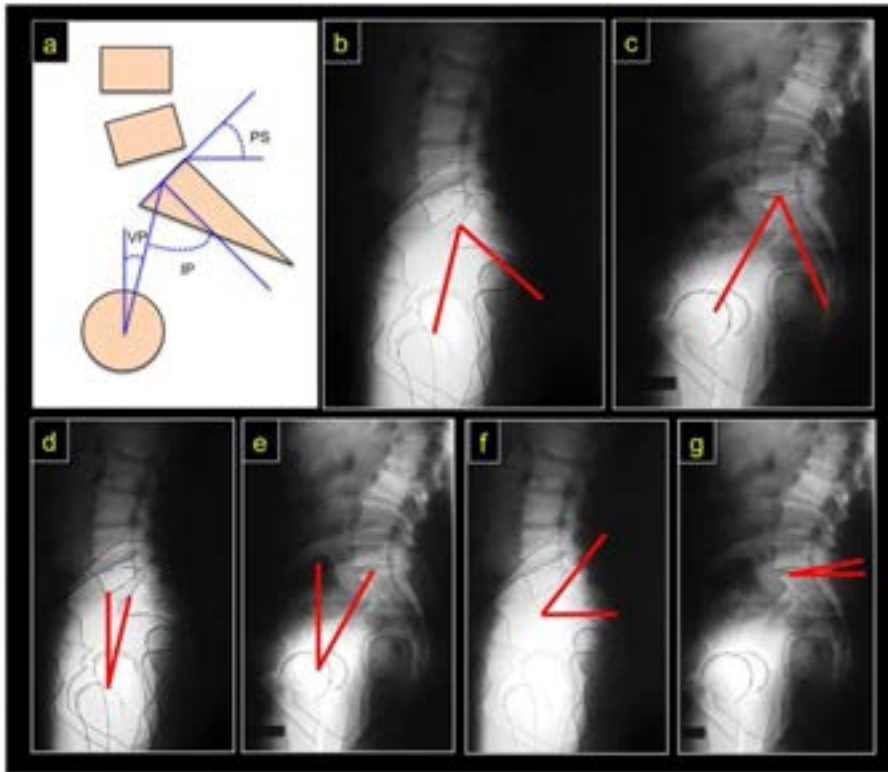


Fig. 73.5. Rx Balance sagital

a) Esquema con la medición de la IP, VP y PS. **b) d) y f)** Rx lateral columna lumbo-sacra de sujeto joven asintomático. **c) e) y g)** Rx lateral columna lumbo-sacra persona con deformidad espinal del adulto. **b) y c)** Medición con líneas rojas de la IP. Nótese la semejanza del valor angular en ambos sujetos. **d)** Medición de la VP. Valor normal en el individuo sano. **e)** Incremento en la VP en la persona con deformidad. **f) y g))** Medición de la PS Valor alto, normal en el individuo sano, disminución con verticalización del sacro en la deformidad del adulto.

Se solicitan también Rx dinámicas y sectorizadas. La **Fig. 73.6.** evidencia los signos que acompañan a la escoliosis del adulto, además de los hallazgos degenerativos habituales.

La RM es el estudio de elección para corroborar la compresión del tejido nervioso apreciar el edema óseo, sea degenerativo, por inestabilidad (Modic 1) o por fractura asociada. Se debe considerar que las imágenes sagitales, tan útiles para verificar estenosis en columnas balanceadas, son de menor valor y pueden confundir el análisis en las deformidades. Las imágenes axiales, asociadas a las coronales son superiores para evaluar la compresión. Los cortes sagitales tienen utilidad especialmente en la valoración de la estrechez foraminal (**Fig 73.7.**).

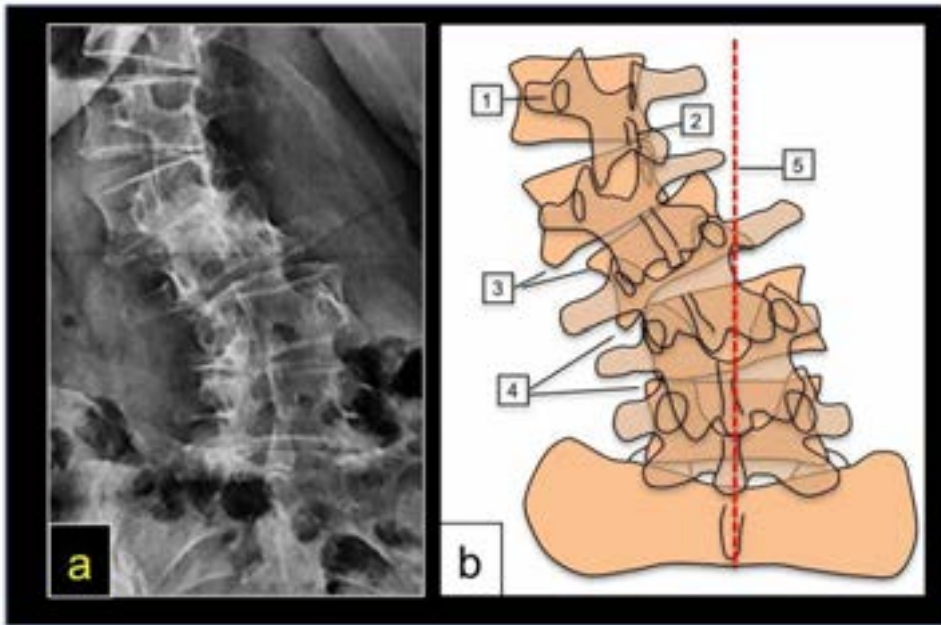


Fig. 73.6. Rx Escoliosis del adulto

Mujer de la Fig. 73.1. **a)** Rx de frente de columna lumbosacra. **b)** Dibujo de la imagen anterior. Ref.: **1)** Rotación vertebral. Se visualiza la imagen del “perrito” como si se tratara de una incidencia oblicua. **2)** Rotación vertebral de L1. La apófisis espinosa no está en la línea media. **3)** Laterolistesis L2 y L3, no hay continuidad entre los bordes laterales de las vértebras. **4)** Pinzamiento articular en la concavidad L3-L4 y L4-L5. **5)** Descompensación de la línea sacra media. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

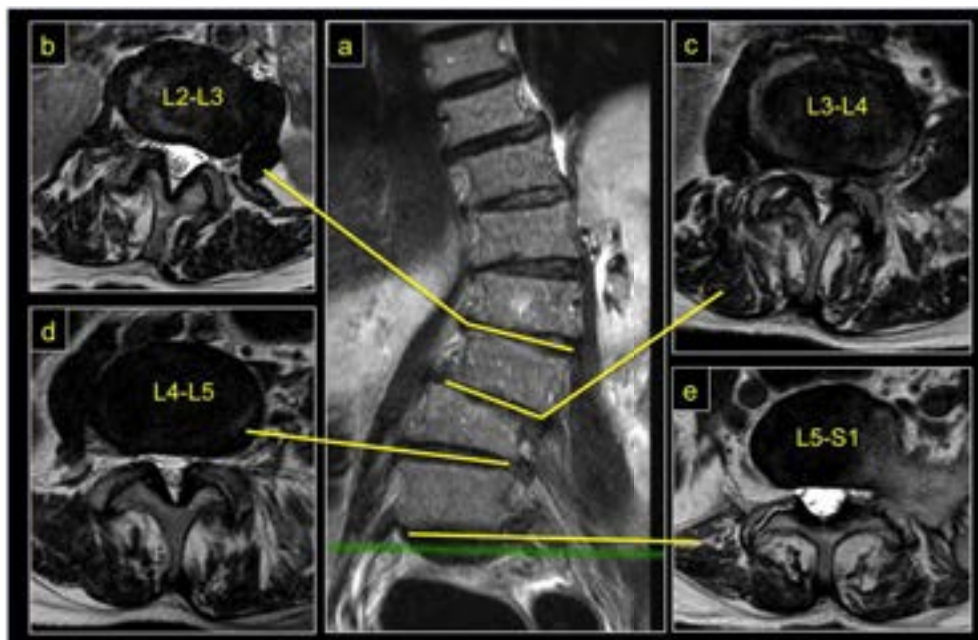


Fig. 73.7. RM Escoliosis del adulto

Mujer de 71 años **a)** Corte frontal de RM vista anterior. **b), c), d)** y **e)** Cortes axiales de los últimos cuatro discos móviles. Es evidente la mayor compresión del conducto en L3-L4. Artrosis facetaria

en los tres niveles inferiores. (Archivo de imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce)

La TC es importante cuando existe contraindicación para la RM y cuando el paciente tuvo cirugías previas de la columna. En deformidades severas, la reconstrucción 3D ayuda a interpretar las imágenes. La TC permite además valorar la densidad ósea por las UH.

Tratamiento

La severidad y el tipo de cuadro clínico definirá el tratamiento a realizar, con ponderación de los riesgos y beneficios de cada uno particular. Los métodos no quirúrgicos incluyen analgésicos, terapias manuales y físicas, el uso de inmovilizadores espinales para las exacerbaciones agudas del dolor, realización de rutina de ejercicios de higiene espinal y práctica de yoga, tai chi, senso-percepción o pilates entre otras opciones. En la escoliosis del adulto el corsé ballenado encuentra una de sus mejores indicaciones. El control médico general, la armonía ponderal y el uso adecuado del raquis son obviedades que frecuentemente se menosprecian.

La opción quirúrgica puede alentar mejores resultados en el alivio del dolor y alteraciones neurológicas, pero muchas veces es descartada debido a las complicaciones potenciales que pueden sufrir estos pacientes de edad avanzada como hemorragias, infección, lesiones neurológicas y eventos tromboembólicos entre otras tantas. Cada cirugía debe ser planeada según la patología específica del paciente y el origen de su sintomatología, a fin de resultar satisfactoria y mejorar la calidad de vida.

Muchas veces la intervención está dirigida a situaciones de compresión local y no al tratamiento de la deformidad. Es decir, tiene un propósito de alivio sintomático y no de corrección del eje.

La deformidad espinal del adulto descompensada es una de las cirugías más demandantes de la columna vertebral. La necesidad de realizar osteotomías y artrodesis extensas permiten obtener un raquis balanceado pero con el riesgo de complicaciones significativas de hasta el 80 % de los casos, con una tasa de reoperaciones considerable que oscila entre el 20 % y el 50 % (Remondino, 2016). El éxito, superadas las complicaciones referidas, deja una columna rígida en los sectores de mayor movilidad lumbosacra en pacientes adultos mayores con hipotrofias musculares concomitantes. La rehabilitación postoperatoria es fundamental para la evolución favorable de los niveles adyacentes, y así evitar o mitigar la degeneración o la fractura del sector inmediato superior e inferior a la artrodesis.

Otras deformidades del adulto

Las deformidades traumáticas fueron desarrolladas en el cap 35. Las secuelas pueden constituir un desafío para su corrección, un adecuado diagnóstico y tratamiento de estos pacientes es clave (**Fig. 73.8.d**).

Las deformidades infecciosas suelen ser cifozantes (**Fig. 73.8.b**). Si se acompañan de cuadro neurológico requieren una intervención quirúrgica de estabilización espinal. La secuela en cifosis puede compensarse con hiperlordosis en la columna lumbar o con un aplanamiento de la columna torácica. La tuberculosis espinal secuelar requerirá cirugías para estabilizar la columna, en general, por abordajes combinados de enorme complejidad (Ver cap. 74).

En la patología tumoral la deformidad suele ser un elemento secundario, el objetivo terapéutico estará en consonancia con el tipo y extensión del tumor (**Fig. 73.8.c**).



Fig. 73.8. Deformidad espinal del adulto. Cifosis

a) Reconstrucción de TC. Cifosis congénita. b) Reconstrucción sagital de TC. Espondilodiscitis infecciosa. c) RM sagital T1. Cifosis en paciente con linfoma no Hodgkin. Nótese la casi desaparición del cuerpo de LI. d) Cifosis toracolumbar por fracturas osteoporóticas en varios niveles. e) Balance sagital positivo marcado en paciente con enfermedad de Parkinson.



Fig. 73.9. Camptocornia y enfermedad de Parkinson

a) - e) Paciente con camptocornia. **a)** Aspecto clínico, caída cefálica. **b)** Reconstrucción sagital de TC con alteraciones degenerativas que no explican el cuadro. Nótese la mejoría del eje cervical al estar acostado. **c)** Imagen cervicodorsal de espinograma de perfil. **d)** Corte axial de RM cervical. Se observa importante degeneración grasa de los músculos espinales. **e)** Corte parasagital de RM cervical con imagen del recambio grasa muscular. **f) - i)** Paciente con enfermedad de Parkinson. **f)** Desbalance frontal en bipedestación. **g)** Espinografía frontal correspondiente. **h)** Corrección de la inclinación en el decúbito ventral. **g)** Rx acostada con el eje espinal conservado.

Las deformidades de etiología neurológica del adulto como el Parkinson y la atrofas espinales con cuadro de cabeza o de tronco caído (camptocornia) (**Fig. 73.9.**) representan un severo problema para la medicina. Son pacientes cuya deformidad se manifiesta en bipedestación pero se corrigen al acostarse. No hay estrategias ideales. Se suele indicar rehabilitación y ortesis, aunque con resultados poco alentadores. La participación del neurólogo es esencial. La cirugía no es un tratamiento sugerido en la actualidad para estos pacientes.

Referencias

- Gruenberg, M. (2017) Escoliosis en el adulto En E. Calcagni, J. Ramirez *Compendio de Patología de Columna Vertebral* (107-114) SILACO. ISBN 978-958-56870-4-2
- Hu, S.S (2007) Escoliosis del adulto En HN. Herkowitz, SR Garfin, FJ. Eismont, GR. Bell y RA. Balderston *Rothman-Simeone La columna*. Madrid. Saunders Elsevier.
- Kapandji, I. A. (1981) Cuadernos de Fisiología Articular 2º edición Ed Toray-Masson SA
- Remondino, R. (2016) Escoliosis del adulto. en Burgos J, Izquierdo E, Sarramea H. *Patología de la columna vertebral* (231-243) Madrid. Ed Med Panamericana
- Romano, O. A. (2005). *El balance sagital lumbo-pélvico en la estenosis del conducto lumbo-sacro* (Tesis doctoral. Universidad Nacional de La Plata) Recuperado en <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/45449>
- Schwab, F., Dubey, A., Gamez, L., El Fegoun, A. B., Hwang, K., Pagala, M., & Farcy, J. P. (2005). Adult scoliosis: prevalence, SF-36, and nutritional parameters in an elderly volunteer population. *Spine*, 30(9), 1082-1085.
- Silva, F. E., & Lenke, L. G. (2010). Adult degenerative scoliosis: evaluation and management. *Neurosurgical focus*, 28(3), E1.

CAPÍTULO 74

Infecciones de la columna vertebral

Martín Medina

Pueden presentarse en una gran variedad de situaciones o escenarios clínicos, el índice de sospecha es el estándar de oro.

Se debe considerar la edad del paciente y algunos factores de riesgo como la diabetes mellitus, uso de drogas endovenosas, tratamientos con corticoides, pacientes inmunosuprimidos o con enfermedades crónicas o desnutridos o portadores de infecciones urinarias u odontógenas y procedimientos quirúrgicos previos más o menos inmediatos, entre otros.

Patogénesis

La vía hematógena es la más frecuente independientemente de la edad. Los microorganismos ingresan desde un sitio alejado y desconocido, o bien, en relación con las entidades ya referidas. Una vez en el torrente sanguíneo arterial o venoso, el inóculo asienta en el cuerpo vertebral vehiculizado por el plexo venoso de Batson, o por las arterias intercostales, o segmentarias a nivel cervical o lumbar según corresponda anatómicamente. El proceso séptico suele desarrollarse en la zona más vascularizada de la vértebra, es decir, en el platillo vertebral adyacente al ligamento vertebral común anterior. Posteriormente el absceso constituido expande y difunde hacia el resto del cuerpo vertebral, pedículos y, finalmente, al disco intervertebral, estructura avascular en el adulto (Cosentino, 1984).

Con menor frecuencia la infección se desarrolla por contigüidad desde localizaciones adyacentes al raquis. La inoculación directa se relaciona con procedimientos quirúrgicos o intervencionistas realizados en la columna. (Alonso, 2016).

Etiología

El *Staphylococcus aureus* es el principal agente etiológico implicado, secundado por microorganismos gramnegativos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas species*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus vulgaris*. Estos últimos por lo general relacionados con infecciones del tracto urogenital (Eck, 2018). El agente bacteriano específico y frecuente en Argentina es el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch causante del mal de Pott, es decir: colapso

en cifosis, absceso osifluente y paraplejía. En toda espondilodiscitis debe considerarse la probabilidad de TBC (Ver cap 57).

Las causas parasitarias y micóticas completan los agentes etiológicos de baja incidencia en nuestro medio.

Localización

Según su ubicación anatómica el compromiso del cuerpo vertebral se denomina *espondilitis* u *osteomielitis vertebral*, cuando el disco también está afectado se trata de una *espondilodiscitis*. Excepcionalmente la infección se localiza en las facetas articulares, son las *artritis facetarias*. La invasión del conducto vertebral determina el *absceso epidural*. La ubicación en la musculatura perivertebral es responsable de los *abscesos del psoas-ilíaco* y de los *paravertebrales*. Con cierta frecuencia, estas localizaciones pueden combinarse (Boos, 2008).

Clasificación

Si bien las infecciones vertebrales pueden catalogarse según la vía de contagio, el agente etiológico o la localización, es la clasificación clínico-radiológica de espondilodiscitis piógenas de Enrico Pola de significativa trascendencia para establecer guías de análisis clínico-quirúrgicas y terapéuticas. Define criterios primarios: destrucción ósea o segmentaria, abscesos epidurales y compromiso neurológico; y criterios secundarios: afectación de los tejidos blandos paravertebrales y abscesos intramusculares.

A partir de estos criterios reconoce tres grupos con diferentes variantes: (Pola, 2017)

- sin inestabilidad biomecánica ni deterioro neurológico o abscesos epidurales
- destrucción ósea con o sin inestabilidad, sin deterioro neurológico ni abscesos epidurales
- casos con abscesos epidurales o compromiso neurológico.

Cuadro clínico

No es estereotipado. El dolor es infiltrativo, de aparición o agravación nocturna, no mejora con el reposo y suele incluir fiebre, pérdida de peso, limitación funcional y devenir en compromiso de la función neurológica por ocupación purulenta del canal raquídeo (absceso epidural), por colapso osteoligamentario, cifosis o todas las alternativas en diversas combinaciones posibles.

En otros pacientes con buen estado general, el dolor es axial, sordo, de moderada intensidad pero también de cualidad infiltrativa.

La heterogeneidad inicial de la infección espinal y sus diversas formas de presentación explican el retraso u la omisión diagnóstica, determinantes de evoluciones tórpidas, incluido el óbito.

Estudios complementarios

Rx: es el estudio inicial en ambas proyecciones, frente y perfil. Es probable en los inicios la carencia de los signos clásicos ulteriores: colapso espinal, alteración e irregularidades de los platillos vertebrales. El pinzamiento de un espacio discal, su aspecto evanescente, es confirmatorio de espondilodiscitis (**Fig. 74.a y b**).

TC: permite evaluar con mayor precisión la destrucción ósea. La adición de contraste endovenoso puede ayudar a identificar formaciones abscedadas (**Fig. 74.c y d**).

RM: es el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad. Es clásico el hallazgo de una hiposeñal de intensidad de los platillos vertebrales en la secuencia T1 y un aumento de la misma en el disco intervertebral en la secuencia T2. El contraste endovenoso realza la estructura afectada y ofrece mayor detalle de la lesión (Boos, 2017). Permite además valorar el tejido neural, con posibilidad de detectar abscesos en partes blandas: epidural, psoas-ílfaco y paravertebral (**Figs. 9.8 y 74.e, f y g**).

CT99: proporciona imágenes de hipercaptación útiles para realizar diagnóstico temprano de una espondilitis infecciosa, pero es poco específica. Otras entidades con hipercaptación (tumores y patología degenerativa) constituyen falsos positivos (Cosentino, 1984).

Laboratorio: el hemograma puede evidenciar un aumento de glóbulos blancos y los reactantes de fase aguda, ERS y PCR se encuentran elevados.

Bacteriología: se solicitan hemocultivos y biopsia por punción bajo TC del sitio afectado con toma de muestra para cultivo y aislamiento del germen.

Anatomía patológica: al realizar la biopsia se remite de rutina una muestra a anatomía patológica. Cuando no es posible aislar germen, la anátomo-patología es de inestimable ayuda, por ej. en la tuberculosis.



Fig. 74.1. Espondilodiscitis

a) Rx frente. b) Rx perfil. c) TC reconstrucción coronal. d) TC reconstrucción sagital. e) Corte coronal RM secuencia T2. f) Corte sagital RM secuencia T2. g) Corte axial RM secuencia T2.

Tratamiento

Tiene como objetivo aliviar el dolor, erradicar la infección y preservar la función neurológica, Como se expresara en el cap. 38, el mismo es multidisciplinario.

Se establece un tratamiento con antibióticos según aislamiento en cultivo o según la epidemiología de contexto geográfico, y se inmoviliza con una ortesis.

El tratamiento quirúrgico está indicado en casos de inestabilidad séptica o compresión por un absceso epidural. El mismo consiste en drenaje del material purulento y detritos tisulares, estabilización instrumentada y, en muchas ocasiones aporte de injerto (Camillo, 2010).

Referencias

- Alonso, M., Ponce de Leon, J. L. (2016) Infecciones de la columna vertebral. En Burgos J, Izquierdo E, Sarramea H. *Patología de la columna vertebral* (525-535) Madrid Ed Med Panamericana.
- Boos, N. (2008). Infections of the spine En Boos N, Aebi M. *Spinal Disorders Fundamentals of Diagnosis and treatment*. (1021-1037). Springer.
- Camillo, F. (2010). Infecciones de la columna vertebral En S. Terry Canale, James H. Beaty *Campbell Cirugía Ortopédica*. 11ra Edición. (1930-1958) Madrid, Ed. Marban.
- Cosentino. R. (1984). Osteomielitis vertebral. En R. Cosentino *Raquis semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas*. (173-176). Argentina Ed. El Ateneo.
- Eck, J. C., Kim, C. W., Currier, B. L., Eismont, F. J. (2018). Infections of the spine en Rothman-Simeone and Herkowitz. *The Spine. 7TH Edition*. (1525-1582). Elsevier
- Pola, E., Autore, G., Formica, V. M. y col (2017). New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years. *Eur Spine J* 26 (Suppl 4): S479–S488. DOI 10.1007/s00586-017-5043-5.

CAPÍTULO 75

Tumores vertebrales

Martín Medina

La columna es una zona electiva de localización de tumores primarios: benignos o malignos, que representan aproximadamente un 5 % la totalidad tumoral espinal (Ver caps. 39 y 40) (Boos, 2008). Por su parte, las metástasis vertebrales asumen mayor relevancia dado que incluyen el 95 % de la casuística. Los de mayor frecuencia histológica son: mama, próstata, tiroides, pulmón y riñón. (Ver cap. 41).

Formas de presentación

Existe una amplia ambigüedad en la forma de presentación clínica. La anamnesis, el examen físico y los estudios complementarios permitirán sospechar u orientar sobre el diagnóstico del tumor.

En esta diversidad de presentación, podemos distinguir dos tipos. Los tumores primarios, a excepción de los mieloproliferativos, suelen confundirse con dolores axiales inespecíficos. Es frecuente que estos pacientes hayan realizado varias consultas con el resultado de diagnósticos ambiguos.

El otro grupo está representado por tumores secundarios y primarios mieloproliferativos. Estos son pacientes con evidente repercusión de su estado general. No es excepcional que remeden cuadros infecciosos, neurológicos o degenerativos.

Anamnesis

Es importante la edad del paciente, ya que existe una prevalencia y distribución de los tumores según grupos etarios. Parece una obviedad, pero se debe interrogar con sagacidad y delicadeza sobre antecedentes de enfermedad oncológica y asociación con un traumatismo que denote una fractura patológica. Las características semiológicas del dolor son importantes, ya que es el síntoma cardinal presente en más del 85 % de los casos. El inicio puede ser solapado o brutal en el contexto de una fractura patológica. La intensidad es variable, pero persistente en el tiempo, sin intervalos asintomáticos. Suele tener predominio o exacerbación nocturna o con los cambios de decúbito. Expresado de otro modo, es el relato del dolor infiltrativo que, tumoral o

no, expresa un daño estructural espinal, independientemente de la edad de la persona. Si el tumor se acompaña de compresión medular o radicular podrá asociarse con clínica neurológica.

Indagar sobre los hábitos y antecedentes del paciente, tabaco, alcohol, corticoterapias, enfermedades asociadas.

Examen físico

El examen físico debe realizarse en forma minuciosa y ordenada con la valoración detallada de la sensibilidad, fuerza muscular y reflejos osteotendinosos para determinar el compromiso neurológico (Ver cap. 4).

En algunos casos pueden presentarse tumoraciones palpables, y en otros, deformidades del raquis por colapso vertebral como las cifosis o las escoliosis o sus combinaciones posibles (Boos,2018).

Estudios complementarios

Aportan detalles imprescindibles para la correcta interpretación y estadificación de la enfermedad cuyo corolario será efectuar el tratamiento más adecuado para cada paciente. En los tumores vertebrales todos los estudios complementarios deben ser utilizados.

Rx: es el primer escalón de estudio. Los hallazgos son: fracturas patológicas, alteraciones del eje como la cifosis o escoliosis y modificaciones en la densidad ósea, entre los más relevantes. Las lesiones líticas sin afectación discal, en pacientes que no tuvieron una cirugía del raquis previo, es un signo altamente sospechoso de patología tumoral (**Fig. 75.1.a y b**).

TC: permite analizar detalladamente la destrucción ósea y distinguir con absoluta precisión el tipo de lesión: líticas o blásticas, su tamaño y ubicación en la anatomía vertebral (Metkar, 2018) (**Fig. 75.1.c, d y e**).

RM: es el estudio de mayor significancia para distinguir las características tisulares así como el compromiso del canal neural. La adición de contraste endovenoso (Gadolinio 64), aumenta su sensibilidad. Esta sustancia es capturada por el retículo de Golgi, ergo, toda célula con mayor actividad mitótica o metabólica incrementará la captación. Es importante el análisis de las distintas secuencias: en T1 las imágenes son de hipointensidad, en T2 de hiperintensidad no homogéneas y, como ya fuera expresado, mayor captación del contraste por el tejido tumoral. Este análisis es importante a la hora de razonar sobre los diagnósticos diferenciales (Guridi, 2016) (**Fig. 75.1.f - i**).

CT99: puede poner en evidencia las lesiones en forma temprana, pero su mayor aplicación es el mapeo rápido de todo el esqueleto en la búsqueda de metástasis o focos múltiples (Cosentino, 1984) (**Fig. 75.1.j**).

Además, es de importancia para la estadificación, muestra zonas de hipercaptación sobre todo en lesiones osteoblásticas y poliostróticas, pero no permite diferenciar entre enfermedad degenerativa, infección o fractura y puede ser falsamente negativo en lesiones líticas.

PET-SCAN: este estudio complementa las ventajas de la TC y del centellograma, muestra zonas de hiperactividad en todo el esqueleto con mayor precisión. Determina la localizaciones tumorales extra esqueléticas independientemente de su tamaño.

Biopsia: permite realizar el diagnóstico de certeza al tomar una muestra del tejido sospechoso (Ramos Vertiz, 2006).

Es útil tanto para tumores óseos primarios como metastáticos cuando existe el enigma de un tumor primario desconocido.

Disponemos, básicamente, de tres tipos de biopsias. Por punción: muy utilizada en nuestro medio, en general con asistencia de algún método de imágenes: TC o radioscopía que permiten con certeza llegar al punto exacto de la lesión (**Fig. 9.9.h**). La biopsia escisional escogida para tumores óseos primarios de aspecto benigno, con bordes esclerosos que dificultan la punción y en los cuales se pretende resear por márgenes sanos dado que el objetivo es curativo. Por último, la biopsia a cielo abierto, indicada ante el fracaso, o mejor expresado, ante la carencia de una muestra confiable o representativa de tejido. En ocasiones, una cirugía de urgencia por daño neurológico tumoral sin diagnóstico previo es aprovechada para extraer un ejemplar del tejido anómalo (Rothman, 2018).



Fig. 75.1. Estudios complementarios en patología tumoral espinal

a) Rx columna lumbar frente con evidencia de afectación de L4 con escoliosis. **b)** Rx de perfil del mismo paciente. **c) – i)** Paciente con tumor vertebral localizado en L1. **c)** TC reconstrucción coronal con afectación de L1. **d)** TC, reconstrucción sagital. **e)** Corte axial de TC. **f)** RM en secuencia T2 coronal muestra el compromiso de L1. **g)** RM secuencia T2 sagital, compresión a nivel del cono medular. **h)** RM secuencia sagital T1. **i)** Secuencia T2 axial con contraste, donde muestra el realce de la lesión. Nótese el compromiso perivertebral. **j)** Centellograma óseo evidencia hipercaptación patológica en la columna lumbar y en la cadera.

Tratamiento

El estudio de esta patología y el tratamiento es siempre multidisciplinario. Tiene como propósito el mejor control posible de la enfermedad, el alivio del dolor y la preservación de la función neurológica. Lo expresado dependerá del tipo de tumor, de las expectativas de vida del paciente y del cuadro clínico presente.

Sin embargo, el tratamiento de los tumores primarios y secundarios es disímil. En los primeros se intentará propender a la curación siempre teniendo en consideración los múltiples aspectos concurrentes: la estirpe benigna o maligna, la localización, la extensión del tumor y las características clínicas del paciente (**Fig. 75.2.**).

En los tumores secundarios las posibilidades curativas son exiguas, casi excepcionales. El objetivo terapéutico es entonces paliativo y con un gran sentido humanitario: atenuar el dolor y prevenir la instalación de un deterioro neurológico.

Según cada caso particular podrá establecerse un tratamiento sistémico del tumor como la quimioterapia, la hormonoterapia o la radioterapia y optar por adicionar un tratamiento ortopédico con el uso de las ortesis como los corsés o fajas ballenadas según ubicación de la lesión. Se pretende de esta manera evitar la instalación o progresión de las deformidades. La recomendación de cirugía se propone ante pacientes con deterioro neurológico, dolor no controlado con las terapias analgésicas convencionales o posibilidades curativas.



Fig. 75.2. Caso clínico osteoblastoma

Paciente de 31 años con cuadro de dolor crónico de predominio nocturno. **a)** Rx columna lumbar perfil evidencia afectación de L2 en la unión pedículo-cuerpo. **c, d y e)** TC reconstrucción coronal y sagital y corte axial respectivamente. **f)** RM secuencia T2 sagital. **g)** RM secuencia coronal T2. **h e i)** Rx que muestran resolución del caso mediante resección y fijación con tornillos y barras.

Referencias

- Cosentino, R. (1984). Metástasis vertebrales. En R. Cosentino *Raquis semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas.* (205-209). Argentina Ed. El Ateneo.
- Fuchs, B., Boos, N. (2008). Primary Tumors of the Spine En Boos N, Aebi M. *Spinal Disorders Fundamentals of Diagnosis and treatment.* (952-1018). Springer.
- Guridi, J. (2016) Tumores de la columna vertebral. En Burgos J, Izquierdo E, Sarramea H. *Patología de la columna vertebral* (513-524) Madrid Ed Med Panamericana
- Metkar, U., Kurra, S., Lavelle, W. (2018). Tumors of the spine En Rothman-Simeone and Herkowitz. *The Spine. 7TH Edition.*(1503-1524). Elsevier.

Ramos Vertiz, A. J. (2006). Columna vertebral dorsolumbar (Afecciones ortopédicas) en Ramos Vertiz A. J. *Traumatología y Ortopedia*, 2^{da} Edición. .(653-674). Argentina Ed. Atlante

Abreviaturas

AINE	Antiinflamatorio no esteroide
AR	Artritis Reumatoidea
ARM	Asistencia respiratoria mecánica
ATB	Antibióticos
Cap.	Capítulo
CPK	Creatinfosfoquinasa
CT99	Centellograma Tecnecio 99
DMO	Densitometría ósea
EMG	Electromiograma
ERS	Eritrosedimentación o Velocidad de sedimentación globular
Fig.	Figura
FKT	Fisiokinesioterapia
IF	Interfalángica
IFP	Interfalángica proximal
IFD	Interfalángica distal
IMC	Índice de Masa Corporal
LCA	Ligamento cruzado anterior
LCP	Ligamento cruzado posterior
LCR	Líquido Céfalo Raquídeo
LDH	Lactato dehidrogenasa
MMII	Miembros Inferiores
MMSS	Miembros Superiores
MTC	Metacarpiano
MTCF	Metacarpofalángica
MTS	Metástasis
MTT	Metatarsiano
MTTF	Metatarsofalángica
NO	Necrosis ósea
NOA	Necrosis ósea avascular
OMS	Organización Mundial de la Salud
PCR	Proteína C Reactiva
Ref.	Referencias
Rx	Radiografía
RM	Resonancia Magnética
TAT	Tuberosidad Anterior de la Tibia
TC	Tomografía Computada
TO	Terapia Ocupacional

Los autores

Coordinadores

Romano, Osvaldo Aníbal

Doctor en Medicina Universidad Nacional de La Plata (UNLP) Profesor Titular de Ortopedia y Traumatología Facultad de Ciencias Médicas UNLP. Profesor Titular Instituto de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional Arturo Jauretche (UNAJ). Jefe de Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital El Cruce Dr. Nestor Kirchner. Ex-Jefe de Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Horacio Cestino. Sub-Coordinador de la carrera de Medicina de la UNAJ. Ex-Coordinador de la carrera de Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría UNAJ. Ex-Presidente de la Asociación Platense de Ortopedia y Traumatología. Capítulos en libros: Fracturas de la columna cervical (2016) ed Panamericana, Hernia de disco cervical (2019), Complicaciones en cirugía cervical (2019) ed SILACO. Autor de libro de cuentos (El club de pensadores de Tolosa, 2020) y obras de teatro.

Fernández, Claudio Alfredo

Médico, Facultad Cs Médicas (FCM) (UNLP) Prof. Adj. Ortopedia y Traumatología (O y T) (FCM-UNLP). Jefe Servicio Htal. de Niños La Plata. Especialista O y T, Infantil y Cirugía Espinal. Tumores espinales primarios en la infancia (RAAOT, 2010). Treatment of slipped capital femoral epiphysis with the modified Dunn procedure, 2019. Escoliosis desarrollo temprano, 2020. Mémoire anomalies congénitales du rachis cervical, Montpellier. Becas extranjero: Berck s/Mer, Montpellier, Palavas-Les-Flots, Besançon, Paris (Francia). Iowa City, Salt Lake City (EE. UU) Diplôme Universitaire O Y T Pédiatrique, Montpellier. Visiting Assoc. Prof. University of Iowa. Ex Presidente SAOTI y APOT. Soc. Científicas: APOT, AAOT, SAOTI, SAPCV, Ponseti International Assoc., Pediatric Orthopaedic Society of North America. 11 artículos de investigación clínica premiados por Soc. Científicas, 12 publicaciones en revistas indexadas, con referato, 160 presentaciones, 200 conferencias.

Autores

Amadei, Rafael

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. (AAOT). Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Docente Diplomado Rentado en la Cátedra de Ortopedia y Traumatología. FCM. UNLP. Coordinador Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Cuenca Alta de Cañuelas. Ex Jefe de la Unidad de Trauma y Ex médico de planta del Servicio de Ortopedia

y Traumatología. Hospital Interzonal General San Martín de La Plata. Ex Presidente de la Asociación Argentina del Trauma Ortopédico. Representante Argentino ante la International Orthopaedic Trauma Association.

Aparicio, Julio Guillermo

Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP)). Especialista en Ortopedia y Traumatología Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. (AAOT). Especialista Consultor en Ortopedia y Traumatología otorgado por el Colegio de Médicos de la Pcia. de Bs. As. Distrito I. Miembro certificado de la AAOT y Miembro de la Asociación Argentina para el estudio de la Cadera y la Rodilla. (ACARO). Docente Diplomado Rentado en la Cátedra de Ortopedia y Traumatología. FCM. UNLP. Jefe de Unidad de Internación – Cirugía del Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital Interzonal General San Martín de La Plata. Jefe de Equipo de Transplante de Tejido Musculoesquelético y Osteoarticular del Hospital Italiano de La Plata.

Bazán, Pedro

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ortopedia y Traumatología, Ayudante Diplomado Rentado Simple, FCM. Curso Post Básico en Patología de la Columna Vertebral del Adulto, Director, Dto. Post Grado FCM. Especialista Certificado en Patología de Columna Vertebral, Especialista Consultor de Ortopedia y Traumatología. Director AOSpine Center. Jefe de Sala (a cargo del Servicio) de Ortopedia y Traumatología del HIGA San Martín La Plata. Jefe de Columna Hospital Italiano La Plata. Autor - Coautor de 71 artículos científicos, 5 de ellos premiados, 28 publicados en Revistas indexadas y 14 sin indexar; 4 capítulos de libros y 3 guías. Miembro: SAPCV, AAOT, NASS, SILACO, APOT. Reconocimiento: Miembro de Honor de la Sociedad Uruguaya de Columna Vertebral y Miembro Internacional de la Sociedad Venezolana de Ortopedia y Traumatología.

Baumgarten, Augusto

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista Universitario en Ortopedia y Traumatología (OyT). Facultad de Medicina Universidad de Buenos Aires (UBA). Especialista en OyT Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología Especialista en OyT Infantil Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología Infantil (SAOTI). Ayudante Diplomado Ad-honorem Cátedra de OyT. FCM. UNLP. Médico Asistente Interino en la OyT Hospital Interzonal General de Agudos “San Roque” de Gonnet, La Plata, Provincia de Buenos Aires. Un trabajo de investigación clínica premiado. Congreso SAOTI, 2018.

Borri, Álvaro

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología,

y Colegio de Médicos de la Pcia. de Bs. As. Distrito I. Especialista Certificado en Patología de la Columna Vertebral, Sociedad Argentina de Patología de la Columna Vertebral. Docente Diplomado Rentado en la Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM. UNLP. Médico Staff del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Italiano de La Plata. Jefe de Consultorio externo del Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital Interzonal General San Martín de La Plata.

Carucci, Juan

Título de Médico, Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Título de Especialista en ortopedia y traumatología, Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Ayudante diplomado ad honorem, Cátedra de Ortopedia y Traumatología, Facultad de Ciencias Médicas, UNLP. Médico de planta permanente de la unidad de cadera y rodilla del H.I.G.A General San Martín de La Plata. Publicaciones: The Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 2018. Proyecto de investigación: “Espaciadores de cemento de cadera”, Maestría en investigación biomédica, UNLP. A Premio “Prof. Dr. Luis Petracchi” al Mejor Trabajo sobre Patología de la Cadera: “Artroplastia total de cadera no cementada en pacientes con Lupus eritematoso sistémico: estudio comparativo de resultados”. Revista ACARO 2017.

Ceci, Juan

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP) Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires Distrito I Especialista en Traumatología del Deporte. Jefe de Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal General de Agudos y Crónicos Dr. A. Korn, Melchor Romero. Ayudante diplomado ad honorem Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM. UNLP.

Chemes, Lucas

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires Distrito I – Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología AAOT. Fellow en “Cirugía de Pie y Tobillo y Salvataje de Miembros” Hospital Universitario de la Fundación Favaloro. Docente ad honorem en la Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM. UNLP. Médico en el Hospital de Alta Complejidad Cuenca Alta de Cañuelas, Hospital Zonal General de Agudos “Mario V. Larrain” de Berisso, Miembro del Plantel Profesional de la Unidad de Pie y Tobillo de la Fundación Favaloro Ciudad Autónoma de Buenos Aires y del Instituto de Diagnóstico de La Plata

Demarchi, Edgardo

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP) Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología, Colegio de Médicos Buenos Aires Distrito I. Ayudante diplomado rentado Cátedra de Ortopedia y Traumatología. FCM- UNLP.

Médico de planta del Hospital San Roque de Gonnet. Miembro de la Sociedad Latinoamericana de Hombro y Codo Publicaciones: Epifisiolisis de Húmero Proximal: interposición de la porción larga del bíceps. CoAutor, Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología. Buenos Aires, Argentina. Pasantía en la Clínica de la Mano de La Plata. Curso avanzado de artroscopía, Sport Medicine Institute, Florida EEUU. Visitante Servicio de Hombro y Codo. IOT, Passo Fundo, Brasil.

Dittlar, Fernando Gabriel

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología Otorgado por el Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires, Distrito I. Especialista en Ortopedia y Traumatología Otorgado por la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. Ayudante diplomado rentado simple interino de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología, de la Carrera de Medicina de la UNLP. Ex Jefe de Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Zonal General de Agudos “Horacio Cestino”. Ex Instructor de residentes de Ortopedia y Traumatología del Hospital Zonal General de Agudos “Horacio Cestino” de Ensenada. Ex Presidente de la Asociación Platense de Ortopedia y Traumatología.

Garmendia, Gustavo

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología. Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. Especialista en Ortopedia y Traumatología. Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Distrito I. Especialista Acreditado en Cirugía de Pierna, Tobillo y Pie. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Pie y Pierna. Docente Ad honorem Cátedra de Ortopedia y Traumatología. FCM. UNLP. Miembro de la Unidad de Cirugía Reconstructiva de Pierna, Tobillo y Pie. Sanatorio IPENSA. La Plata. Provincia de Buenos Aires.

Guillen, Ignacio

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. Especialista Consultor Ortopedia y Traumatología Colegio de Médicos Provincia de Buenos Aires Distrito I. Especialista en Cirugía de la Mano y el Miembro Superior Asociación Argentina de Cirugía de la Mano. Ayudante Diplomado Rentado Simple Cátedra de Ortopedia y Traumatología, FCM, UNLP. Perito Traumatólogo, Suprema Corte de Justicia, Poder Judicial, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

Gutierrez, Francisco

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires.

Distrito I. Ayudante ad-honorem Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM. UNLP. Médico interino Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal general de Agudos San Roque de Gonnet.

Lorenzo, Luis

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología. Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Distrito I. Ayudante diplomado ad-honorem en la asignatura Ortopedia y Traumatología. FCM. UNLP. Médico asistente Servicio de Ortopedia y Traumatología, Departamento de Columna. Hospital Interzonal General de Agudos “San Roque de Gonnet”, La Plata. Médico del Instituto Riquis e Instituto Médico Platense. La Plata

Magi, Gonzalo

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista Consultor en Ortopedia y Traumatología, Colegio de Médicos Provincia de Buenos Aires. Especialista Certificado de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología (AAOT). Especialista en cirugía artroscópica Asociación Argentina de Artroscopía (AAA). Profesor Adjunto de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología. FCM. UNLP. Cirujano de cadera en Sanatorio Argentino de La Plata. Director Médico y Jefe de Cadera del Centro de Cadera y Rodilla La Plata. Miembro Titular AAOT, Asociación para el Estudio de la Cadera y Rodilla (ACaRo), (AAA) y Sociedad Internacional de Preservación de la Cadera (ISHA). Autor del capítulo “Tratamiento del labrum acetabular” libro Principios Básicos de Cirugía Artroscópica. AAA, 2019.

Medina, Martín

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología. Cirujano Ortopedista especializado en patología de la columna vertebral Sociedad Argentina de Patología de la Columna Vertebral. Jefe de la Unidad de Patología Espinal del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) “General San Martín” La Plata. Ayudante ad-honorem de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología de la FCM, UNLP.

Miranda, María Gabriela

Médica Facultad de Medicina (FM) de la Universidad de Buenos Aires (UBA). Ayudante Diplomada Cátedra de Ortopedia y Traumatología (O y T) (FCM-UNLP). Médica de Planta Htal. Niños La Plata. Especialista en O y T General e Infantil. Publicaciones: Tumores espinales primarios en la infancia. 2010. Treatment of slipped capital femoral epiphysis with the modified Dunn procedure. 2019. Traumatismo espinal pediátrico. 2021. Libro. Osteotomías de pelvis en la infancia. Instrucción ortopédica de posgrado. 2006. Ex Residente en O y T Hospitales Eva Perón de San

Martín y Niños de La Plata. Miembro Titular Asociación Argentina de O y T y Soc Arg. de O y T Infantil. Diez trabajos de investigación clínica premiados por sociedades científicas.

Nogueira, Federico

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología (Colegio de Médicos Provincia de Buenos Aires Distrito I), Fellow Cirugía de miembro superior. Hospital Universitario Austral, Docente ad-honorem Cátedra de Ortopedia y Traumatología UNLP, Instructor Residencia de Ortopedia y Traumatología Hospital Zonal General de Agudos de Berisso (HZGAB), Médico traumatólogo del HZGAB, Médico traumatólogo del Hospital Municipal de Maipú, Ex-médico equipo de cirugía de mano Hospital Universitario Fundación Favaloro, Publicación: “Funcional Outcome and Complication of Open Reduction and Internal Fixation with Low Profile in Hand Fractures” Revista Asociación Americana de cirugía de mano, Premio Accésit por reporte de caso: “Subluxación rotatoria de interfalángica proximal ” 41º Congreso Argentino de Cirugía de mano.

Peláez, Roberto

Médico. Facultad de Ciencias Médicas (FCM). Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista Recertificado Consultor en Ortopedia y Traumatología. Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología. Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Distrito I. Especialista Acreditado en Cirugía de Pierna, Tobillo y Pie. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Pie y Pierna. Profesor Adjunto. Cátedra de Ortopedia y Traumatología. FCM. UNLP. Jefe de Unidad de Cirugía Reconstructiva de Pierna, Tobillo y Pie. Sanatorio IPENSA. La Plata. Provincia de Buenos Aires. Responsable Sector Pierna, Tobillo y Pie. Hospital Interzonal General de Agudos José de San Martín. La Plata. Provincia de Buenos Aires.

Penido, Gustavo

Médico. Facultad de Ciencias Médicas (FCM). Universidad Nacional de La Plata (UNLP) Especialista en Ortopedia y Traumatología emitido por el Colegio Médico de la Provincia de Buenos Aires Distrito 1. Jefe de Clínica de la Cátedra de Traumatología y Ortopedia. FCM. UNLP. Jefe de Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) “General San Martín” La Plata. Jefe de la Unidad de Tumores del Servicio de Ortopedia y Traumatología del HIGA “General San Martín” La Plata. Ex Director del Banco de Tejidos Osteoarticulares. Centro Único Coordinador de Ablación e Implantes de la Provincia de Buenos Aires – CUCAIBA.

Perez Menvielle, Lionel

Médico. Facultad de Ciencias Médicas (FCM). Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología. Especialista en Ortopedia y Traumatología Colegio de Médicos distrito 1, Provincia de Bs. As. Especialista en Cirugía de la Mano y Reconstructiva de Miembro Superior Asociación Argentina de Cirugía de la Mano y Miembro Superior. Ayudante rentado de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología, FCM. UNLP. Ex Jefe de Microcirugía y Reimplantes del Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) "Gral.San Martín" La Plata, Bs. As., Argentina. Residencia en Ortopedia y Traumatología en el HIGA "Gral. San Martín". Fellow visitor Kleinert Institute for Hand and Microsurgery, Louisville, Kentucky, USA

Ríos, Martín Julián

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología, Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología y Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Docente Ad-Honorem en la Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM. UNLP. Médico traumatólogo en el Hospital Alta Complejidad Cuenca Alta de Cañuelas, y en el Hospital Zonal General de Agudos "Mario V. Larraín" de Berisso.

Romano Yalour, Nicolás

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Rentado Cátedra de Ortopedia y Traumatología (OyT) FCM. UNLP. Médico especialista en O y T. Staff Servicio de O y T. Hospital Italiano La Plata. Perito traumatólogo oficial de la Asesoría Pericial La Plata, Suprema Corte de Justicia de la Pcia. de Buenos Aires (SCBA). Publicaciones: Tratamiento quirúrgico de la mielopatía cervical. 2011. Morbilidad de la zona dadora de injerto óseo autólogo de cresta ilíaca por vía posterior. 2020

Romero, Itatí

Médica. Facultad de Ciencias Médicas (FCM). Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Diplomada Ad-Honorem de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología de la Carrera de Medicina FCM UNLP. Especialista en Ortopedia y Traumatología. Integrante del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Zonal General de Agudos Dr. Ricardo Gutiérrez de La Plata.

Salinas, Sebastián

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM). Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología, Colegio de Médicos Distrito I, La Plata. Médico de Planta Interino, Servicio de Ortopedia y Traumatología "Prof. Dr. Rodolfo Cosentino", Hospital Interzonal

General de Agudos Gral San Martín La Plata. Ayudante diplomado ad-honorem Cátedra Ortopedia y Traumatología, FCM, UNLP. Médico del plantel profesional de básquet masculino y cuerpo médico del Club Gimnasia y Esgrima de La Plata.

Scarpinelli, Pablo

Médico. Facultad de Ciencias Médicas (FCM). Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista Jerarquizado en Ortopedia y Traumatología del Colegio de Médicos Distrito I de la Provincia de Buenos Aires (Col Med D I Bs As). Especialista Recertificado en Ortopedia y Traumatología Asociación Argentina Ortopedia y Traumatología. (AAOT). Especialista en Gestión de salud y dirección de Instituciones de salud Universidad Austral. Bs As. Jefe de Trabajos Prácticos Cátedra C de Anatomía FCM. UNLP. Ayudante Diplomado Rentado Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM. UNLP. Director Médico asociado del Sanatorio Argentino de La Plata. Médico Staff del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Sanatorio Argentino de La Plata. Integrante de la Junta Evaluadora de la Especialidad Fisiatría y Medicina de Rehabilitación (Col Med D I Bs As)

Semerena, Héctor

Médico. Facultad de Ciencias Médicas (FCM). Universidad Nacional de La Plata (UNLP) Médico Especialista en Ortopedia y Traumatología del Colegio de Médicos Distrito I de la Provincia de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM. UNLP. SubJefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal General de Agudos San Roque de Gonnet

Soncini, Ignacio

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Especialista en Ortopedia y Traumatología Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología (AAOT). Ayudante ad-honorem de la Cátedra de Ortopedia y Traumatología FCM, UNLP. Médico Traumatólogo del Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Interzonal General de Agudos José de San Martín La Plata. Médico Traumatólogo del Equipo de Salud Club Gimnasia y Esgrima La Plata.

Viollaz, Gustavo

Médico, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP). Ayudante Diplomado Cátedra de Ortopedia y Traumatología (O y T) FCM. UNLP. Médico de Planta y Ex Jefe de Sala Hospital de Niños “Sor María Ludovica” de La Plata. Especialista en O y T Gral., Infantil y Neuroortopedia, UNLP, Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología Infantil-SAOTI- y Sociedad Argentina de Neuroortopedia- SANeO Beca de Beca de Capacitación en Neuroortopedia -FLENI- CABA, Argentina. 2006 a 2008. Beca Universitaria Internacional

Grupo Montevideo, Sao Paulo, Brasil. Septiembre 2009. Pasantía Internacional en Hospital DUPONT (Wilmington, USA. Octubre de 2016). Pasantía Internacional en Hospital Robert Debré, París, Francia. Septiembre 2017. Trabajos de investigación clínica en podio. Mención especial en Congreso SAOTI 2007.

Lo esencial en Ortopedia y Traumatología / Osvaldo Anibal Romano ... [et al.] ;
coordinación general de Osvaldo Anibal Romano ; Claudio Alfredo Fernández ;
prólogo de Alfredo Guerrini ; Alberto Cichino. - 1a ed. - La Plata : Universidad
Nacional de La Plata ; EDULP, 2023.
Libro digital, PDF - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-2270-0

1. Ortopedia. 2. Traumatología. 3. Semiología. I. Romano, Osvaldo Anibal, coord. II.
Fernández, Claudio Alfredo, coord. III. Guerrini, Alfredo, prolog. IV. Cichino, Alberto, prolog.
CDD 616.701

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7150
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

Edulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2023
ISBN 978-950-34-2270-0
© 2023 - Edulp

n
naturales


Edulp
EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA