

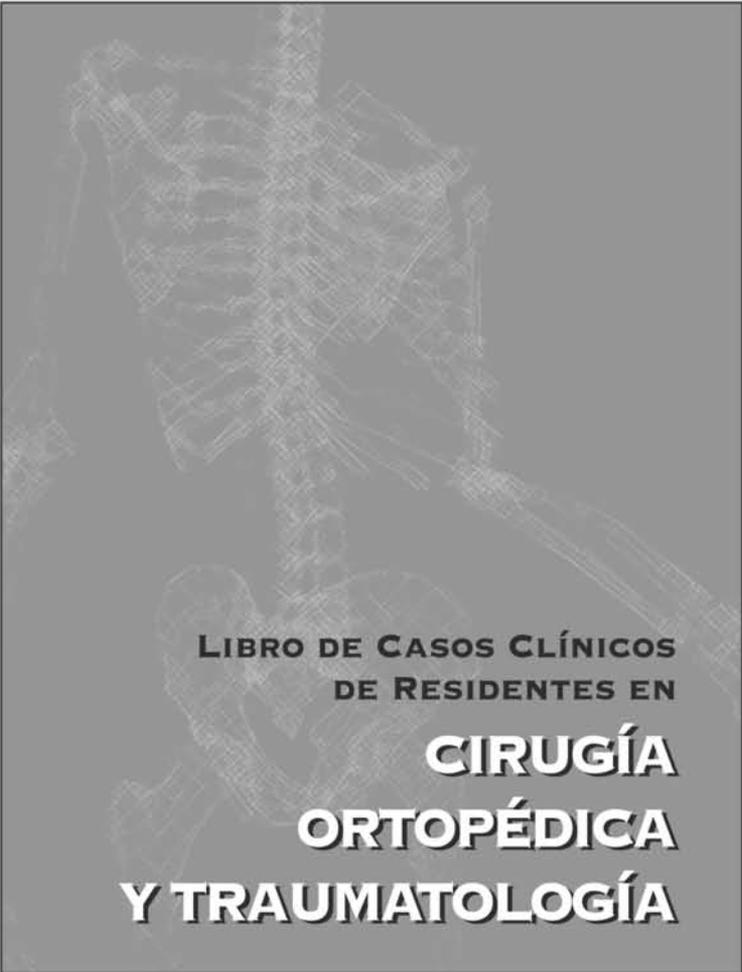
**LIBRO DE CASOS CLÍNICOS
DE RESIDENTES EN**

CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA



75 ani
ver
so
rio
1935 - 2010
SECOT
movilidad es vida

Nº 10 - AÑO 2010



**LIBRO DE CASOS CLÍNICOS
DE RESIDENTES EN
CIRUGÍA
ORTOPÉDICA
Y TRAUMATOLOGÍA**

Dr. Francisco Forriol Campos

Director de Investigación

Hospital Fremap. Madrid

Vocal Editor de Publicaciones de la SECOT

Prof. Daniel Hernández Vaquero

Profesor Titular de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Universidad de Oviedo

Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital San Agustín. Avilés

Coordinador de Publicaciones no periódicas de la SECOT

Prof. Javier Vaquero Martín

Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Profesor Titular de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Universidad Complutense de Madrid

Secretario General de la SECOT



75 ani
ver
sa
rio
1935 - 2010
SECOT
movilidad es vida

Nº 10 - AÑO 2010

Realizado por:

Luzán 5, S. A.
Pasaje de la Virgen de la Alegría, 14
28027 Madrid
e-mail: luzan@luzan.es
<http://www.luzan5.es>



Título original: Libro de Casos Clínicos de Residentes en Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Coordinadores de la edición: Francisco Forriol Campos, Daniel Hernández Vaquero y Javier Vaquero Martín.

©2010. Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Torácica.

ISSN: 1696-1056

ISBN: 978-84-7989-618-8

Depósito legal:

Imprime: Egraf, S. A. Madrid.

Editado y coordinado por: Luzán 5, S. A. de Ediciones.

Esta obra refleja las conclusiones y hallazgos propios de los autores y no son necesariamente los de Merck & Co., Inc., ni los de ninguna de sus afiliadas; se presenta como un servicio a la profesión médica. Cualquier producto mencionado en esta publicación deberá ser utilizado de acuerdo con la Ficha Técnica vigente del fabricante.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso escrito del titular del *copyright*.



Prólogo

Otro año más la SECOT en colaboración con MSD presentan un nuevo libro de casos clínicos. Casi como cada año con novedades, y como siempre con la inquietud de haber escogido los mejores. La experiencia adquirida nos hace pensar que se cumple nuestro propósito, aunque calificar un caso clínico no es fácil, como tampoco lo es presentar un buen caso.

Puede parecer que como el libro de casos clínicos está destinado a los residentes, la escritura de este tipo de trabajo científico es más fácil, y no hay nada más lejano de la realidad. Escribir un artículo científico original o una revisión requiere entrenamiento, y suele ser un trabajo en equipo, siguiendo unas directrices bien establecidas en las normas de las revistas. Las pautas están marcadas y muchas veces hay que encontrar el tiempo y dejarse llevar. La calidad dependerá de la dedicación y el esmero metodológico de cada uno. Sin embargo, un caso clínico debe ser ante todo enseñanza y no hay nada escrito sobre cómo hacerlo. Los casos clínicos se confunden con la originalidad, con presentar lo más raro entre lo extraño. El caso clínico es enseñar aprendiendo, pues uno se enfrenta con lo desconocido y debe mostrar cómo lo ha resuelto. Es un ejercicio detectivesco, a partir de unos hechos, juntar las piezas y no parar hasta encontrar una solución. No es un buen caso clínico cuando uno mismo puede realizarlo y explicarlo. Por eso se requiere la colaboración de otras especialidades. De ahí que este año hayamos concedido un premio al caso con mejor colaboración interdisciplinar. En los casos clínicos presentados en buenas revistas de nuestra especialidad, además de las imágenes propias, aparecen otro tipo de valoraciones como son imágenes anatomopatológicas o valoraciones analíticas o bioquímicas. Esto es lo que pretendíamos; en este primer año no lo hemos conseguido, aunque esperamos vaya mejorando en años sucesivos.

También ha comenzado en esta convocatoria, por primera vez, la presentación de los casos on line. La experiencia ha sido muy buena y, aunque hay que mejorar algunos aspectos de poca importancia, ha agilizado el proceso, facilitado su valoración y permitido que los casos estén presentes desde el primer momento en las páginas de la SECOT y de MSD. Esto nos ha obligado a reducir la presentación de los casos a los que hemos considerado los cincuenta mejores.

Todo este trabajo no hubiera sido posible sin el apoyo de Luzán 5, S. A. de Ediciones, representada por Inma Agüeros, y la secretaría de la SECOT. A todas ellas y, también como siempre, a MSD, nuestra gratitud.

FRANCISCO FORRIOL CAMPOS

Director de Publicaciones. SECOT

DANIEL HERNÁNDEZ VAQUERO

Coordinador de Publicaciones no periódicas SECOT

JAVIER VAQUERO MARTÍN

Secretario General de la SECOT



Índice general

SECCIÓN I - HOMBRO Y CODO

LESIÓN ARTICULAR CONMINUTA DEL CODO EN EL ANCIANO	13
COMPLICACIÓN DE UN INFARTO	16
DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL TRAS UNA ARTROPLASTIA PARCIAL DE HOMBRO	19
DOLOR, IMPOTENCIA FUNCIONAL, DERRAME ARTICULAR Y GRAVE OSTEOLISIS DE HOMBRO EN UNA PACIENTE JOVEN SIN ANTECEDENTE TRAUMÁTICO	22
HOMBRO DOLOROSO RECALCITRANTE TRAS UNA ACROMIOPLASTIA REITERADA	25
LUXACIÓN COMPLEJA DE CODO: ¿ESTRATEGIA QUIRÚRGICA CORRECTA?	28
SÍNDROME DEL PRONADOR REDONDO CAUSADO POR LA UTILIZACIÓN DE UNA VIDEOCONSOLA	32

SECCIÓN II - MANO Y MUÑECA

TUMORACIÓN PULSÁTIL EN LA EMINENCIA HIPOTENAR	37
DOLOR EN LA MUÑECA DE 17 MESES DE EVOLUCIÓN EN UN VARÓN JOVEN	40
INYECCIÓN DE CEMENTO A ALTA PRESIÓN EN LA MANO	43

MUÑECA DOLOROSA DE SEIS AÑOS DE EVOLUCIÓN	46
SECUELAS FUNCIONALES EN LA ARTICULACIÓN RADIOCUBITAL DISTAL A CONSECUENCIA DE UNA FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DE RADIO Y CÚBITO	49

SECCIÓN III - CADERA Y MUSLO

COMPLICACIÓN IATROGÉNICA TRAS OSTEOSÍNTESIS CON CLAVO ENDOMEDULAR TROCANTÉRICO	55
CONTUSIÓN TRAUMÁTICA CON DERRAME DE MORELL-LAVALLÉE SECUNDARIO A SANGRADO ACTIVO COMPLICADO CON NECROSIS MASIVA EN EL MUSLO EN UNA PACIENTE POLITRAUMATIZADA	58
DOLOR EN LAS CADERAS, LAS RODILLAS Y LOS TOBILLOS DE AÑOS DE EVOLUCIÓN EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS	61
FRACTURA ESPONTÁNEA DE LA CADERA TRAS UNA ARTROPLASTIA DE RODILLA	64
FRACTURA POR SOBRECARGA DEL CUELLO FEMORAL EN UNA ADOLESCENTE	67
PACIENTE DE 29 AÑOS DE EDAD CON PUBALGIA	70

SECCIÓN IV - RODILLA

DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL DE RODILLA EN UN VARÓN DE 40 AÑOS CON ARTROPLASTIA MODULAR CON BISAGRA ROTACIONAL	75
DOLOR PERSISTENTE EN LA PIERNA EN UNA PACIENTE PORTADORA DE PRÓTESIS DE RODILLA	78
EPISODIOS DE SENSACIÓN DE BLOQUEO Y GONALGIA INESPECÍFICOS EN UN ADULTO JOVEN	81
NECROSIS DE LA MESETA TIBIAL EXTERNA DE RÁPIDA EVOLUCIÓN	84
RESORTE LATERAL DOLOROSO EN LA RODILLA	87
TRATAMIENTO DE RESCATE EN UNA PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO DE RODILLA	90

SECCIÓN V - TOBILLO Y PIE

PACIENTE ADULTA CON PIE PLANO VARO DOLOROSO	95
EPIFISIOLISIS TRIPLANA DEL EXTREMO DISTAL DE LA TIBIA DERECHA, REDUCCIÓN ARTROSCÓPICA	98

SECCIÓN VI - PELVIS Y COLUMNA VERTEBRAL

VÉRTEBRA FLOTANTE LUMBAR POR UNA LESIÓN LÍTICA	103
CIFOSIS POSTRAUMÁTICA TRATADA CON UNA ESPONDILECTOMÍA Y UNA ARTRODESIS INSTRUMENTADA POR VÍA POSTERIOR	107
CIFOSIS POSTRAUMÁTICA EN UN PACIENTE CON ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA	111
COMPRESIÓN MEDULAR EN UNA PACIENTE INTERVENIDA QUIRÚRGICAMENTE HACE 30 AÑOS DE ESCOLIOSIS NEUROMUSCULAR	114
LUMBALGIA INTENSA TRAS UNA CAÍDA DE BICICLETA	117
REABSORCIÓN ESPONTÁNEA DE UNA HERNIA DISCAL CERVICAL	120
DOLOR DORSOLUMBAR PROGRESIVO E INCAPACITANTE SIN ANTECEDENTE TRAUMÁTICO APARENTE	123

SECCIÓN VII - OSTEOPOROSIS

FRACTURA PERIPROTÉSICA EN UNA PACIENTE OSTEOPORÓTICA CON ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA Y RODILLA IPSILATERAL	129
FRACTURAS MÚLTIPLES EN UN PACIENTE JOVEN	132
OSTEOPOROSIS SECUNDARIA A INMOVILIZACIÓN EN UN PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	135

SECCIÓN VIII - TUMORES

PACIENTE ADOLESCENTE CON DOLOR DE RODILLA Y TOBILLO	141
COXALGIA DE LARGA EVOLUCIÓN EN UN ADULTO JOVEN	144
LESIÓN QUÍSTICA AGRESIVA EN EL HÚMERO PROXIMAL	147
AFECTACIÓN DEL NERVIPO CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO POR UN QUISTE SINOVIAL EN LA ARTICULACIÓN TIBIO-PERONEA PROXIMAL	151
DOLOR INVALIDANTE DE MUSLO CON PERIOSTITIS Y AUMENTO DE SEÑAL MEDULAR DE FÉMUR. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	155
DOLOR TARDÍO EN EL MUSLO TRAS ENCLAVADO ENDOMEDULAR	158
TUMOR EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE LESIÓN DÉRMICA	161

SECCIÓN IX - ORTOPEDIA INFANTIL

NECROSIS AVASCULAR POSTRAUMÁTICA DE ASTRÁGALO EN UN NIÑO DE CINCO AÑOS . .	167
COMPLICACIÓN INFRECUENTE TRAS LA FRACTURA DEL ANTEBRAZO EN UN NIÑO	170
DISPLASIA DEL HÚMERO SECUNDARIA A UNA INFECCIÓN NEONATAL	173
PIE EQUINO PROGRESIVO Y DOLOROSO EN UN NIÑO	176
RECONSTRUCCIÓN-DUPLICACIÓN DEL DEDO PULGAR MEDIANTE TÉCNICA <i>ON TOP PLASTY</i>	180

SECCIÓN X - MISCELÁNEA

DOBLE LUXACIÓN TRAUMÁTICA DE LA CADERA Y LA RODILLA CONTRALATERAL	185
DOLOR Y TUMEFACCIÓN EN EL MUSLO IZQUIERDO SIN TRAUMATISMO PREVIO	189
ENFERMEDADES METABÓLICAS CON AFECTACIÓN OSTEOARTICULAR	193

IMPOTENCIA FUNCIONAL DE LOS MIEMBROS SUPERIOR E INFERIOR TRAS ABUSO DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL	197
AUTORES	201
SUPERVISORES	205
HOSPITALES Y CENTROS	207



Sección I

Hombro y codo



LESIÓN ARTICULAR CONMINUTA DEL CODO EN EL ANCIANO

**J. C. Borrás Cebrián, S. Eschenbach,
G. Gázquez Gázquez, C. Sánchez Monzó**
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia (Valencia)*

SUPERVISIÓN
D. Montaner Alonso
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 86 años de edad que es atendida en el Servicio de Urgencias tras sufrir una caída en la vía pública. Como antecedentes personales, padecía osteoporosis e hipertensión arterial. Era independiente para las actividades de la vida diaria.

Exploración física

Presenta tumefacción, dolor y deformidad en el codo derecho. No presenta déficits vasculo-nerviosos distales. Se objetiva un importante hematoma local.

Pruebas complementarias

- Radiografía simple anteroposterior y lateral del codo derecho.
- Tomografía computarizada del codo derecho.

Diagnóstico

Fractura supra-intercondílea conminuta de húmero derecho tipo 13.C3 (clasificación AO) (fig. 1).

Tratamiento

La paciente es inmovilizada en Urgencias con una férula posterior braquio-palmar de forma provisional hasta la intervención. Tras el estudio preoperatorio adecuado y la firma del consentimiento informado específico, la paciente es intervenida quirúrgicamente a los siete días de la lesión. La opción terapéutica escogida en este caso es la artroplastia total de codo semi-constreñida (Coonrad-Morrey III. Zimmer Company, Warsaw, IN, EEUU). Se realiza la técnica con la paciente en decúbito supino con el miembro superior derecho sobre el tórax y bajo anestesia general. Se procede a un abordaje posterior del codo descrito por Bryan-Morrey, desinsertando el tríceps desde la vertiente medial. Se realiza la liberación y referencia del nervio cubital; exéresis de los fragmentos óseos humerales. Se realiza el fresado en primer lugar del canal cubital y posteriormente del humeral, determinando el tamaño y la longitud adecuada del vástago, que en estos casos en que no está indicada la reconstrucción de los cóndilos humerales debe tener por lo menos 20 cm¹. Se procede al implante en ese mismo orden de los componentes cementados con cemento de baja viscosidad. Durante la impactación



Fig. 1. Radiografía anteroposterior y lateral preoperatoria.

del componente humeral se coloca un autoinjerto óseo entre la cortical anterior y la aleta del implante, elemento fundamental para la resistencia al aflojamiento del mismo. Se consigue la articulación de ambos componentes mediante el pasador que forma la bisagra. Se comprueba la movilidad en flexión y extensión y se resecan aquellos tejidos que limiten el arco de movimiento o produzcan pinzamiento. En este caso no es necesaria la resección de la cabeza del radio. Es muy importante la concienzuda medición de la posición de los componentes al no existir la referencia del macizo condíleo de la paleta humeral (fig. 2).

Evolución

La paciente mantiene una férula de yeso braquio-palmar durante la primera semana y una férula funcional durante tres semanas más desde el postoperatorio. Se inicia posteriormente la rehabilitación a partir de dicha fecha, siendo la movilidad activa a la semana de la cirugía de 120° flexión y -20° de extensión sin dolor.

DISCUSIÓN

El tratamiento de las fracturas conminutas del húmero distal en los ancianos es difícil de abordar, ya que además de la dificultad intrínseca de la cirugía de este tipo de lesiones, debemos añadir la mala calidad ósea de estos pacientes. Esto dificulta la reducción anatómica y una fijación estable, que permita una rehabilitación precoz¹ para prevenir la rigidez articular, complicación frecuente en las fracturas del codo. Es por ello que para el tratamiento inicial de estas fracturas, además de la osteosíntesis, se van imponiendo otras técnicas como la artroplastia total de codo. Las indicaciones iniciales de la artroplastia total de codo se han ampliado con el desarrollo de estos implantes y con los buenos resultados obtenidos en otras patologías como la artritis reumatoide y las secuelas postraumáticas². Esta técnica permite, con menor tiempo quirúrgico, recuperar una articulación estable, con capacidad de movilización prácticamente inmediata tras la ciru-



Fig. 2. Radiografía anteroposterior y lateral postoperatoria.

gía, difícil de conseguir con osteosíntesis y con unas prestaciones funcionales adecuadas a las demandas de la mayoría de los ancianos. En todos los pacientes es importante acortar el tiempo de recuperación y conseguir un resultado funcional bueno y mantenido, pero es la precocidad

de la recuperación el elemento principal que debemos priorizar en los pacientes de edad avanzada por delante del resultado a largo plazo^{3,4} y así minimizar el tiempo de dependencia de estos pacientes para sus actividades de la vida diaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frankle MA, Herscovici D Jr, DiPasquale TG, Vasey MB, Sanders RW. A comparison of open reduction and internal fixation and primary total elbow arthroplasty in the treatment of intraarticular distal humerus fractures in women older than age 65. *J Orthop Trauma.* 2003; 17: 473-80.
2. Morrey BF, Bryan RS, Dobyns JH, Linscheid RL. Total elbow arthroplasty. A five-year experience at the Mayo Clinic. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63: 1050-63.
3. Kamineni S, Morrey BF. Distal humeral fractures treated with noncustom total elbow replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87: 41-50.
4. McKee MD, Veillette CJ, Hall JA, Schemiitsch EH, Wild LM, McOrmarck R, et al. A multicenter, prospective, randomized, controlled trial of open reduction—internal fixation versus total elbow arthroplasty for displaced intra-articular distal humeral fractures in elderly patients. *J Shoulder Elbow Surg.* 2009; 18: 3-12.



COMPLICACIÓN DE UN INFARTO

J. Balaguer Andrés, R. Sanchis Amat,

X. Bertó Martí, J. Ballester Parra

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital General Universitario, Valencia (Valencia)*

SUPERVISIÓN

L. Hernández Ferrando

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 70 años de edad con antecedentes de cardiopatía isquémica que acude al Servicio de Urgencias tras presentar un nuevo episodio de dolor torácico opresivo con deterioro clínico y hemodinámico, que requirió cardioversión eléctrica. Tras 48 horas de evolución, se consulta con el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología por dolor e impotencia funcional en ambos brazos.

Exploración física

A la exploración el paciente presenta una actitud en aducción y rotación interna de ambos hombros, asociando un intenso hematoma en ambas caras internas de los brazos, hematoma de Hennequin. Sin alteraciones neurovasculares distales. Se objetiva una impotencia funcional bilateral de ambos brazos.

Pruebas complementarias

- Se le realizan radiografías anteroposteriores de ambos hombros, mostrando una luxación glenohumeral posterior

bilateral asociando fracturas en cuatro fragmentos de ambas cabezas humerales (fig. 1A).

- Se le realiza una tomografía computarizada (TC) para la valoración de los fragmentos y la planificación quirúrgica (fig. 1B).

Diagnóstico

Fractura-luxación glenohumeral posterior bilateral asociando fracturas en cuatro fragmentos de ambas cabezas humerales, tipo VI de la clasificación de Neer¹.

Tratamiento

A las cinco semanas se realiza en un mismo acto quirúrgico la colocación de una artroplastia parcial de hombro bilateral cementada (Global®) a través de un abordaje deltopectoral y reinsertando la musculatura del manguito en sus respectivas tuberosidades. Durante el postoperatorio evoluciona satisfactoriamente (fig. 2).

Evolución

En el postoperatorio inmediato el paciente evolucionó satisfactoriamente. Al año de la

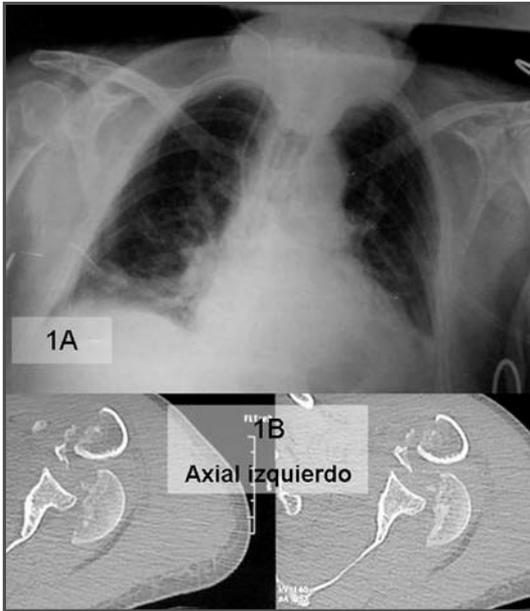


Fig. 1A. Fractura-luxación posterior bilateral. 1B. Tomografía computarizada del hombro izquierdo.

intervención el paciente presenta independencia para las actividades de la vida diaria y sólo aqueja dolor ocasionalmente. La movilidad del hombro derecho es de abducción de 100°, rotación externa de 40° y rota-

ción interna de 35°. Y la movilidad del hombro izquierdo es de abducción de 70°, rotación externa de 45° y rotación interna de 35°. En las radiografías de control no se aprecian desplazamientos evidentes.



Fig. 2. Radiografías de control postquirúrgicas.

DISCUSIÓN

La luxación glenohumeral bilateral es una lesión poco común. Puede aparecer asociada a lesiones del plexo braquial o fracturas, siendo la asociación de luxación posterior y fractura bilateral poco habitual¹.

Su etiología más frecuente es lo que se conoce como el síndrome de las *tres E*: crisis epilépticas, descargas eléctricas y traumatismos extremos².

Aparece con frecuencia en lesiones que pueden suponer riesgo vital, por lo que

pueden pasar desapercibidas en el momento agudo. El tratamiento quirúrgico de estas lesiones ofrece buenos resultados³.

En nuestro caso nos decidimos por la sustitución protésica, ya que se trataba de un paciente de edad avanzada que presentaba además una evolución de más de cinco semanas, que se acompañó de una adecuada colaboración del paciente, permitiendo buena movilidad y reincorporación a las actividades de la vida diaria sin dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robinson CM, Akhtar A, Mitchell M, Beavis C. Complex posterior fracture-dislocation of the shoulder. Epidemiology, injury patterns, and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 2007; 89: 1454-66.
2. Kelly JP. Fractures complicating electro-convulsive therapy and chronic epilepsy. *J Bone Joint Surg Br.* 1954; 36(B): 70-9.
3. Robinson CM, Aderinto J. Posterior shoulder dislocations and fracture-dislocations. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87: 639-50.



DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL TRAS UNA ARTROPLASTIA PARCIAL DE HOMBRO

**M. T. Espallargas Doñate, A. Fuertes Vallcorba,
M. E. Monge Vázquez, A. Aguilar Ezquerro**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Obispo Polanco, Teruel (Teruel)*

SUPERVISIÓN

A. Lobo Escolar

*Médico Adjunto
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza*

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 73 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial. Presenta una fractura en cuatro fragmentos del húmero proximal derecho, intervenida quirúrgicamente mediante artroplastia parcial de hombro (tipo Flatow-Biglianni-Zimmer®). Durante el postoperatorio comienza la rehabilitación con movimientos pasivos asistidos a los doce días de la intervención, siendo la evolución favorable, alcanzando una abducción de 90°, antepulsión de 90°, rotación interna de 55° y rotación externa de 20°. A los tres meses de la intervención quirúrgica se presenta en nuestras consultas aquejando dolor súbito acompañado de impotencia funcional global para la movilidad de la articulación glenohumeral después de elevación de una carga de 4 kg.

Exploración física

Dolor a la palpación de la cabeza humeral protésica, crepitación metálica en el hombro derecho. Limitación dolorosa global para la movilización activa y pasiva del hombro.

Pruebas complementarias

- Radiografía simple anteroposterior y lateral/transtorácica de hombro derecho: luxación de componente cefálico protésico, ascenso de la tuberosidad mayor del húmero de 0,8 mm con respecto a la radiología previa y signos radiológicos de inestabilidad inferior de hombro (fig. 1).

Diagnóstico

Luxación de componente cefálico protésico humeral asociada a inestabilidad inferior de hombro por desanclaje de tuberosidades.

Tratamiento

Se realiza la intervención quirúrgica urgente mediante abordaje deltopectoral sobre la cicatriz previa. Se confirma intraoperatoriamente el destensado del anclaje de ambas tuberosidades a la metáfisis humeral y al vástago protésico. Esta situación provocaba inestabilidad severa en dirección caudal glenohumeral. Se procede a confirmar la estabilidad del vástago, al cambio del componente cefálico por uno de igual tamaño (se desechó el cambio

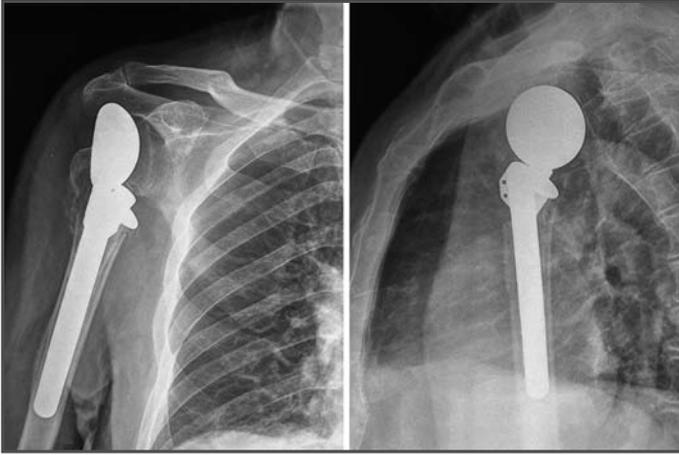


Fig. 1. Radiografía anteroposterior y transtóraca de hombro donde se observa la luxación del componente cefálico protésico.

a mayor tamaño tras comprobar la estabilidad con diferentes tallas) y al reanclaje a tensión de las tuberosidades.

Evolución

Durante el postoperatorio inmediato se comienza con la movilización pasiva asistida del hombro derecho, siendo la evolución favorable con desaparición de los síntomas y con control radiológico

satisfactorio (fig. 2), pudiendo darse el alta hospitalaria al tercer día de la intervención. El paciente continúa con rehabilitación intensiva hasta la tercera semana, en la que fueron autorizados los movimientos activos asistidos.

Actualmente, a los ocho meses de la intervención quirúrgica, el paciente presenta una movilidad activa sin dolor con buen rango: abducción de 90°, antepul-

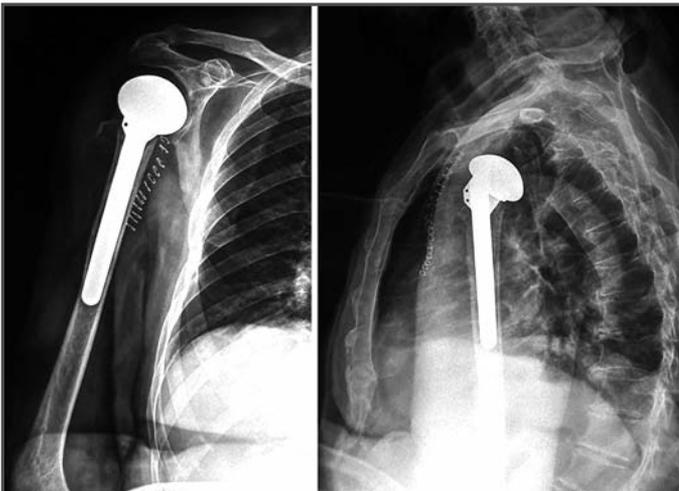


Fig. 2. Radiografías anteroposterior y transtóraca de hombro tras el reanclaje de tuberosidades en la metafisis.

sión de 105°, rotación interna de 70° y rotación externa de 15°, realizando sus actividades de la vida diaria con una leve limitación en la extremidad superior derecha.

DISCUSIÓN

La inestabilidad es una de las principales complicaciones asociadas a la artroplastia de hombro, con una prevalencia estimada del 4%¹, siendo la más frecuente la anterior/superior. En general, se asocia a inadecuados tamaño u orientación de los componentes, a disfunciones dinámicas musculares o a pérdida de masa ósea humeral², siendo esta última la más frecuente en caso de fracturas de húmero proximal, provocando una inestabilidad inferior.

En la mayoría de las ocasiones en las que aparece esta inestabilidad inferior suele ser necesaria una reintervención para restablecer la longitud del húmero y recuperar el disbalance muscular; sin embargo,

en nuestro caso parecía venir condicionada por un fracaso en la reinserción de las tuberosidades a la metáfisis humeral, siendo este paso de la cirugía fundamental en nuestra opinión, por lo que tras una adecuada reinserción de las mismas, no fue necesario un aumento en el tamaño cefálico o en la longitud humeral.

La rehabilitación es de suma importancia³, por lo que es preciso aplicar un programa de movilidad precoz asistida desde el primer día del postoperatorio, iniciando a las cuatro semanas de la intervención ejercicios activos asistidos y a partir de la sexta semana ejercicios contra resistencia.

En nuestro caso, autorizamos la realización de ejercicios activos una semana antes de lo recomendado en la bibliografía, dada la tensión aplicada intraoperatoriamente al montaje, siendo la recuperación de la movilidad sensiblemente mayor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilde AH. Shoulder arthroplasty: what is it good for and how good is it? En: Matsen FA, Fu FH, Hawkins RJ (eds). The shoulder: a balance of mobility and stability. Rosemont Ill: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1992.
2. Warren RF, Coleman SH, Dines JS. Instability after arthroplasty: the shoulder. J Arthroplasty. 2002; 17 (4 Suppl 1): 28-31.
3. Boardman ND III, Cofield RH, Bengston KA, Little R, Jones MC, Rowland CM. Rehabilitation after total shoulder arthroplasty. J Arthroplasty. 2001; 16: 483-6.



DOLOR, IMPOTENCIA FUNCIONAL, DERRAME ARTICULAR Y GRAVE OSTEOLISIS DE HOMBRO EN UNA PACIENTE JOVEN SIN ANTECEDENTE TRAUMÁTICO

A. Alfonso Fernández, C. Garcés Zarzalejo

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria)*

SUPERVISIÓN

M. Rubio Lorenzo

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 47 años de edad, diagnosticada de síndrome de Sjögren (en tratamiento con corticoides), sin antecedentes traumáticos, enviada desde el Servicio de Reumatología por omalgia e impotencia funcional derecha de dos meses de evolución y dos episodios de inflamación de hombro a muñeca con eritema en la cara interna del brazo, resueltos espontáneamente.

Exploración física

Dolor en el hombro continuo, que le impedía dormir y aumentaba con la movilidad pasiva.

Rango de movilidad: antepulsión 100°, abducción 90°, rotación externa -20° y rotación interna a L1. En la movilización contra resistencia, el manguito rotador parece íntegro.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemograma y bioquímica normales: 8.600 leucocitos/mm³, proteína C

reactiva (PCR) 0,4 mg/l, velocidad de sedimentación globular (VSG) 0,3 mm/s.

- Mantoux: negativo.
- Radiografía del hombro: osteofito en el polo inferior de la cabeza humeral (fig. 1A).

Diagnóstico

Osteonecrosis de la cabeza humeral, estadios iniciales (grado I de Ficat).

Tratamiento

Se decide iniciar tratamiento conservador: rehabilitación y antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Evolución

Tras seis meses, la paciente empeora y acude con un gran derrame articular, aumento de la temperatura local, hipoalgesia y alteraciones de la sensibilidad térmica bilateral en el territorio C4-T1. La fuerza y los reflejos eran normales. La movilidad era menor y el hombro crepitaba al explorar. Se solicitan nuevas pruebas complementarias:

- Radiografía simple: resorción ósea de la epífisis proximal del húmero y de la glena. Abundantes osificaciones heterotópicas (fig. 1B).
- Artrocentesis: líquido claro, sin signos infecciosos: 500 cél./mm³, glucosa 110 mg/dl, intensa población de polimorfonucleares y ausencia de cristales intracelulares. Tinción de Gram y cultivos negativos.
- Electromiograma: sin signos de neuropatía periférica.
- RM del hombro: resorción de glena y cabeza humeral. Atrofia adiposa grado III de los vientres musculares. Rotura masiva del manguito. Compatible con artropatía neuropática de hombro (fig. 2A).
- RM de la columna cervical: herniación amigdalor por debajo del agujero magno. Alteración del cordón medular desde C2 a la región torácica media. Compatible con malformación de Arnold-Chiari tipo I con siringomielia asociada (fig. 2B).

Con este diagnóstico se indica tratamiento conservador: fisioterapia, artrocentesis evacuadora y reposo con cabestrillo en las reagudizaciones.

En la última revisión a los dos años, la paciente era capaz de realizar actividades básicas de la vida diaria, fuera de las etapas de reagudización, a pesar de la destrucción articular observada en la radiología.

DISCUSIÓN

La omalgia es un motivo común de consulta; suele ser un problema local, aunque hay procesos extraarticulares que lo pueden producir. Entre las causas intrínsecas está la omartrosis, clasificable en dos grupos según la etiología: primaria y secundaria. Dentro del segundo grupo están, entre otras, la necrosis avascular de la cabeza humeral y la neuroartropatía¹.

La anamnesis es básica para el diagnóstico, ya que los síntomas no son específicos. Para detectar la osteonecrosis de cabeza humeral es útil buscar factores de riesgo: fracturas, radiación, corticoides o abuso de alcohol.

El tratamiento de esta patología al inicio, grado I de Ficat, es controvertido. Parece que la observación y la rehabilitación son lo más apropiado, como se pautó en este caso².

La neuroartropatía de hombro es una entidad rara. Su etiología más común es la siringomielia^{1,3,4}. Aparece como un



Fig. 1A. Radiografía anteroposterior de hombro: osteofito inferior en la cabeza humeral. 1B. Radiografía anteroposterior de hombro: gran resorción ósea de la articulación y abundantes osificaciones heterotópicas.

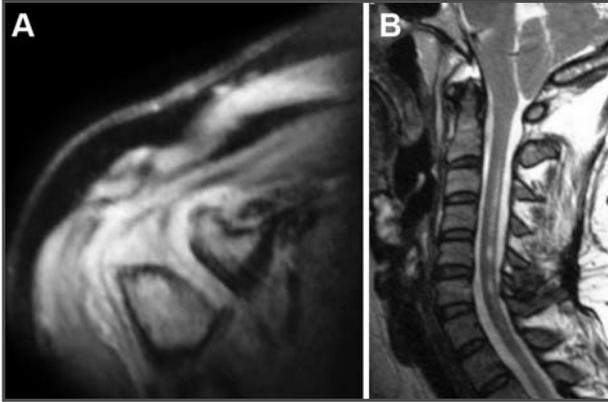


Fig. 2A. Resonancia magnética de hombro, corte coronal: gran destrucción de la articulación y edema de partes blandas. 2B. Resonancia magnética de columna cervical, corte sagital: herniación de las amígdalas, degeneración de la médula espinal a partir de C2.

hombro doloroso, caliente, edematoso y que crepita al moverlo. La radiología es inespecífica al inicio (en este caso un osteofito inferior), aunque más tarde aparece esclerosis subcondral, neoformación ósea heterotópica o subluxación³.

El tratamiento es controvertido. Los resultados no son buenos con cirugía

(artrodesis o artroplastia)³⁻⁴. Además, están publicados sólo casos o series de casos cortas⁵. Se aconseja tratamiento conservador, con periodos de fisioterapia y artrocentesis (si el derrame articular es grande puede dar trombosis de las venas axilares, como en nuestro caso) en las reagudizaciones³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsen FA, Clinton J, Rockwood ChA Jr, Wirth MA, Lippitt SB. Glenohumeral arthritis and its management. En: Rockwood ChA Jr (coord.) The shoulder. 4.^a ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p.1089-229.
2. Harreld KL, Marker DR, Wiesler ER, Shafiq B, Mont MA. Osteonecrosis of the humeral head. J Am Acad Orthop Surg. 2009; 17: 345-55.
3. Hatzis N, Kaar K, Wirth M, Toro F, Rockwood Ch. Neuropathic arthropaty of the shoulder. J Bone Joint Surg. 1988; 80-A: 1314-9.
4. Crowther MA, Bell SN. Neuropathic shoulder in syringomyelia treated with resurfacing arthroplasty of humeral head and soft-tissue lining of glenoid: A case report. J Shoulder Elbow Surg. 2007; 16: 38-40.
5. Ueblacker P, Ansah P, Vogt S, Imhoff A. Bilateral reverse shoulder prosthesis in a patient with severe syringomyelia. J Shoulder Elbow Surg. 2007; 16: 8-51.



HOMBRO DOLOROSO RECALCITRANTE TRAS UNA ACROMIOPLASTIA REITERADA

**R. C. Gómez Sánchez, M. J. Robles Molina,
J. Garrido Gómez, F. López Caba**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada (Granada)*

SUPERVISIÓN

P. Hernández Cortés

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 46 años, con antecedentes de neurolisis del nervio mediano en la mano derecha y ligadura de trompas. En los 18 meses previos fue sometida a una acromioplastia, primero artroscópica y después abierta, por un síndrome subacromial; y sutura del manguito de los rotadores del hombro izquierdo.

Seis meses después de la última intervención, refiere dolor intenso y continuo en el hombro izquierdo, que interfiere con el descanso nocturno, así como impotencia funcional para la elevación del hombro.

Exploración física

No presenta atrofas musculares; arcos de movilidad pasivos no limitados, con elevación activa del brazo izquierdo de 90°. Signos de pinzamiento: Hawkin positivo. Yocum positivo. En cuanto a los tests musculares: Jobe positivo, Patte positivo. Test de Gerber normal y maniobra de Speed normal. La exploración vasculo-nerviosa distal también es normal.

Pruebas complementarias

- Radiografías: se aprecia ascenso de la cabeza humeral (fig. 1A) (s. subacromial grado III), sin evidencia de alteración de las estructuras óseas responsable de patología aguda.
- Resonancia magnética: rotura completa del supraespinoso con retracción de 4 cm e infiltración grasa y degeneración del músculo. Omartrosis y desaparición del espacio subacromial.

Diagnóstico

Ruptura masiva e irreparable que afecta al supraespinoso e infraespinoso del hombro izquierdo.

Tratamiento

Se realiza tratamiento quirúrgico mediante abordaje¹ superolateral del hombro izquierdo (fig. 1B). Se procede a la apertura longitudinal de las fibras del deltoides, respetando su inserción en el acromion, que no se osteotomiza, ni se rebaja en su grosor. Se evidencia ruptura de supraespinoso e infraespinoso con integridad de subescapular y redondo menor. Se realiza

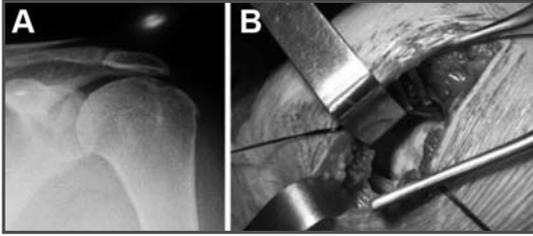


Fig. 1A. Imagen radiológica de síndrome subacromial tipo III. 1B. Abordaje superolateral del hombro y apertura longitudinal del deltoides.

el desbridamiento de la *foot print* del manguito rotador y se colocan tres anclajes óseos de 3,5 mm. Posteriormente se realiza abordaje posterior² del dorsal ancho, en forma de L, elevación de los colgajos cutáneos grasos y disección roma del cuadrilátero de Velpeau y triángulo humerotricipital. Sección del tendón conjunto³ del redondo mayor (RM) y el dorsal ancho (DA) en su inserción en el húmero, liberándolos hasta exponer su pedículo neurovascular, y extracción de dicho tendón por detrás de la cabeza larga del tríceps (fig. 2A). Aplicación de dos suturas de Krakow⁴ a su extremo para la tracción. Transferencia de la unidad músculo tendinosa al espacio subacromial, superficial al redondo menor y profundo al deltoides, inmediatamente posterior al nervio circunflejo. Se realiza el anclaje del DA y RM mediante los tres anclajes colocados previamente (fig. 2B), y se refuerza la sutura al borde superior del subescapular. Se procede a la inmovilización con ortesis de hombro en rotación externa y abducción.

Evolución

La evolución fue buena.

DISCUSIÓN

En los pacientes con ruptura masiva del manguito de los rotadores (entendiendo como tales las que presentan un diámetro mayor de 5 cm y que tras realizar la liberación de sus adherencias el tendón no es móvil o la calidad del tejido es tan mala que no se puede avanzar hasta su punto de anclaje anatómico), que presentan dolor intenso o una importante impotencia funcional, el tratamiento es complicado.

El adelgazamiento del acromion y la sección del ligamento coraco-acromial, conducen a una subluxación superior de la cabeza humeral en las roturas masivas no reparadas del manguito de los rotadores. Sin embargo, las transferencias musculares no son sólo una interposición de tejido blando en el espacio subacromial, sino que poseen un componente dinámico que

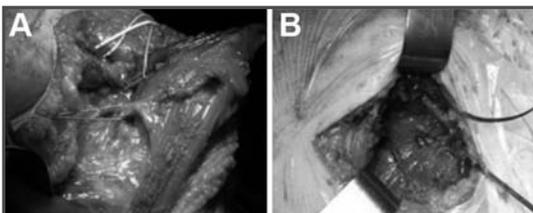


Fig. 2A. Dorsal ancho con su pedículo neurovascular. 2B. Anclaje de dorsal ancho y redondo mayor, con esfuerzo de sutura al borde superior del subescapular.

mejora la funcionalidad y la omalgia del paciente. Gerber *et al.*⁵ sugieren que la transferencia del tendón del dorsal ancho actúa como tenodesis, especialmente con el brazo en abducción, evitando que el brazo se desplace en rotación interna. Existe un periodo de reaprendizaje para estas unidades musculares transferidas, lo que

explica que estos pacientes necesiten un mayor periodo de recuperación que con otras técnicas. Por todo ello, podemos concluir que las transferencias musculares son una buena opción terapéutica para personas jóvenes, que con una rotura masiva del manguito de los rotadores, presentan dolor intenso e impotencia funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miniaci MD. Latissimus dorsi transfer for irreparable rotator cuff insufficiency. Operative techniques in Orthopaedics. 1998; 8: 246-52.
2. Gerber C, Vinh TS, Verter R, et al. Latissimus dorsi transfer for the treatment of irreparable rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88: 113-20.
3. Pearle AD, Voos JE, Kelly BT, et al. Surgical technique and anatomic study of latissimus dorsi and teres major transfers. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88-A: 1524-31.
4. Codsí MJ, Hennigan S, Herzog R, et al. Latissimus dorsi tendon transfer for irreparable posterosuperior rotator cuff tears. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88-A: 342-8.
5. Gerber C, Maquieira G, Espinosa N. Latissimus dorsi transfer for the treatment of massive tears of the rotator cuff. Clin Orthop. 1988; 232: 51-61.



LUXACIÓN COMPLEJA DE CODO: ¿ESTRATEGIA QUIRÚRGICA CORRECTA?

**J. Revuelta Romo, M. E. Mesa Rivero,
F. J. Martín Ramos, A. Carmona Barahona**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Nuestra Señora de Valme, Sevilla (Sevilla)*

SUPERVISIÓN

J. M. Díaz del Río

Médico Adjunto y Tutora de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 54 años de edad, sin antecedentes personales, que acude al Servicio de Urgencias de nuestro centro tras sufrir una caída casual, presentando dolor e impotencia funcional en el codo derecho.

Exploración física

A la inspección la paciente presenta deformidad del codo derecho con edema y tumefacción a nivel posterior del mismo. A la palpación se objetiva crepitación a nivel lateral del codo, con limitación de la flexo-extensión y pronosupinación. Los pulsos periféricos están conservados y la exploración neurológica distal es normal.

Se practica la reducción cerrada urgente previa infiltración del codo con anestésico local y se inmoviliza con una férula braquial. Tras la reducción se realiza de nuevo la exploración neurovascular distal, siendo ésta normal, y se evalúa la

estabilidad clínica funcional del codo mediante movilización suave en flexoextensión y pronosupinación. En ella objetivamos la inestabilidad posterolateral rotatoria que presentaba el codo.

Pruebas complementarias

- Radiografía anteroposterior y lateral del codo derecho: en ella se objetiva la luxación posterolateral del codo asociada a fractura de la cabeza del radio conminuta y fractura avulsión del cóndilo y epicóndilo lateral del codo.
- Tomografía computarizada (TC) de control postreducción con reconstrucción tridimensional para la realización de una evaluación preoperatoria correcta (fig. 1).

Diagnóstico

Luxación posterolateral compleja del codo derecho asociada a una fractura de la cabeza radial Mason tipo IV^{1,2} y una fractura avulsión del cóndilo humeral tipo II de Milch.



Fig. 1. Tomografía computarizada tridimensional de codo con fractura de la cabeza radial tipo IV de Masson y fractura avulsión del cóndilo humeral.

Inestabilidad posterolateral rotatoria del codo derecho.

Tratamiento

A las 24 horas del traumatismo se le practica, bajo anestesia locorreional y mediante doble abordaje lateral y medial independientes, la reconstrucción de los estabilizadores óseos del codo y la reparación del ligamento medial (fig. 2).

Mediante abordaje de Kocher se realiza en primer lugar la reducción abierta fijación interna del cóndilo humeral mediante tornillos, sin existir desinserción ósea del ligamento humerocubital lateral. En segundo lugar se practica la reducción abierta fijación interna de la cabeza radial con doble placa en T con el fin de

preservar la cabeza radial como estabilizador crítico de la articulación una vez perdidos los estabilizadores primarios (ligamento colateral lateral y ligamento colateral medial)³.

Finalmente mediante abordaje medial se procede a la reparación del ligamento humerocubital medial mediante un arpón transóseo.

Se inmoviliza con una férula de yeso en posición de flexión a 90° y pronosupinación neutra.

Evolución

A las dos semanas postquirúrgicas se indicó ortesis de codo y se comenzó la movilización activa precoz del mismo.



Fig. 2. Radiografía anteroposterior y lateral del codo: control postquirúrgico.

A los tres meses el arco de movilidad era 40°-100° y el codo era estable.

DISCUSIÓN

La inestabilidad compleja de codo en la que existen fracturas asociadas es una lesión poco frecuente en la práctica clínica, y cuyo estudio ha sufrido importantes progresos en la última década. En su mayoría son secundarias a un mecanismo rotatorio posterolateral, y la lesión primordial es la del complejo ligamentoso lateral (en nuestro caso fractura avulsión del cóndilo humeral). La reparación del ligamento colateral medial es motivo aún de cierta controversia, siendo reparada habitualmente por algunos autores con

éxito en casos de inestabilidad en valgo⁴. Cuando hay una lesión ligamentosa medial, la cabeza radial se convierte en un estabilizador primario y por tanto el tratamiento se centra en la reconstrucción de esta última mediante osteosíntesis (doble placa en T en nuestro caso) o mediante sustitución protésica. La exéresis de la cabeza radial está absolutamente contraindicada en el contexto de una lesión inestable del codo⁵.

Los avances en el conocimiento de los mecanismos lesionales y la observación de las series de inestabilidades complejas han llevado al desarrollo de protocolos racionales de tratamiento, aplicables en la mayoría de los casos. La reparación de

los elementos óseos combinada con la de los componentes ligamentosos y dinámicos laterales puede alcanzar estabilidad suficiente para una movilidad precoz.

Nuestro caso ha sido tratado siguiendo protocolos racionales, dando prioridad a los estabilizadores óseos del codo y con resultados satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mason M. Some observations on fractures of the head of the radius with a review of one hundred cases. *British J Surg.* 1954; 42-B: 123-32.
2. Johnston G. A follow-up of one hundred cases of fracture of the head of the radius with a review of the literature. *Ulster Med J.* 1962; 31: 51-6.
3. Hall J, Mc Kee M. Posterolateral rotator instability of the elbow following radial head resection. *J Bone Joint Surg.* 2005; 87-A: 1571-9.
4. Aschwood N, Bain G, Unni R. Management of Mason type-III radial head fractures with a titanium prosthesis, ligament repair, and early mobilization. *J Bone Joint Surg.* 2004; 86-A: 274-80.
5. Doornberg J, Parisien R, vanDuijn J, Ring D. Radial head arthroplasty with a modular metal spacer to treat acute traumatic elbow instability. *J Bone Joint Surg.* 2007; 89-A: 1075-80.



SÍNDROME DEL PRONADOR REDONDO CAUSADO POR LA UTILIZACIÓN DE UNA VIDEOCONSOLA

**G. Azuara Dapía, J. García García,
A. Rodríguez Garzón, S. Bazaga Díaz**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario, Guadalajara (Guadalajara)*

SUPERVISIÓN

R. Viana López

Médico Adjunto y Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 16 años de edad sin antecedentes de interés, que es valorada por el Servicio de Neurología por paresia de los dedos primero, segundo y tercero de la mano derecha, de un mes de evolución, sin antecedente traumático. El inicio de la sintomatología coincidió con la práctica con una consola de videojuegos, presentando después dolor en el codo, con edema de los tres primeros dedos y pérdida progresiva de sensibilidad y movilidad de los mismos.

Exploración física

A la exploración física presenta dolor de la musculatura epicondílea, con hipotrofia en la musculatura tenar y cambios tróficos cutáneos e hiperhidrosis de los pulpejos de los dedos primero, segundo y tercero. Presenta hipo-anestesia en el territorio del nervio mediano, con Tinnel negativo a nivel del túnel carpiano. Exploración de la fuerza: flexor propio del primer dedo 0/5, flexor profundo del segundo dedo 0/5 y flexor profundo del tercer dedo 2/5 (fig. 1).

Pruebas complementarias

- La electromiografía (EMG) muestra signos de denervación completa del territorio distal del nervio mediano.
- La resonancia magnética (RM) no evidencia signos de atrapamiento a lo largo del recorrido nervioso.

Diagnóstico

Síndrome del pronador redondo.

Tratamiento

Se decide tratamiento quirúrgico, realizándose a los cuatro meses desde el inicio de la sintomatología neulolisis del nervio mediano desde el tercio distal del brazo al tercio proximal del antebrazo mediante abordaje volar del antebrazo en S itálica, con apertura de la aponeurosis bicipital. Se identifica una compresión del nervio mediano a su paso por la cabeza profunda del músculo pronador redondo, sin compresión en otra localización, y se realiza la liberación del nervio mediano desde la articulación del codo hasta la inserción distal del pronador redondo distal a la bifurcación del interóseo anterior. Se realiza inmovilización con



Fig. 1. Hipotrofia en la musculatura tenar y cambios tróficos cutáneos.

férula braquiopalmar en 100° de flexión durante dos semanas (fig. 2).

Evolución

La paciente evoluciona con mejoría clínica, desapareciendo las alteraciones cutáneas y la sudoración de la mano. A los 12 meses de la intervención quirúrgica ha recuperado la totalidad de la fuerza, persistiendo una leve hipoestesia en el pulpejo del segundo dedo.

DISCUSIÓN

El término de síndrome del pronador redondo lo empezó a utilizar en 1951



Fig. 2. Neurolisis del nervio mediano con compresión a nivel del músculo pronador redondo por banda de fibrosis.

Seyffarth¹ para describir una neuropatía por compresión del mediano a través del músculo pronador redondo. Actualmente, se utiliza para referirse al síndrome doloroso producido por compresión del mediano por cualquier estructura del codo y antebrazo proximal.

La sintomatología es dolor diurno con la actividad física y fatiga del antebrazo y parestesias en el territorio del mediano, siendo rara la atrofia y la debilidad muscular, como ocurría en nuestro caso. Los tests de provocación Phalen, Tinnel y Semmes-Weinstein suelen ser positivos, permitiendo la aproximación topográfica.

El papel de la electromiografía² en el diagnóstico es muy poco concluyente; algunos autores refieren alteraciones en menos del 50% de los pacientes con exploraciones clínicas positivas. En pacientes afectados de síndrome del túnel carpiano³ existe disminución de la conducción nerviosa del mediano en el antebrazo, por degeneración axonal retrógrada, incrementando los errores diagnósticos. La radiografía y la RM pueden ayudarnos en la localización anatómica del atrapamiento nervioso.

El tratamiento conservador mediante reposo con ortesis en flexión 90° es posible en sintomatología de corta duración sin déficit motor, con mejoría en un 50% de los casos. La liberación quirúrgica debe realizarse si no se aprecia mejoría, identificando posibles áreas de compresión en todo el recorrido nervioso, con buenos resultados según algunos autores del 77-92%^{4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seyffarth H. Primary myoses in the m. pronator teres as cause of the n. medianus (the pronator syndrome). *Acta Psychiatr Scand.* 1951 (Suppl.); 74: 251-4.
2. Barnard L, McCoy SM. The supracondyloid process of the humerus. *J Bone Joint Surg.* 1946; 28A: 845.
3. Lee MJ, LaStayo PC. Pronator syndrome and other nerve compression that mimic carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004; 34: 601-9.
4. Koo JT, Szabo RM. Neuropathies of the median nerve. *J Am Soc Surg Hand.* 2004; 4: 156-75.
5. Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR, Daube JR. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63: 885-90.



Sección II

Mano y muñeca



TUMORACIÓN PULSÁTIL EN LA EMINENCIA HIPOTENAR

**E. Blanch Gironès, M. Pereda Paredes,
A. Gordillo Santesteban, C. Gómez Roig**
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona (Tarragona)*

SUPERVISIÓN
J. Aldecoa Llauredó
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 42 años de edad, diestro y camionero de profesión, que es remitido a nuestro centro hospitalario por una tumoración pulsátil en la región hipotenar de la mano derecha de seis meses de evolución. El paciente refiere un traumatismo agudo con importante equimosis en la eminencia hipotenar derecha desde hacía tres años, al cerrar el capó de su camión. Presenta dolor en la región hipotenar al final del día, e intolerancia al frío en los dedos índice y medio acompañado de disestesias.

Exploración física

A la exploración física destaca la presencia de una tumoración pulsátil en la eminencia hipotenar de la mano derecha, sin signos de embolismo ni isquemia digital. Pulso radial presente pero disminuido. Resto de pulsos de la extremidad y cuello presentes, rítmicos y sin soplos. No se objetivan cambios tróficos en los dedos.

Pruebas complementarias

- Eco-doppler: aneurisma hipotenar dependiente de la arteria cubital derecha de 11,2 mm de diámetro. Permeable, con un trombo en la pared posterior.
- Arteriografía y angio-tomografía computarizada (TC): pseudoaneurisma arteria cubital. Arteria radial hipoplásica en todo su trayecto con obliteración después del carpo y no conexión con las arcadas palmares. Vascularización distal en las falanges dependiente exclusivamente de la arteria cubital (fig. 1).

Diagnóstico

Síndrome del martillo hipotenar asociado a hipoplasia de la arteria radial.

Tratamiento

Se decide intervenir al paciente, dado que la única rama permeable que irrigaba a las arterias digitales provenía del pseudoaneurisma de la arteria cubital (fig. 2A). Bajo anestesia general, se practica la



Fig. 1A. Arteriografía prequirúrgica donde se observa la dilatación aneurismática situada en la base del cuarto metacarpiano. 1B. Angio-TC que muestra hipoplasia de la arteria radial, y dilatación aneurismática de la arteria cubital, de donde sale el único arco palmar y las arterias digitales.

resección del pseudoaneurisma más anastomosis término-terminal sin tensión de la arteria cubital con Ethylon 8/0, con control de microscopio óptico (fig. 2B).

Al quinto día postoperatorio el paciente es dado de alta, con buena perfusión de la mano y pulsos presentes. Se le pautan antiagregantes.

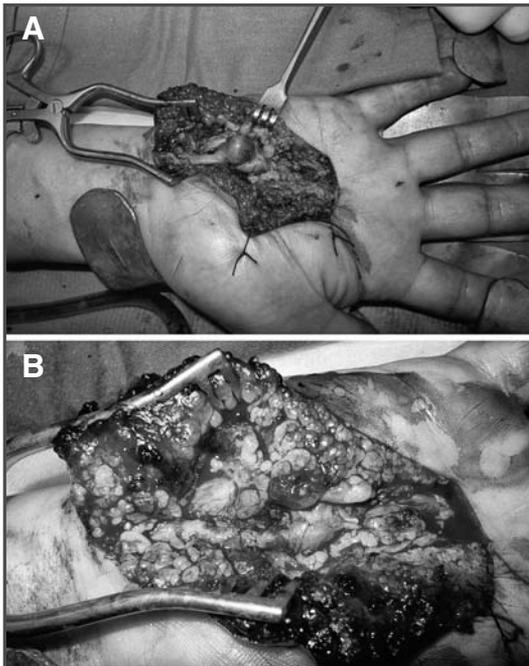


Fig. 2A. Imagen intraoperatoria del pseudoaneurisma de la arteria cubital. 2B. Imagen de la reparación microquirúrgica tras su resección y anastomosis término-terminal.

Evolución

El estudio anatomopatológico confirmó la existencia de un pseudoaneurisma.

El paciente presenta una inmediata mejoría clínica de las disestesias y las parestesias de los dedos afectos. Se objetivó una buena perfusión de la mano en todos los controles clínicos realizados durante el primer año.

DISCUSIÓN

El término “síndrome del martillo hipotenar” apareció por primera vez en 1934 para describir pacientes con isquemia digital secundaria a traumatismos de repetición directos sobre la arteria cubital en la eminencia hipotenar. Típicamente, ocurre en la mano dominante de varones de unos 40 años de edad¹.

Traumatismos menores repetitivos, o un único traumatismo directo², en esta zona donde la arteria cubital es más vulnerable, producen una lesión de la íntima que puede resultar en trombosis y/o lesión de

la media, pudiendo llegar a formar pseudoaneurismas.

La perfusión digital proviene principalmente de la arcada palmar superficial, constituida por la unión de las arterias radial y cubital¹. En nuestro caso, la asociación del pseudoaneurisma cubital y la hipoplasia de la arteria radial hacen que haya un único aporte arterial en la mano, siendo su manejo muy delicado. La coexistencia de ambas alteraciones vasculares es extremadamente infrecuente³.

La eco-doppler permite un diagnóstico de la lesión de forma no invasiva, siendo la arteriografía la prueba de referencia para la planificación preoperatoria⁴.

La mayoría de los autores recomiendan el tratamiento quirúrgico para los pseudoaneurismas de la mano². Ante un aneurisma permeable con mala compensación, se aconseja la exéresis del aneurisma con reconstrucción arterial, bien sea con reparación término-terminal sin tensión o interposición de injerto venoso⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Timothy Ablett C, et al. Hypothenar hammer syndrome: Case Reports and Brief Review. *Clinical Medicine & Research*. 2008; 6: 3-8.
2. Anderson SE, et al. Imaging feature of pseudoaneurysms of the hand in children and adults. *American Journal of Roentgenology*. 2003; 180: 659-64.
3. Rodríguez-Morata A, Cuenca-Manteca J, Ros-Die E. Hypothenar hammer syndrome associated with hipoplasia of radial artery: clinical case and review of literature. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2004 (Suppl. 7): 43-5.
4. Villalba-Munera V, Vázquez-Medina C. Síndrome del martillo hipotenar con aneurisma de la arteria cubital. *Angiología*. 2009; 61: 265-9.
5. Koman A, et al. Trastornos vasculares. En: Green's. *Cirugía de la mano*. Madrid: Marbán; 2007; p. 2265-313.



DOLOR EN LA MUÑECA DE 17 MESES DE EVOLUCIÓN EN UN VARÓN JOVEN

**J. López Valenciano¹, M. López Paz²,
F. B. Gutiérrez Narvarte³, M. Fuertes Lanzuela¹**

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología

¹Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia (Valencia)

*²Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Profesor Novoa Santos.
Ferrol (La Coruña)*

³Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

SUPERVISIÓN

F. García de Lucas

Director Médico Nacional FREMAP

Hospital FREMAP. Majadahonda (Madrid)

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón en la tercera década de la vida, 27 años, que hace 17 meses comienza con un cuadro clínico de dolor constante difuso en la muñeca derecha, no relacionado con la movilidad, sin antecedente traumático, que no ha cedido desde entonces, obligándole a la toma de antiinflamatorios no esteroideos de forma esporádica, no cediendo el dolor y en algunas ocasiones despertándolo durante el descanso nocturno.

Es valorado en su área sanitaria, donde tras la realización de diversas pruebas de diagnóstico por imagen (radiografías, resonancia magnética, gammagrafía ósea tecnecio-99) y estudios analíticos completos, han descartado procesos infecciosos o reumatológicos, llegando a la conclusión de que el origen de su dolor se centra en el hueso grande que ha podido producir un síndrome doloroso regional complejo.

Exploración física

A la inspección el paciente no presenta deformidad, ni edemas, ni tampoco alte-

raciones del trofismo cutáneo en la zona referida. Dolor a la palpación en la zona correspondiente a la mediocarpiana, sin dolor a nivel de la articulación radiocarpiana ni puntos óseos como radio o cúbito. Movilidad activa de la muñeca derecha: flexión 60°, extensión 45°, pronosupinación completa. Neurovascular distal sin alteraciones.

Pruebas complementarias

- Se examinan las pruebas de imagen que aporta el paciente, siendo éstas rigurosamente normales salvo la resonancia magnética realizada tres meses antes de la consulta, donde se aprecia edema óseo a nivel del hueso grande, y llama la atención que en uno sólo de estos cortes existe una pequeña imagen que podría representar un nidus óseo.
- Ante la sospecha clínica y radiológica de un posible tumor, se solicitan radiografías y una tomografía computarizada, apreciándose en la segunda prueba realizada una tumoración con osteolisis en halo, de bordes redondeados, que no infiltra el tejido adyacente, compatible con nidus óseo en el dorso del tercio medio del hueso grande (figs. 1 y 2).



Fig. 1. Radiografía anteroposterior de la región del carpo derecho, con imagen de nidus en el hueso grande.

Diagnóstico

Osteoma osteoide en el hueso grande de la mano derecha.

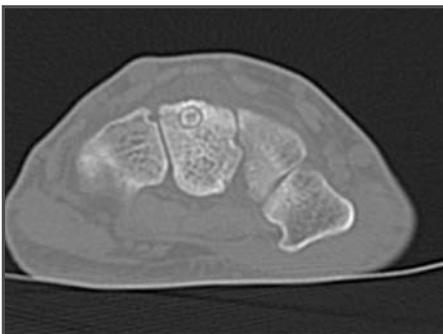


Fig. 2. Tomografía computarizada, corte transversal del carpo derecho, imagen de nidus en el hueso grande.

Tratamiento

Previamente a la intervención se realiza tratamiento con ácido acetilsalicílico, no refiriendo mejoría el paciente de su situación. Se realiza anestesia del plexo braquial derecho y bajo guiado mediante tomografía computarizada se procede a la identificación de la lesión y ablación de la misma mediante radiofrecuencia durante seis minutos a 90 °C.

Evolución

El paciente es revisado una semana tras la ablación por radiofrecuencia, encontrándose asintomático ya en ese momento. Actualmente se encuentra asintomático y con funcionalidad completa de su mano derecha tras seis meses de la ablación, sin signos radiológicos de presencia de tumoración.

DISCUSIÓN

Los tumores primarios del carpo suponen el 0,16% de los tumores en la anatomía, siendo benignos en el 86% de las ocasiones; dentro de este grupo, el tumor más frecuente es el osteoma osteoide, con un 25% de casos¹. El osteoma osteoide en la región del carpo y la mano se suele presentar de forma repentina como un dolor continuo que empeora durante el descanso nocturno, de forma habitual, y pérdida de movilidad en grupos de edad comprendidos entre la segunda y la tercera décadas de la vida².

El diagnóstico habitual suele encontrarse tras meses de estudio, ya que la clínica mimetiza otras patologías, como en este caso el síndrome de distrofia regional compleja³, y suele realizarse por medio de la tomografía computarizada, siendo

ésta la prueba más específica, o por medio de resonancia magnética, siendo ésta la prueba más sensible, en la que suelen encontrarse hallazgos de edema circundante⁴.

Actualmente, el tratamiento puede realizarse por medio de diferentes técnicas como la cirugía abierta o la radiofrecuen-

cia. Esta última es una técnica percutánea que se realiza de forma ambulatoria, indicada en casi todas las localizaciones, incluido el carpo, en la cual no se han descrito complicaciones importantes y proporciona buenos resultados, con mejorías en la mayoría de los casos y con posibilidad de repetir la termocoagulación en caso de fallo inicial⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murria PM, Berger RA, Inwards CY. Primary neoplasms of the carpal bones. *J Hand Surg Am.* 1999; 24: 1008-13.
2. Thermistocleus GS, Chloros GD, Benetos IS, Efstathopoulos DG, Gerostathopoulos NE, Soucacos N. Osteoid osteoma of the upper extremity. A diagnostic challenge. *Chir Main.* 2006; 25: 66-9.
3. Martorell F. Sudeck's atrophy due to osteoid osteoma of the carpal navicular. *Angiología.* 1964; 16: 170-2.
4. Assoun J, Richardi G, Railhac JJ, Baunin C, Fajadet P, Giron J, et al. Osteoid osteoma: MR Imaging versus CT. *Radiology.* 1994; 191: 217-23.
5. Sarabia Condes JM, Martínez Martínez J, Villamar Redondo P, Martínez Fernández M, Blanco Barrio A. Treatment of osteoid osteoma by means of CT-guided radiofrequency. *Rev Ortop Traumatol.* 2010; 54: 20-6.



INYECCIÓN DE CEMENTO A ALTA PRESIÓN EN LA MANO

**B. Ríos García, P. Estévez Sánchez,
R. C. Álvarez, N. Plaza Salazar**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Monográfico Asepeyo, Coslada (Madrid)*

SUPERVISIÓN

M. Arilla Castilla

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 28 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias con una herida en la región palmar de la mano derecha tras sufrir un accidente laboral con una pistola a presión de cemento y agua mientras procedía a la limpieza de la misma.

Exploración física

Presenta una herida inciso-contusa de 3 cm en la cara palmar de la mano derecha entre la diáfisis del cuarto y el quinto metacarpianos. Se aprecia aumento de volumen de las partes blandas en la región palmar, desde la articulación radiocubital distal hasta la base de los metacarpianos, sin afectación distal en los dedos. Sensibilidad disminuida a nivel de los dedos cuarto y quinto. No se observa déficit motor. Presenta buen relleno capilar distal (fig. 1B).

Pruebas complementarias

- Radiografías anteroposterior y lateral de la mano derecha: captación difusa, de aspecto calcificado, en las partes blandas de la región metacarpiana (fig. 1A).

Diagnóstico

Inyección a alta presión de cemento más agua en la mano derecha.

Tratamiento

Tras realizar un estudio preoperatorio que no contraindicaba la intervención quirúrgica, se interviene de urgencias al paciente para realizar el desbridamiento y limpieza. Bajo anestesia regional y manguito de presión, se realiza la ampliación de la herida existente hasta el arco palmar distal y la apertura de la fascia palmar, observando un acúmulo de cemento adherido a los planos tendinoso y vascular, de predominio en la región cubital. Se procede a la disección delicada de la arte-

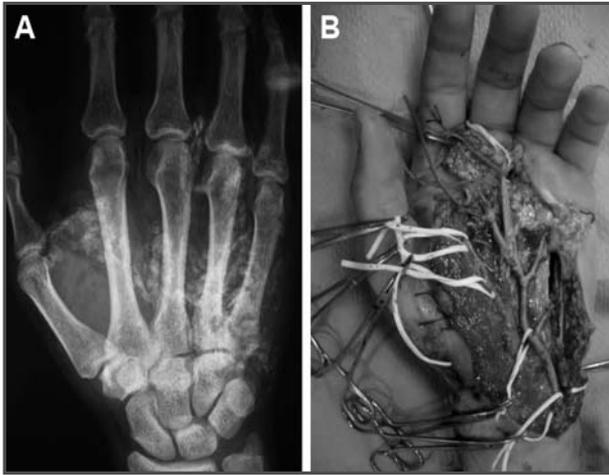


Fig. 1A. Radiografía antero-posterior de mano donde se observan depósitos del cemento en la región metacarpiana. 1B. Disección quirúrgica de la zona palmar con exposición de arteria cubital afectada.

ria cubital, que presentaba un aspecto tortuoso e indurado. Se realiza la limpieza exhaustiva de restos de material extraño. Se retira posteriormente el manguito de presión, observando buen relleno capilar distal y permeabilidad de la arteria cubital. Se cierra por planos dejando un Sylastic.

Evolución

El paciente precisó de la realización de dos avenamientos de la herida y curas sucesivas hasta que su evolución fue satisfactoria, sin signos de infección sis-

témica ni local. En la exploración al final del proceso, destaca una disminución de la sensibilidad en el territorio cubital; extensión activa completa; déficit para la flexión completa del quinto dedo con actitud en flexión de falange distal, y fuerza conservada para puño y agarre del resto de metacarpianos. El paciente se incorporó a su mismo puesto de trabajo con un baremo.

DISCUSIÓN

Las inyecciones a alta presión son accidentes que ocurren con una escasa fre-

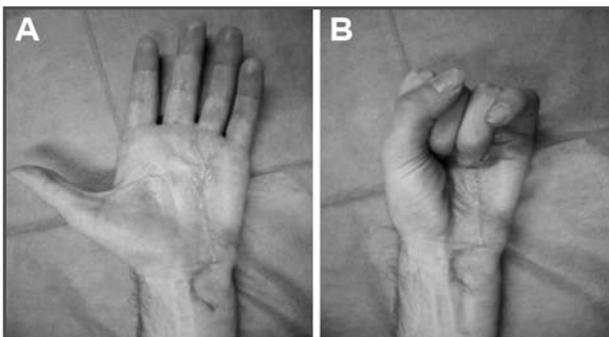


Fig. 2. Resultado funcional a los dos meses tras la cirugía: extensión completa (A) y cierre de puño completo con déficit para la flexión de la falange distal del quinto dedo (B).

cuencia¹, siendo el medio laboral donde más abundan. Representan un grupo de lesiones que deben ser siempre sospechadas a pesar de presentar una clínica poco llamativa, ya que sus secuelas, cuando no son tratadas por un equipo especializado, pueden desarrollar grandes problemas funcionales e incluso amputación del miembro.

A pesar de tener una apariencia banal inicialmente, presentan un alto grado de

agresividad en los tejidos que infiltran debido a la toxicidad química local que a veces va unida a un aumento de presión intracompartimental².

El tratamiento de estas lesiones debe tener un carácter urgente y está basado en un desbridamiento quirúrgico³ y limpieza exhaustiva de todas las zonas infiltradas, unido a un seguimiento de cerca para controlar la evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hogan CJ, Ruland RT. High-pressure injection injuries to the upper extremity: a review of the literature. *J Orthop Trauma*. 2006; 20: 503-11.
2. Verhoeven N, Hierner R. High-pressure injection injury of the hand: an often underestimated trauma: case report with study of the literature. *Strategies Trauma Limb Reconstr*. 2008; 3: 27-33.
3. Bekler H, Gokce A, Beyzadeoglu T, Parmaksizoglu F. The surgical treatment and outcomes of high-pressure injection injuries of the hand. *J Hand Surg Eur Vol*. 2007; 32: 394-9.



MUÑECA DOLOROSA DE SEIS AÑOS DE EVOLUCIÓN

**A. Gómez Rice, H. Figueiredo González,
P. Aragonés Maza, A. Touza Fernández**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario, Getafe (Madrid)*

SUPERVISIÓN

F. J. Ortega González

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 31 años de edad, remitida a nuestro Servicio por el Servicio de Reumatología por dolor en la muñeca izquierda (no dominante). Como antecedentes personales presenta artritis reumatoide seronegativa de seis años de evolución en tratamiento con metotrexate y corticoides, rotura degenerativa del extensor largo del pulgar (EPL) derecho de cinco años de evolución, habiendo sido intervenida por un quinto dedo del pie supraducto.

La paciente presenta un cuadro de dolor en la muñeca izquierda de seis años de evolución, que aumenta al desarrollar su actividad laboral habitual.

Exploración física

La paciente presenta una muñeca izquierda dolorosa, levemente tumefacta, sin

mostrar aumento local de la temperatura. A la palpación se observa subluxación radiocubital dorsal.

Muñeca izquierda: extensión de 25°. Flexión 0°. Pronosupinación completa y no dolorosa. Abolición completa de desviación cubital y radial.

Muñeca derecha (contralateral): movilidad completa y no dolorosa.

Pruebas complementarias

- Radiología simple (proyecciones anteroposterior y lateral): cambios degenerativos artrósicos (fig. 1A) con destrucción de la articulación radiocarpiana y mediocarpiana (grado 4 de Larsen; grado 3 de Wrightington).
- Tanto el electromiograma (EMG) como la resonancia magnética (RM) cervical no muestran alteraciones significativas en nuestra paciente.

Diagnóstico

Artrosis de muñeca secundaria a una artritis reumatoide.

Tratamiento

La paciente es sometida a una artroplastia total de muñeca (fig. 2A), utilizándose como implante una prótesis de tercera generación (Universal 2). Para el cierre capsular distal se utiliza un colgajo de retináculo extensor.

Evolución

El postoperatorio se desarrolló sin complicaciones. Se utilizó una inmovilización con férula durante un periodo de tres semanas.

Transcurridas seis semanas de evolución postoperatoria la paciente presentaba una extensión de 25° con una flexión de 30°, con una pronosupinación completa.

La paciente fue sometida a rehabilitación durante tres meses, comenzando a la semana de postoperatorio. Terminada la rehabilitación la paciente alcanzaba los 40° de flexión, 40° de extensión de muñeca y pronosupinación completa.

Tras un seguimiento de tres años la paciente continúa sin dolor, manteniendo la misma movilidad que al terminar la rehabilitación (fig. 2). Se encuentra satisfecha con los resultados de la cirugía y se ha reincorporado plenamente a su puesto laboral. La muñeca contralateral (derecha) presenta signos clínicos y radiológicos de artrosis secundaria a artritis reumatoide.

DISCUSIÓN

En estadios evolucionados de artritis reumatoide con afectación de la muñeca, los tratamientos quirúrgicos más aceptados son la artrodesis y la artroplastia total de muñeca^{1,2}.

Las primeras prótesis de silicona (Swanson, 1967) actuaban como un espaciador articulado y obtuvieron malos resultados (sinovitis y rotura del implante). Las prótesis metálicas semiconstreñidas (Gschwend y Scheier, 1969) obtuvieron buenos resultados a corto plazo, pero una muy alta tasa de complicaciones a largo plazo (aflojamiento, desequilibrio...)³.

Últimamente ha aparecido una tercera generación de prótesis (MWP III, Triesfé-



Fig. 1A. Radiografía anteroposterior preoperatoria (grado 4 de Larsen).
1B. Artroplastia de muñeca Universal 2.

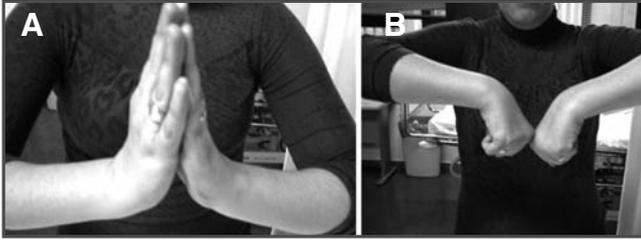


Fig. 2. Movilidad postoperatoria transcurridos tres años.

rica, Universal, Biaxial, etc.) con un mejor balance de partes blandas, una mejor fijación y aparentes mejores resultados⁴.

En pacientes con una artrodesis y una prótesis contralateral, la mano en la que se realizó la artroplastia parece convertirse en la más utilizada para las actividades de la vida diaria⁵.

Nuestra paciente demandaba una solución quirúrgica en la que mantuviera una movilidad funcional de la muñeca

(importante para el desempeño de su actividad laboral), y al tratarse de la mano no dominante el estrés máximo al que será sometido el implante será menor que el de la mano dominante (en la que se planteará una artrodesis en el futuro).

Aunque existe una aparente mejoría de los resultados de la artroplastia con la tercera generación de implantes, aún no existen estudios concluyentes que evalúen resultados a largo plazo, así como estudios prospectivos comparativos de prótesis frente a artrodesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trieb K. Treatment of the wrist in rheumatoid arthritis. *J Hand Surg.* 2008; 33A: 113-23.
2. Adams BD. Surgical management of the arthritic wrist. *Instr Course Lect.* 2004; 53: 41-5.
3. Kistler U, Weiss AP, Simmen BR, Herren DB. Long-term results of silicone wrist arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Hand Surg.* 2005; 30A: 1282-7.
4. Divelbiss BJ, Sollerman C, Adams BD. Early results of the Universal total wrist arthroplasty in rheumatoid arthritis. *J Hand Surg.* 2002; 27A: 195-204.
5. Murphy DM, Khoury JG, Imbriglia JE, Adams BD. Comparison of arthroplasty and arthrodesis for the rheumatoid wrist. *J Hand Surg.* 2003; 28A: 570-6.



SECUELAS FUNCIONALES EN LA ARTICULACIÓN RADIOCUBITAL DISTAL A CONSECUENCIA DE UNA FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DE RADIO Y CÚBITO

**A. Roche Albero, D. Iglesias Aparicio,
I. Carbonel Bueno, J. Muñoz Marín**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza (Zaragoza)*

SUPERVISIÓN

G. Martínez Villén

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 62 años de edad, diestra, ama de casa, que acude a nuestra consulta en noviembre de 2009 presentando una prominencia en la vertiente cubital de la muñeca izquierda, con limitación funcional por intenso dolor para las actividades manuales de la vida cotidiana, u otras con mayor exigencia funcional. Como antecedente refería una fractura de cúbito y radio acontecidas dos años antes.

Exploración física

La paciente refiere dolor de 8 puntos en la escala visual analógica (EVA), especialmente intenso con los movimientos de pronosupinación e inclinación cubital de la muñeca. La dorsiflexión del carpo es de 78° (76° la contralateral), la flexión palmar es de 38° (68° la contralateral). La supinación en la muñeca afectada presenta un déficit de 35°. Fuerza para la presa (dinamómetro Jamar®) de 12 kg (15 kg la contralateral), siendo de 4,5 kg la fuerza para la pinza “de llave”; (dinamómetro Baseline®) (5 kg la contralateral). Se objetivan acusados signos de inestabili-

dad en la articulación radiocubital distal (ARCD).

Pruebas complementarias

- La radiografía a los 22 meses de evolución (fig. 1) muestra una artropatía degenerativa y diástasis de la articulación ARCD. Acentuada impactación cubital y luxación de la cabeza del cúbito. Ángulo de inclinación radial mayor de 30°.

Diagnóstico

Artropatía degenerativa de la ARCD, inestable y asociada a un síndrome post-traumático de impactación cubital.

Tratamiento

Artroplastia total de la ARCD colocando una prótesis de Scheker con expansión de 1 cm en el vástago cubital (fig. 2).

Evolución

El postoperatorio cursó sin complicaciones. Llevó una férula de reposo durante tres semanas. Rehabilitación asistida. A los tres meses de la intervención, la extremi-



Fig. 1. Radiografía simple a los 22 meses de evolución. A) Artropatía degenerativa de la ARCD, diastásada y con impactación cubital. Ángulo de inclinación radial acentuado. B) Luxación dorsal de la cabeza del cúbito.

dad operada mostraba una flexión palmar con ganancia de 20° (rango total de 58°). La pronosupinación era completa. La dorsiflexión del carpo no presentaba cambios respecto al preoperatorio. Fuerza para la presa de 8 kg. Fuerza para la pinza “de llave” de 4 kg. El dolor en la EVA pasó de 8 puntos en el preoperatorio, a 0-1 en el postoperatorio, siendo éste el aspecto más destacable en la recuperación de una función normalizada.

DISCUSIÓN

Las fracturas distales del cúbito y del radio pueden producir alteraciones biomecánicas de la ARCD, que cursan generalmente con dolor discapacitante. Para su tratamiento se han propuesto numerosas alternativas quirúrgicas¹. La nivelación de la ARCD mediante osteotomía de acortamiento cubital y su estabilización mediante ligamentoplastia precisan de

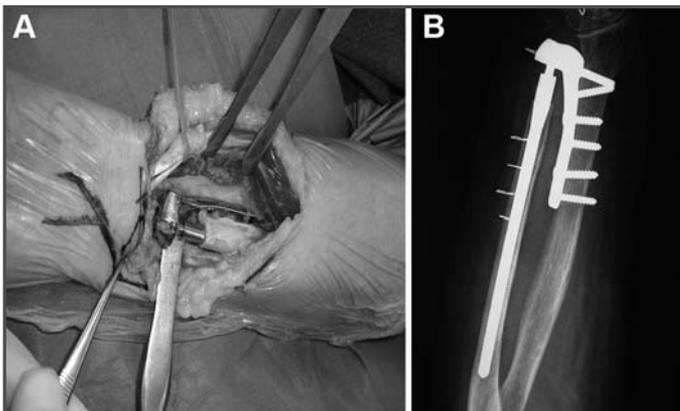


Fig. 2A. Detalle intraoperatorio de la artroplastia protésica una vez concluida. 2B. Control radiológico a las dos semanas de la intervención (nótese todavía la presencia de agrafes de sutura).

una cavidad sigmoidea del radio competente, por lo que fue descartada en nuestra paciente. Por lo que se refiere a la artroplastia de resección tipo Darrach, causa pérdida de fuerza y, además, no contribuye a prevenir un posible fenómeno de deslizamiento cubital del carpo cuando el ángulo de inclinación radial fisiológico (normal de 18 a 29°) está sobrepasado, como en nuestro caso. Por otro lado, el riesgo de un *impingement* radiocubital a la altura de la osteotomía del cúbito puede ser causa de dolor intenso tanto en la intervención de Darrach como en la de Sauvé-Kapandji^{2,3}, siendo

este problema de tratamiento difícil e imprevisible. Nos quedaba como alternativa la artroplastia de la ARCD, bien parcial mediante un implante tras la resección distal del cúbito (desaconsejable con la cavidad sigmoidea del radio deteriorada), o total utilizando la prótesis de Scheker. En nuestro caso optamos por esta última alternativa, considerando los factores anteriormente citados y, además, el tiempo de evolución de la lesión, la edad y la dedicación de la paciente y los buenos resultados que se han descrito con su empleo^{4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Green DP. Inestabilidad de la articulación radiocubital distal. En: Green's Operative Hand Surgery. 5.ª ed. New York; 2005. p. 605-45.
2. Watson HK, Brown RE. Ulnar impingement syndrome after Darrach procedure: treatment by advancement lengthening osteotomy of the ulna. J Hand Surg. 1989; 14A: 302.
3. Minami A, Iwasaki N, Ishikawa J, Suenaga N, Yasuda K, Kato H. Treatments of osteoarthritis of the distal radioulnar joint: long-term results of three procedure. J Hand Surg. 2005; 10: 243-8.
4. Scheker LR, Babb BA, Killiam PE. Distal ulnar prosthetic replacement. Orthopedic Clinics of North America. 2001; 32: 365-76.
5. Scheker LR, Von Schroeder H. Dorsal stabilization of the distal radiolunar joint. Tech Hand Upper Extr Surg. 1998; 2: 234.



Sección III

Cadera y muslo



COMPLICACIÓN IATROGÉNICA TRAS OSTEOSÍNTESIS CON CLAVO ENDOMEDULAR TROCANTÉRICO

**B. L. Sotelo Sevillano, Y. Bureddan El-Filali,
J. J. Domínguez Amador**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz (Cádiz)*

SUPERVISIÓN

N. Cachero Rodríguez

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 84 años de edad que ingresa en nuestro Servicio procedente del Servicio de Urgencias tras sufrir una caída casual con traumatismo sobre el miembro inferior derecho. Como antecedentes personales refiere alergia al salbutamol, hipertensión arterial, enfermedad de Crohn, histerectomía y una fractura antigua en el codo izquierdo.

Exploración física

A su llegada a Urgencias la paciente presenta dolor e impotencia funcional en la cadera derecha. El miembro inferior derecho se encuentra acortado y en rotación externa. Las exploraciones vascular y neurológica del mismo son normales. La exploración general no muestra hallazgos de interés.

Pruebas complementarias

- Se realizan radiografías anteroposterior y axial de pelvis, donde se aprecia una

fractura pertrocantérea de la cadera derecha (fig. 1).

- Preoperatorio completo: electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, analítica general (hemograma, bioquímica y coagulación) normales.

Diagnóstico

Fractura pertrocantérea de fémur derecho tipo V de Evans (AO A2.3).

Tratamiento

La paciente es intervenida quirúrgicamente según el protocolo en las primeras 24 horas tras el ingreso, realizándose una osteosíntesis mediante enclavado intramedular con clavo trocantérico Gamma 3, con bloqueo dinámico sin incidencias.

Evolución

El postoperatorio inmediato cursó favorablemente. La radiografía de control postoperatorio fue normal (fig. 1). A las 48 horas presentó un cuadro clínico de disnea y taquicardia. Se realiza una ecogra-



Fig. 1. Radiografía inicial y postoperatoria.

fía doppler, sin apreciar hallazgos de trombosis venosa profunda, y tras la valoración por parte del Servicio de Medicina Interna se diagnostica un tromboembolismo pulmonar y se inicia tratamiento con acenocumarol. La paciente fue dada de alta tras presentar una evolución favorable con el tratamiento prescrito.

A los diez días acude de nuevo a nuestro Servicio presentando dolor y edema en el miembro inferior derecho de progresión distal desde la raíz del muslo. Se solicita una nueva ecografía doppler de los miembros inferiores, donde se aprecia el sistema venoso profundo del miembro inferior derecho permeable. En la cara anteroexterna del muslo, en su tercio proximal, se observa una colección de líquido de $53 \times 64 \times 83$ mm, en relación con una formación pseudoaneurismática.

Ante los hallazgos obtenidos se indica la realización de una angio-TC de la aorta abdominal y de los miembros inferiores con contraste intravenoso, apreciando una imagen de alta densidad de $4 \times 2,5$ cm en relación con extravasación de con-

traste y compatible con pseudoaneurisma de la arteria femoral profunda derecha (fig. 2).

Tras su valoración por parte del Servicio de Cirugía Vascul, se practica una arteriografía de los miembros inferiores, donde se confirma el diagnóstico de pseudoaneurisma y se procede a la embolización del mismo, con resultado satisfactorio (fig. 2).

DISCUSIÓN

Los pseudoaneurismas de la arteria femoral profunda y superficial han sido descritos en la literatura médica como una complicación rara de la osteosíntesis de fracturas pertrocantéreas de cadera¹.

La técnica de osteosíntesis mínimamente invasiva permite una menor lesión de las partes blandas, pero requiere una colocación del miembro fracturado en la mesa de tracción en aducción y rotación interna. En esta posición los vasos femorales, en especial la arteria femoral profunda y sus ramas a nivel del trocánter menor y de

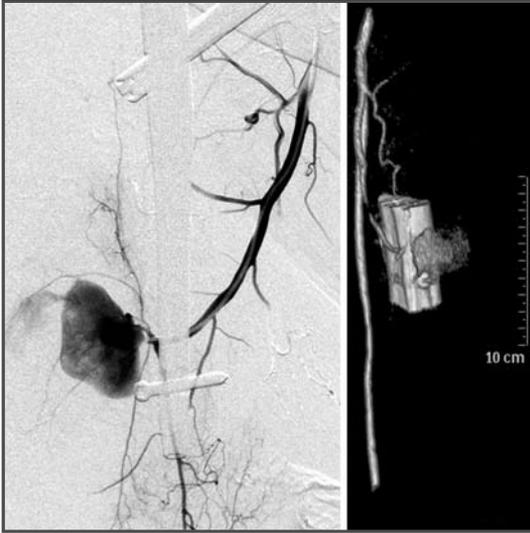


Fig. 2. Imagen del pseudoaneurisma en la arteriografía la angio-TC.

la región subtrocantérea, quedan más próximos al fémur, fijos entre el periné y éste, de forma que son más vulnerables a la lesión durante el fresado del agujero para el encerrojado del clavo^{2,3}.

Determinadas medidas contribuyen a disminuir el riesgo de lesión vascular, como es la colocación de la extremidad fracturada en posición neutra durante el fresado, rectificando la aducción y rotación

interna una vez colocado el implante, así como el uso de brocas con tope final para la realización del encerrojado distal⁴.

La realización de una ecografía doppler color es una prueba útil en el diagnóstico precoz y su seguimiento, pero la prueba diagnóstica de elección es la arteriografía con contraste. Actualmente el tratamiento de elección es la arteriografía y la embolización selectiva de la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Esteve-Balzola C, Vicente-Guillén A, Gómez-Guijarro M. Pseudoaneurisma de arteria femoral profunda secundario a osteosíntesis de una fractura proximal de fémur. Presentación como una complicación tardía. *Rev Ortop Traumatol.* 2007; 51: 84-7.
2. Yang KH, Park HW, Park SJ. Pseudoaneurysm of the superficial femoral artery after closed hip nailing with a Gamma nail: report of a case. *J Orthop Trauma.* 2002; 16: 124-7.
3. Navarrete FE, Longares JL. Pseudoaneurisma iatrogénico de la arteria femoral superficial con clavo PFNA. *Rev Ortop Traumatol.* 2009; 53: 250-3.
4. Fernández González J, Terriza MD, Cabada T, et al. False aneurysm of the femoral artery as a late complication of an intertrochanteric fracture. *Int Orthop.* 1995; 19: 187-9.



CONTUSIÓN TRAUMÁTICA CON DERRAME DE MORELL-LAVALLÉE SECUNDARIO A SANGRADO ACTIVO COMPLICADO CON NECROSIS MASIVA EN EL MUSLO EN UNA PACIENTE POLITRAUMATIZADA

**D. Marín Guijarro, S. López Alameda,
A. López Ruiz de Salazar, L. Cid García**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Complejo Asistencial, Segovia (Segovia)*

SUPERVISIÓN

R. Cermeño Pedrosa

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 73 años de edad, con antecedentes de obesidad e hipertensión arterial tratada con amlodipino y nebivolol, que acude al Servicio de Urgencias tras un atropello con traumatismo en el hombro, cara externa del muslo y una herida contusa en el hueso poplíteo izquierdos. Tras su valoración en Urgencias, incluyendo radiografías múltiples y tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, es diagnosticada de luxación anteroinferior de hombro, contusión grado 2 en la cara externa del muslo y herida contusa en el hueso poplíteo con lesión de la piel, la grasa subcutánea y el tejido muscular, sin aparente afectación vasculonerviosa, procediéndose a la reducción de la luxación, desbridamiento, limpieza y sutura de la herida. Fue ingresada a cargo del Servicio de Traumatología para su tratamiento y seguimiento evolutivo.

Exploración física

En las horas siguientes a su ingreso comienza a presentar signos de *shock* hipovolémico por hemorragia, con ane-

mización progresiva hasta alcanzar unos valores de hematocrito del 20% y una hemoglobina de 7 g/dl, deterioro progresivo de la función renal e inestabilidad hemodinámica, por lo que se decide realizar la reexploración quirúrgica de la herida, sin evidenciar afectación del paquete vasculonervioso ni sangrado activo. Se ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para el tratamiento intensivo del *shock* hemorrágico con transfusiones múltiples, fluidoterapia activa con coloides-cristaloides y soporte con drogas vasoactivas, consiguiéndose la estabilización de la paciente.

Pruebas complementarias

Ante el aumento del tamaño del hematoma en el muslo, se realiza una TC con contraste de la extremidad, evidenciándose un hematoma en la cara posteroexterna con niveles hidroaéreos, disecando planos musculares y sangrado activo, por lo que se procede a realizar una angiografía, con localización del vaso sangrante y embolización supraselectiva de la rama de la arteria femoral superficial de manera efectiva. Ingres de nuevo en Traumatología, donde se produce una complicación del hematoma con necrosis del

músculo, fascia, grasa subcutánea, piel y sobreinfección¹ polimicrobiana del mismo por *Acinetobacter baumannii* y *Enterococcus faecalis*, con afectación de toda la cara externa del muslo.

Diagnóstico

Paciente politraumatizada con un gran hematoma en el muslo izquierdo secundario a sangrado activo, y que precisó embolización y necrosis masiva con sobreinfección del mismo².

Tratamiento

Tras numerosos desbridamientos quirúrgicos² y antibioterapia intensiva específica, una vez lograda la ausencia de infección y ante la mala evolución en la cicatrización, se decide el inicio de tratamiento con terapia de vacío por presión negativa³ (figs. 1A y 1B).

Evolución

La herida siguió buena evolución, lográndose un fondo limpio, tejido de granulación y ausencia de disección de planos, aunque persistía un gran defecto cutáneo. Se remitió al Servicio de Cirugía Plástica, donde se realizó un injerto de piel parcial del muslo contralateral, con buena evolución del mismo (figs. 2A y 2B).

DISCUSIÓN

Las heridas traumáticas son variadas en tipo, localización y complejidad. Se necesita un enfoque multidisciplinar en el que participen cirujanos ortopédicos, vasculares, plásticos y traumatólogos. Las heridas traumáticas pueden ser primarias o como complicación de otras lesiones iniciales como equimosis, hematomas, contusiones y aplastamientos con o sin rhabdomiólisis. Las contusiones son toda lesión producida por una fuerza vulnerante mecánica que cursa con integridad de la piel. Se clasifican en tres grados:

- Grado 1: se caracteriza por dolor y equimosis-sufusión hemática infiltrante-diseminada y que difunde por los tejidos blandos vecinos, pero sin coleccionarse.
- Grado 2: se caracteriza por hematoma, colección hemática localizada, fluctuante en su inicio y que puede evolucionar a la fibrosis cicatricial. Una variante es el derrame seroso de Morell-Lavallée, producido por un mecanismo traumático tangencial en una zona con diferencia de resistencia tisular, lo que condiciona el deslizamiento de dos planos con rotura de numerosas boquillas linfáticas y sanguíneas.



Fig. 1A. Imagen del defecto tras finalizar la terapia de vacío. 1B. Imagen del defecto con injerto de piel parcial (última revisión: marzo 2010).

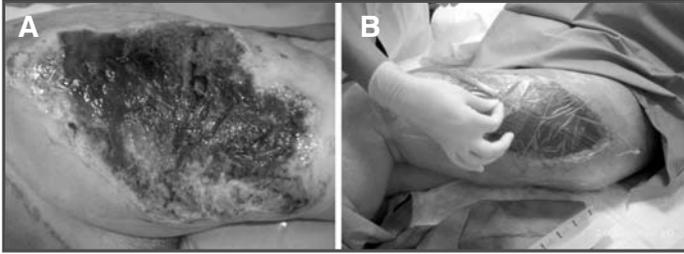


Fig. 2. Imagen de necrosis masiva del muslo izquierdo (A) y defecto en tratamiento con terapia de vacío (B).

- Grado 3: cuando la violencia del agente traumático ocasiona tales daños tisulares que evoluciona a la necrosis cutánea. Una de las funciones más importantes del sistema de vacío por presión negativa es el tratamiento de las heridas

traumáticas complejas. Tras asegurar ausencia de infección en una herida con necrosis cutánea masiva, la terapia de vacío puede ser una buena alternativa de tratamiento en el contexto de un enfoque multidisciplinar⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. White WL. Hemolytic streptococcus gangrene. A report of seven cases. *Plast Reconstr Surg.* 1953; 11: 1-14.
2. Meleney FL. Hemolytic streptococcus gangrene: importance of early diagnosis and operation. *JAMA.* 1928; 92: 2009-12.
3. Labler L, Trentz O. The use of vacuum-assisted closure in soft tissue injuries after high energy pelvic trauma. *Langenbecks Arch Surg.* 2007; 392: 601-9.
4. Fleischmann W, Becker U, Bischoff M, Hoeckstra H. Vacuum sealing: indication, technique and results. *Eur J Orthop Surg Trauma.* 1995; 5: 37-40.



**DOLOR EN LAS CADERAS, LAS RODILLAS
Y LOS TOBILLOS DE AÑOS DE EVOLUCIÓN
EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTE
DE TRASPLANTE DE PROGENITORES
HEMATOPOYÉTICOS**

**E. Tornero Dacasa, E. Muñoz Mahamud,
N. Pons Diviu, G. Sotorres González**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínic i Universitari, Barcelona (Barcelona)*

SUPERVISIÓN

G. Bori Tuneu

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 29 años de edad, remitido por el Servicio de Hematología por dolor en la cadera, la rodilla y los tobillos de varios años de evolución.

Fue diagnosticado a los 15 años de leucemia mieloide crónica (LMC). A los 17 años se le practicó un trasplante con progenitores hematopoyéticos (TPH) a partir de un donante no emparentado.

A los 12 meses del TPH presentó datos clínicos y gammagráficos de necrosis isquémica de la cabeza femoral derecha (NICF), que fue tratada con descarga de la extremidad. Posteriormente presentó enfermedad del injerto contra huésped crónica extensa con afectación hepática y ocular, que requirió tratamiento con altas dosis de corticoides. A los cinco años del TPH presentó datos clínicos de NICF izquierda y desarrolló hepatitis autoinmune.

A los 12 años del TPH la hepatitis se halla controlada, el síndrome seco se mantiene

estable pero activo, el vitíligo es generalizado y la osteonecrosis le obliga a tratamiento analgésico continuado, limitando considerablemente su capacidad de desplazamiento, por lo que es remitido al Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Exploración física

El paciente deambula con dos bastones. Refiere dolor en ambas caderas (más intenso en la cadera derecha), de características mecánicas y predominio nocturno. También refiere dolor, aunque no tan intenso, en ambos hombros, rodillas y tobillos.

Pruebas complementarias

- En las exploraciones radiológicas (figs. 1 y 2) de la cadera derecha se observa pérdida de la esfericidad de la cabeza femoral y fragmentación de la misma compatible con NICF tipo IV; en la cadera izquierda se observa una imagen de osteocondensación y de secuestro cefálico compatible con NICF tipo III.



Fig. 1A. Colapso cefálico de cadera derecha con fragmentación y alteración de la morfología de la cabeza. Aumento de densidad de la cabeza del fémur izquierda con fragmentación epifisiaria. Múltiples infartos óseos supraacetabulares bilaterales. 1B. Esclerosis subcondral de la cabeza del húmero bilateral.

- Las radiografías de hombros, rodillas y tobillos presentan también imágenes compatibles con necrosis isquémica.
- Se realiza gammagrafía ósea con 99-Tc, que confirma el diagnóstico de NICF bilateral y pone de manifiesto osteonecrosis de ambas cabezas humerales, necrosis isquémica de cóndilos femorales bilaterales y necrosis isquémica de astrágalo bilateral.

Diagnóstico

Osteonecrosis multifocal secundaria de ambas caderas, rodillas, tobillos y cabezas humerales.

Tratamiento

Con el diagnóstico de NICF grado IV y dolor invalidante, se interviene la cadera derecha implantándose una prótesis total. La anatomía patológica de la cabeza femoral confirmó el proceso osteoartrósico avanzado secundario a NICF.

Evolución

El paciente evoluciona favorablemente, remitiendo la clínica de dolor en la cadera derecha.

A los dos años de la implantación de la prótesis la evolución es satisfactoria, pero



Fig. 2A. Esclerosis subcondral bilateral con espacio articular conservado y fisura subcondral en el cóndilo femoral externo izquierdo. 2B. Múltiples infartos óseos en la tibia distal bilateral. Osteonecrosis astragalinas bilaterales.

persiste dolor predominante en ambos tobillos.

En la actualidad sigue control ambulatorio por los Servicios de Hematología y de Cirugía Ortopédica y Traumatología de nuestro hospital.

DISCUSIÓN

La NICF no es una entidad nosológica específica, sino el resultado final común de varios trastornos que conducen a un daño de la irrigación ósea.

En los últimos años el número de TPH se ha incrementado notablemente. Dado que cada vez más el TPH se realiza en fases precoces de la enfermedad hematológica y que muchos de estos pacientes son jóvenes, el número de pacientes que sobreviven es mayor y, por tanto, mayor es el número que están en riesgo de sufrir las complicaciones tardías de la enfermedad o de su tratamiento.

El uso de glucocorticoides se ha identificado como uno de los principales factores

de riesgo de necrosis ósea. La terapia con inmunosupresores sería dañina por la citotoxicidad de los fármacos sobre los capilares, y en algunos estudios se ha identificado también la radioterapia como factor de riesgo de osteonecrosis.

El caso que nos ocupa combina varios de los principales factores de riesgo de necrosis ósea. En este tipo de pacientes es importante realizar un estudio radiológico complementario en busca de otras áreas afectadas de necrosis que se encuentren asintomáticas hasta ese momento. La afectación ósea ocurre en un 10% de los casos y suele aparecer entre los 2 y 132 (media 12) meses post TPH.

En nuestra experiencia, los resultados a corto y medio plazo de las prótesis totales de cadera en pacientes que reciben TPH son satisfactorios, y parecen ser seguras y efectivas, por lo que son la mejor opción terapéutica tras el fracaso del tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Sabaté A, Coscujuela A, Gómez-Ribelles A, Lluch A, Alonso de Ros J, Gallart X, Giné J, Cres J. Necrosis avascular de la cabeza femoral del adulto. *Rev Ortop Traumatol*. 2004; 48 (supl. 1): 91-103.
2. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg*. 1985; 67B: 3-9.
3. Flowers MED, Deeg J. Delayed nonmalignant complications after hematopoietic cell transplantation. En: Thomas. Hematopoietic cell transplantation. 4.^a ed. Wiley-Blackwell; 2009. p. 1620-37.
4. Poggio D, García S, Rovira M, Combalía A, Gallart X, Riba J. Tratamiento quirúrgico de la necrosis isquémica de cabeza femoral después de un trasplante de progenitores hematopoyéticos. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126: 738-40.



FRACTURA ESPONTÁNEA DE LA CADERA TRAS UNA ARTROPLASTIA DE RODILLA

**T. J. Sánchez Lorente, J. Ojeda Díaz,
E. García Prieto, I. Jiménez Pina**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina (Toledo)*

SUPERVISIÓN

C. Vicario Espinosa

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 78 años de edad, con antecedentes personales de síndrome depresivo, enfermedad de Parkinson y asma. Había sido intervenida de colecistectomía y apendicectomía. Acude a nuestra consulta por gonalgia izquierda, que tras el estudio radiográfico anteroposterior y lateral de rodilla y telerradiografía (eje en varo de 11°) (fig. 1), se decide realizar la implantación de artroplastia total de rodilla. No hubo incidencias en el postoperatorio inmediato. Alcanzó un balance articular de 0-100° activo y de 0-105° pasivo, y fue alta deambulando sin ayudas externas.

A las diez semanas de la intervención acude al Servicio de Urgencias por dolor en la cadera izquierda de una semana de evolución e impotencia funcional de ésta desde hacía 24 horas sin antecedentes traumáticos.

Exploración física

Dolor a la palpación en la región inguinal izquierda. Dolor a la movilización pasiva de la cadera izquierda. Impotencia fun-

cional. La rodilla izquierda es globulosa, sin signos inflamatorios agudos. BAA: 0-110°. No signos de déficit vasculo-nervioso distal.

Pruebas complementarias

- Radiografía anteroposterior de pelvis y axial de la cadera izquierda, donde se aprecia una fractura del cuello femoral (fig. 2).

Diagnóstico

Fractura por estrés del cuello femoral izquierdo.

Tratamiento

Se realizó artroplastia parcial bipolar cementada.

Evolución

La evolución fue favorable y sin incidencias de interés.

DISCUSIÓN

Las fracturas por estrés del cuello femoral han sido descritas en militares, depor-



Fig. 1. Telerradiografía y artroplastia total de rodilla.

tistas, niños hiperactivos, osteoporosis, artritis reumatoide, corticoterapia, alteraciones biomecánicas e incremento postoperatorio de la actividad.

Este tipo de fracturas como complicación de PTR es poco frecuente, teniendo en cuenta la incidencia mundial de la artroplastia total de rodilla y el porcentaje de otro tipo de complicaciones como infecciones, inestabilidades o aflojamientos. Así, sólo se reflejan 22 casos de esta patología en la bibliografía. Su incidencia oscila entre 0,3 y 1,4%, según distintos estudios.

Esta complicación se presenta en pacientes con edad de 77 ± 7 años, después de



Fig. 2. Fractura del cuello femoral tratada con artroplastia parcial bipolar de cadera.

35 ± 27 meses tras la intervención. Existen diferencias significativas en edad, sexo femenino y artritis reumatoide. No existen diferencias entre la deformidad previa a la PTR y la fractura por estrés.

En estudios previos se afirmaba que este tipo de fracturas se debían a cambios en las fuerzas de cargas al corregir las deformidades del eje, que producirían fuerzas de distracción en la cortical superior del cuello femoral, dando lugar a deformidades en varo y consecuentemente fracturas de estrés.

Actualmente este tipo de fracturas parecen tener relación, aparte de con algunas enfermedades reumáticas, con el incremento de la actividad producida por el cese del dolor tras la cirugía y con el reposo prolongado prequirúrgico causado por dolor y osteoporosis secundaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hardy DCR, Delince PE, Yasik E. Stress fracture of the hip. *Clin Orthop*. 1992; 281: 140.
2. Joshi N, Pidemunt G, Carrera L, Navarro-Quilis A. Stress fracture of the femoral neck as a complication of total knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2005; 20: 392-5.
3. McElwaine JP, Sheehan JM. Spontaneous fractures of the femoral neck alter total replacement of the knee. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1982; 64B: 323.
4. Mofidi A, Tansey CJ, Mahapatra RS, Aeneas D, OK'elly V, Sinha A, Evanson Smith IC. Femoral neck fracture following ipsilateral total knee replacement: an analysis of associations and risk factors. *Eu J Orthop Surg Traumatol*. 2008. 18: 501-8.
5. Rawes ML, Patsalis T, Gregg PJ. Subcapital stress fractures of the hip complicating total knee replacement. *Injury*. 1995; 26: 421-3.



FRACTURA POR SOBRECARGA DEL CUELLO FEMORAL EN UNA ADOLESCENTE

**A. Conde Albarracín, M. I. Matamoros Hermoso,
M. Á. Román Cañada, A. E. Delgado Gherzi**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla (Sevilla)*

SUPERVISIÓN

F. López Vizcaya

Jefe de Sección

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 14 años de edad, sin antecedentes de interés. Consulta con el Servicio de Urgencias de nuestro hospital por un intenso dolor en la cadera izquierda, de aparición progresiva. Niega antecedente traumático.

Al profundizar en la anamnesis, la paciente admite tener miedo a engordar y que, para evitarlo, realiza después de cada comida una hora de ejercicio aeróbico consistente en saltar a la comba.

Exploración física

Buen estado general, afebril. Entra en consulta deambulando con una cojera antiálgica. No se aprecian signos inflamatorios locales, cambios tróficos músculo-cutáneos ni contractura en flexión o aducción de la cadera. Al explorar la movilidad, se observa una leve limitación con aumento de dolor, fundamentalmente con la rotación interna. Sin lesiones neurovasculares distales. Estatura: 165 cm. Peso: 49 kg. Índice de masa corporal (IMC) 19,14 (P 50).

Pruebas complementarias

- Radiografía anteroposterior de caderas: se objetiva una discontinuidad en la cortical del cuello del fémur derecho que parece prolongarse hasta llegar a la cortical interna (fig. 1).
- Tomografía computarizada: confirma la sospecha de fractura transcervical no desplazada del extremo proximal del fémur (fig. 2).

Diagnóstico

Fractura por sobrecarga compresiva del extremo proximal del fémur izquierdo, tipo II según la clasificación de Delbet.

Tratamiento

Se decide seguir un tratamiento conservador consistente en reposo durante los primeros días y toma de analgésicos y antiinflamatorios para el control del dolor. Se mantuvo en descarga con muletas durante unas seis semanas y luego se permitió el apoyo progresivo según tolerancia hasta conseguir el apoyo total a las 12 semanas.



Fig. 1. Radiografía simple. Detalle del cuello femoral izquierdo.

Evolución

Se consiguió la recuperación *ad integrum*, con remisión completa de la clínica, pudiendo realizar vida normal pasados tres meses. Se practicaron controles radiográficos durante el periodo de reposo, descartándose la aparición de complicaciones.

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial en un paciente adolescente con dolor en la cadera o referido a la porción proximal del muslo debe

incluir infección, disimetría de miembros, displasia del desarrollo de la cadera, epifisiolisis, sinovitis transitoria, enfermedad de Perthes, contusión, causa tumoral y fractura¹.

Las fracturas del cuello femoral por sobrecarga son muy poco frecuentes en los niños. Hasta el momento actual, se han descrito sólo una quincena de casos². La anamnesis muestra generalmente a un paciente activo que ejerce cargas cíclicas y repetitivas sobre la cadera³. Refiere dolor localizado típicamente en la ingle o

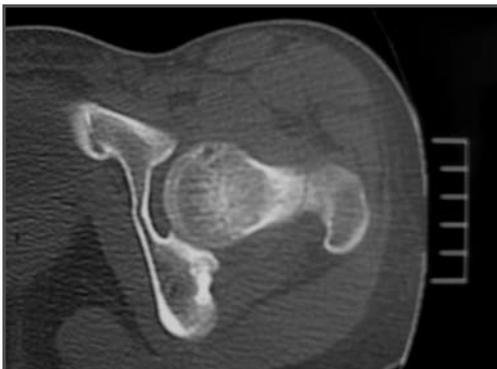


Fig. 2. Tomografía computarizada: se observa la línea de fractura en el cuello femoral.

en la cara medial del muslo, pudiendo irradiarse hacia la porción distal de éste o la rodilla, y que se agrava con el ejercicio y la rotación interna de la cadera.

En nuestro caso, la anamnesis y la exploración física orientaban a una fractura por sobrecarga, que se confirmó con las pruebas de imagen. En la radiografía simple se objetivó una fractura de tipo compresivo. Estas fracturas aparecen con forma-

ción reactiva de hueso en la cortical inferior sin interrupción de la misma, y raras veces progresan a fracturas completamente desplazadas, aunque sí pueden colapsarse ocasionando una deformidad en varo, la complicación más frecuente.

Entre las complicaciones, se debe vigilar la aparición de desplazamiento secundario, retraso de consolidación, no unión o necrosis avascular⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lehman RA Jr, Shah SA. Tension-sided femoral neck stress fracture in a skeletally immature patient. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A:1292-5.
2. Maezawa K, Nozawa M, Sugimoto M, Sano M, Shitoto K, Kurosawa H. Stress fractures of the femoral neck in a child with open capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B.* 2004; 13: 407-11.
3. Román M, Recio R, Moreno JC, Fuentes S, Collantes F. Stress fracture of the femoral neck in a child. Case report and review of the literature. *Acta Orthop Belg.* 2001; 67: 286-9.
4. St Pierre P, Staheli LT, Smith JB, Green NE. Femoral neck stress fractures in children and adolescents. *J Pediatr Orthop.* 1995; 15: 470-3.



PACIENTE DE 29 AÑOS DE EDAD CON PUBALGIA

**L. Casanova Mora, L. Font Vizcarra,
E. García Oltra, C. Medrano Nájera**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínic i Universitari, Barcelona (Barcelona)*

SUPERVISIÓN

A. Combalía Aleu

Consultor Senior

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 29 años de edad, sin ningún antecedente de interés que acude a consulta con el diagnóstico de pubalgia izquierda de tres meses de evolución asociado a la práctica de ejercicio físico.

El paciente había sido visitado en otro centro, donde se orientó el cuadro clínico como una entesopatía de los aductores. Había reducido su actividad física y había seguido tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y paracetamol, así como tratamiento fisioterápico, sin mejoría del cuadro doloroso.

Exploración física

En la exploración física presenta una cojera manifiesta y refiere dolor inguinal con el movimiento. No refiere antecedentes recientes de infecciones ni cuadro febril. El balance articular activo se encuentra disminuido, a expensas de la flexión máxima y las rotaciones. La exploración de la movilidad pasiva mues-

tra una flexión de 100°, extensión de 10°, abducción de 40°, aducción de 20°, rotación externa de 30° y una rotación interna dolorosa a partir de los 5°. Es notorio el dolor a la abducción, a la flexión forzada y a las rotaciones en flexión a 90°. No se aprecian disimetrías, desaxaciones o rotaciones patológicas de la extremidad. La exploración neurovascular es normal.

Reinterrogando al paciente, refería una vida muy sedentaria hasta que comenzó a preparar de forma intensa una prueba física para las oposiciones al cuerpo de Bomberos.

Pruebas complementarias

- La radiología simple no muestra lesiones óseas ni signos degenerativos articulares.
- Se solicita una resonancia magnética (RM) para descartar lesiones articulares por pinzamiento o necrosis de la cabeza femoral. La exploración de RM muestra un extenso edema óseo en la cabeza, el cuello y el tercio proximal del fémur izquierdo (fig. 1), sin colapso del hueso

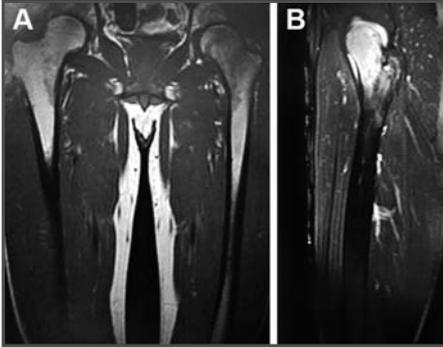


Fig. 1. Resonancia magnética de la pelvis y el fémur. A) Corte coronal en T1 donde se aprecia asimetría entre ambos fémures con imagen de edema intraóseo en la región epifisometafisaria del fémur izquierdo. B) Corte sagital de fémur izquierdo en T2, que muestra gran edema óseo proximal sin apreciarse defectos subcondrales.

subcondral ni otros hallazgos patológicos de interés.

- A la vista de la RM, y con el diagnóstico diferencial de fractura de estrés, necrosis de la cabeza femoral, Pinzamiento femoroacetabular, edema óseo transitorio u osteomielitis, se solicitan una gammagrafía ósea y una tomografía computarizada (TC) de cadera.
- La TC no muestra lesiones óseas compatibles con fractura de estrés.
- La gammagrafía ósea muestra una discreta captación difusa en el fémur proximal. Sin captaciones sugestivas de fractura (fig. 2).

Diagnóstico

Tanto la clínica como las pruebas de imagen apuntan a un edema óseo transitorio del fémur proximal izquierdo.

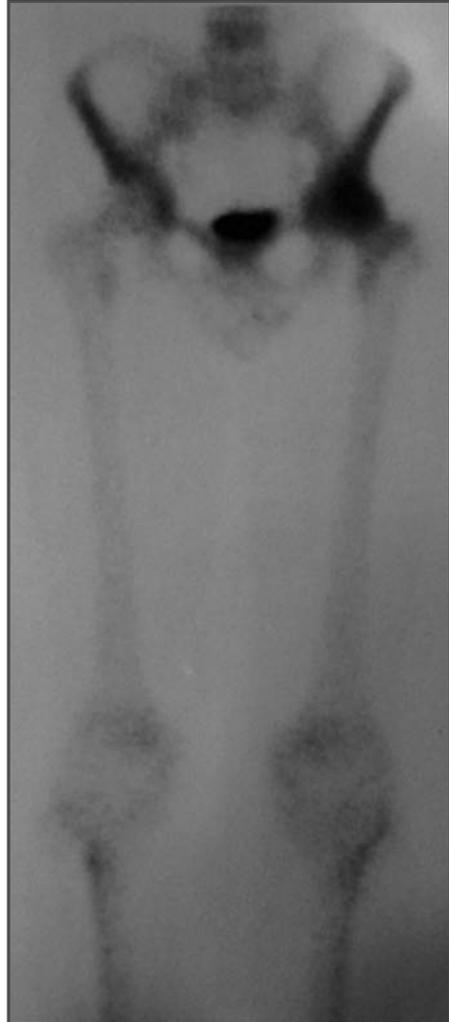


Fig. 2. Gammagrafía ósea con Tc99 que muestra captación difusa en el fémur proximal izquierdo sin captaciones focales o lineales que hagan sospechar fractura.

Tratamiento

Se instauró reposo, descarga parcial con un bastón inglés y tratamiento sintomático del dolor con analgésicos y AINE. A las cinco semanas había desaparecido el dolor y continuó su preparación física.

Evolución

El paciente evolucionó favorablemente en las tres semanas siguientes, retirando el bastón de forma gradual.

DISCUSIÓN

El término edema óseo transitorio (EOT) es relativamente nuevo (Wilson, 1981). Su sintomatología es inespecífica: dolor, limitación de la movilidad articular por derrame o signos inflamatorios locales. Hasta esa fecha el cuadro clínico se confundía con procesos iniciales de necrosis ósea avascular (NOA)¹⁻³. Sin embargo, los estudios histológicos diferenciaron ambos procesos, ya que en las biopsias obtenidas en la NOA se encontraba un proceso inflamatorio con necrosis grasa, así como necrosis y regeneración ósea^{2,4}. En cambio, en las biopsias de EOT esa necrosis ósea no se encontraba. La radio-

logía, sobre todo con la sistematización de la RM, también contribuyó a diferenciar ambos cuadros clínicos, ya que en el EOT no se hallaban lesiones focales del hueso subcondral, a diferencia de la NOA². Otro de los diagnósticos diferenciales es la fractura por estrés, pero su inicio suele ser brusco, no insidioso. Ni la radiología simple, ni la TC, ni la gammagrafía apoyaron este supuesto. El choque fémoro-acetabular se caracteriza por un dolor crónico, que aumenta con el ejercicio, y son característicos los hallazgos radiológicos (Tipo Camp o Pinzer), así como lesiones del reborde acetabular, que no se encontraron en este paciente. El tratamiento del EOT es casi siempre conservador, con descarga de la extremidad y tratamiento sintomático. La descompresión ósea puede acelerar la curación, pero se reserva para casos muy seleccionados^{2,3,5}. En un tercio de los casos el cuadro puede recurrir en otra localización^{1,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Korompilias AV, Karantanas AH, Lykissas MG, Beris AE. Bone marrow edema syndrome. *Skeletal Radiol.* 2009; 38: 425-36.
2. Fernández-Cantón G. Del edema de médula ósea a la osteonecrosis. Nuevos conceptos. *Reumatol Clin.* 2009; 5: 223-7.
3. Zanetti M, Bruder E, Romero J, Hodler J. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: Correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology.* 2000; 215: 835-40.
4. Radke ST, Rader CH, Kenn W, Kirschner St, Eulert J. Transient bone marrow oedema syndrome of the hip-is core decompression the treatment of choice? *J Bone Joint Surg Br.* 2001; 83-B (Supp. II): 251.
5. Watson RM, Roach NA, Dalinka MK. Avascular necrosis and bone marrow edema syndrome. *Radiologic Clinics of North America.* 2004; 42: 207---19.



Sección IV

Rodilla



DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL DE RODILLA EN UN VARÓN DE 40 AÑOS CON ARTROPLASTIA MODULAR CON BISAGRA ROTACIONAL

**S. Ponce Pico, D. Martínez Vélez,
R. Antón Mateo, R. Fole López**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario de la Princesa, Madrid (Madrid)*

SUPERVISIÓN

V. Casa de Pantoja

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 40 años que acude al Servicio de Urgencias remitido desde un centro médico externo por dolor e impotencia funcional de la rodilla derecha, tras intentar retirarse el calzado pisando con el pie izquierdo la parte posterior del zapato derecho. Como antecedentes médicos personales había sido intervenido de un osteosarcoma del tercio distal del fémur mediante resección total ampliada y reconstrucción posterior con una artroplastia modular con bisagra rotacional de rodilla derecha cinco años antes en un país extranjero.

Exploración física

Rodilla derecha fija en flexo de 30°, movilidad activa nula y movilidad pasiva disminuida debido al dolor y a la sensación de resistencia a la flexo-extensión. A la palpación la rodilla es dolorosa de forma difusa, apreciándose una prominencia sólida ligeramente móvil de aproximada-

mente 1,5 cm de diámetro en la fosa poplítea. No se pueden realizar maniobras para explorar la rodilla debido al dolor. Pulso poplíteo, pedio y tibial conservados. Buen relleno capilar distal y sensibilidad conservada.

Pruebas complementarias

- En la radiografía anteroposterior y lateral de la rodilla derecha se visualiza una luxación posterior del tallo central, con una imagen radiolúcida en la región posterior que es compatible con luxación posterior del polietileno (fig. 1).

Diagnóstico

Luxación de prótesis con bisagra rotacional de rodilla.

Tratamiento

El paciente es intervenido quirúrgicamente de urgencias mediante reducción abierta. El líquido articular tenía una apariencia grisácea sugestiva de metalosis, y los cultivos del mismo fueron negativos. Se procedió a la reducción de la prótesis

de rodilla colocando el polietileno y el tallo dentro del canal cilíndrico del componente tibial (fig. 2). Asimismo, se extrajo un fragmento roto del polietileno de situación periférica de aproximadamente 5 mm. No se realizó sustitución del polietileno al no disponer del modelo necesario, pero no se apreció interferencia en la estabilidad de la prótesis tras la reducción.

Evolución

El paciente estuvo hospitalizado durante cuatro días con tracción de partes blandas en el miembro inferior derecho. Al alta se le prescribió un inmovilizador de rodilla, y en los controles subsiguientes el paciente no presentó dolor y los rangos de movilidad articular estuvieron dentro de límites normales. Además, se le recomendó realizar un control por sus cirujanos en su país de origen para reevaluar una revisión reglada de los componentes en un segundo tiempo.

DISCUSIÓN

La luxación de prótesis de rodilla con bisagra rotacional es infrecuente (2,16%¹,

y el 1,04% en prótesis con mecanismo antiluxante²). El diseño del implante condiciona el grado de estabilidad que tenga la articulación. Son factores importantes la longitud del tallo y el estrechamiento progresivo del mismo dentro del canal cilíndrico tibial. Con esta prótesis se logra una reconstrucción estable tras resecciones amplias en la rodilla que comprometen ligamentos colaterales, ligamentos cruzados, y en algunas ocasiones parte de la cápsula articular³. A pesar de esto, la distracción e inestabilidad articular son posibles. Tras la artroplastia, las estructuras que se oponen a la distracción y que dan estabilidad son el complejo extensor, el paquete neurovascular, la piel y el dispositivo protésico.

La flexión de la rodilla con distracción forzada es el mecanismo responsable de la luxación. Esto le sucedió al paciente al intentar quitarse el zapato (flexión de la rodilla derecha mientras que con el pie izquierdo se pisaba el talón, aplicando tracción a la pierna derecha y consecuentemente distracción articular). Hay que tener precaución en los pacientes que tienen un espacio articular desigual en la flexión comparado con la extensión o



Fig. 1. Imágenes radiológicas anteroposterior y lateral a la llegada del paciente al Servicio de Urgencias.

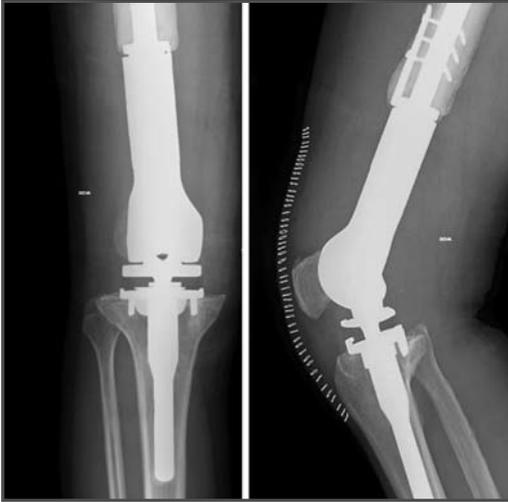


Fig. 2. Imágenes radiológicas anteroposterior y lateral tras la reducción abierta en quirófano.

laxitud durante la flexión, ya que esto incrementa la inestabilidad^{4,5}. Para reducir el riesgo de inestabilidad es preferible

utilizar una prótesis con tallo central rotacional largo y que distalmente se estreche lo menos posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ward WG, Haight D, Ritchie P, Gordon S, Eckardt JJ. Dislocation of rotating hinge knee prostheses. A report of four cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87: 1108-12.
2. Pacha-Vicente D, Malik A, Castellet-Feliu E, Nardi-Villardaga J. Dislocation of rotating-hinge knee prostheses with antidislocation mechanism. *J Arthroplasty.* 2008; 23: 299-303.
3. Rand JA, Chao EY, Stauffer RN. Kinematic rotating-hinge total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1987; 69: 489-97.
4. Ward WG, Haight D, Ritchie P, Gordon S, Eckardt JJ. Dislocation of rotating hinge total knee prostheses: A biomechanical analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85: 448-53.
5. Pagnano MW, Hanssen AD, Lewallen DG, Stuart MJ. Flexion instability after primary posterior cruciate retaining total knee arthroplasty. *Clin Orthop.* 1998; 356: 39-46.



DOLOR PERSISTENTE EN LA PIERNA EN UNA PACIENTE PORTADORA DE PRÓTESIS DE RODILLA

**A. M. Royo Naranjo, J. Martínez Malo,
J. M. Sánchez Siles, A. Aragón Outón**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga (Málaga)*

SUPERVISIÓN

P. J. Sesma Solís

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 72 años de edad con antecedentes personales de artritis reumatoide, hipertensión arterial e insuficiencia mitral y aórtica, que acude al Servicio de Urgencias por dolor e inflamación en la pierna derecha. No refiere fiebre, ni traumatismo reciente conocido.

Ocho meses antes había sido sometida en otro centro a cirugía de revisión de prótesis total de rodilla derecha por aflojamiento aséptico. A los dos meses de la cirugía comenzó con dolor en la pierna derecha de intensidad creciente, imposibilitándole la deambulación.

Exploración física

La paciente presenta tumefacción y aumento de temperatura en la pierna derecha, con dolor electivo en el tercio medio-proximal de la tibia y el peroné. Se aprecian heridas de cirugía previa cicatrizadas sin supuración.

La rodilla derecha es estable e indolora, con extensión completa, flexión de 100°, sin derrame articular y con una deformi-

dad en varo moderado. La paciente se desplaza en silla de ruedas.

Pruebas complementarias

- En el estudio radiográfico se aprecia fractura periprotésica de tibia y peroné derechos tipo III A (clasificación de la Clínica Mayo), sin desplazamiento. No hay signos de aflojamiento protésico, estando el componente tibial implantado en varo de 7,8°.
- Parámetros analíticos: velocidad de sedimentación globular (VSG) de 43 mm, proteína C reactiva (PCR) de 69,2 mg/l, 7.000 leucocitos/mm³.

Diagnóstico

Fractura de estrés periprotésica de tibia y peroné derechos, tipo IIIA, en una paciente portadora de prótesis de revisión de rodilla.

Tratamiento

Se decidió seguir tratamiento conservador con ortesis tipo QTB con articulación policéntrica en la rodilla, reanudando la marcha de manera progresiva asistida con bastones.

Evolución

En la revisión realizada a las seis semanas de iniciado el apoyo, se apreciaba desplazamiento de fragmentos (fig. 1), por lo que tras comprobar intraoperatoriamente la fijación de los componentes protésicos, se realizó reducción abierta, fijación interna (tornillo de tracción y placa de neutralización en la cara medial de la tibia) y aporte de matriz ósea desmineralizada (fig. 2).

El recuento en muestras intraoperatorias por congelación fue inferior a cinco polimorfonucleares por campo, y el cultivo de tejidos periprotésicos fue negativo.

Transcurridos seis meses desde la osteosíntesis, la fractura estaba consolidada y la paciente deambulaba sin dolor, conservando la movilidad previa de la rodilla.

Se propuso realizar una nueva cirugía de rescate para corregir la desalineación en varo, que fue rechazada por la paciente.

DISCUSIÓN

Las fracturas periprotésicas de tibia son complicaciones excepcionales si las comparamos con las localizadas en el fémur y la rótula. Su incidencia aumenta en las prótesis de rodilla de revisión¹. Healy² sólo documenta 15 casos de fracturas periprotésicas tibiales por estrés entre 1970 y 1992.

Felix *et al.*¹ revisan 102 fracturas periprotésicas tibiales, proponiendo una clasificación basada en la localización (el tipo III distal al vástago), temporalidad (subtipo C todas las intraoperatorias o postoperatorias) y en la estabilidad de la prótesis (subtipo A fija, subtipo B aflojada). Asimismo, desarrollan el algoritmo terapéutico a seguir.

La artritis reumatoide, osteopenia, afecciones de articulaciones adyacentes y enfermedades sistémicas son factores que predisponen a esta complicación (el 43% de las fracturas tipo III se producen en

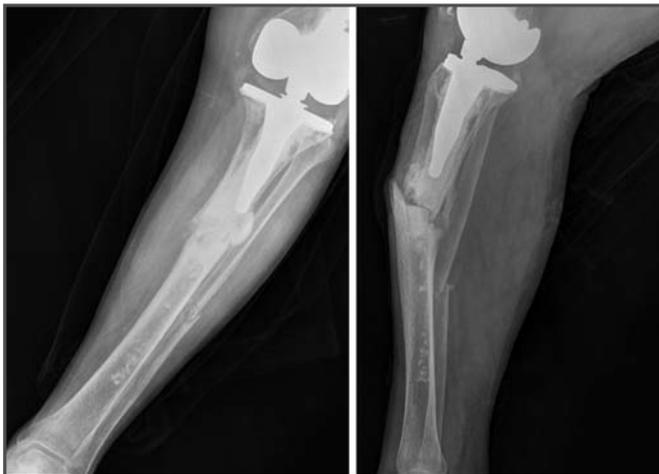


Fig. 1. Radiografía preoperatoria en la que se evidencia fractura periprotésica de tibia y peroné derechos.

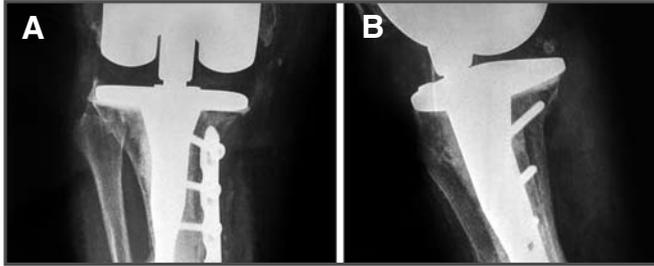


Fig 2. Imagen radiológica postquirúrgica tras reducción abierta, fijación interna y aporte de injerto óseo.

pacientes con artritis reumatoide)¹. En las de tipo III el mecanismo de producción es por el estrés generado por una mala alineación o inapropiada orientación de los componentes y más frecuentemente por un evento traumático. Generalmente estas fracturas ocurren en pacientes con prótesis estables³.

El propósito del tratamiento es conseguir la estabilidad de la fractura y la prótesis

con una adecuada posición de los implantes. En fracturas desplazadas con prótesis fija y en buena posición se recomienda la osteosíntesis. Si además hay aflojamiento protésico se debe optar por la revisión con componentes que simultáneamente fijen la fractura^{1,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Felix NA, Stuart MJ, Hanssen AD. Periprosthetic tibial fractures associated with total knee arthroplasty. *Clin Orthop*. 1997; 345: 113-24.
2. Healy WL. Tibia fractures below total knee arthroplasty. En: Insall JN, Scott WN, Scuderi GR (eds.). *Current concepts in primary and revision total knee arthroplasty*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1996. p. 163-7.
3. Rand JA, Coventry MB. Stress fractures after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg*. 1980; 62A: 226-33.
4. Hanssen AD, Stuart MJ. Treatment of periprosthetic tibial fractures. *Clin Orthop*. 2000; 380: 91-2.



EPISODIOS DE SENSACIÓN DE BLOQUEO Y GONALGIA INESPECÍFICOS EN UN ADULTO JOVEN

V. E. Gómez Palacio,

M. L. López de Dicastillo Roldán

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital San Pedro, Logroño (La Rioja)*

SUPERVISIÓN

R. A. Elías Calvo

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 22 años de edad, remitido a las consultas externas de Cirugía Ortopédica y Traumatológica, por episodios de sensación de bloqueo y dolor de la rodilla derecha al bajar escaleras, sin antecedente traumático.

Exploración física

A la exploración de la rodilla derecha, no presenta signos de inflamación, ni edema, y un rango de movilidad completo. No refiere dolor en la interlínea y las maniobras meniscales son negativas. La rodilla es estable, siendo negativos el test de Lachman, cajones anterior y posterior, y el test de estrés medial y lateral. Sólo destaca dolor en el hueso poplíteo a la palpación.

Pruebas complementarias

- Resonancia magnética (RM); tumoración de partes blandas de unos 2 cm de diámetro, bien delimitada en el ligamento cruzado posterior, hallazgos compatibles con tumor de células

gigantes del ligamento cruzado posterior (fig. 1).

- Anatomía patológica: formación de unos $2 \times 2 \times 0,7$ cm, en parte blanquecinos y parte amarillentos, de consistencia firme, constituida por nódulos de células, en general fusiformes, bien ordenadas, sin signos de atipia, intercaladas por células multinucleadas gigantes y células de tipo histiocitario con pigmento marrón. No se observan imágenes de malignidad. Diagnóstico: tumor de células gigantes de la vaina tendinosa del ligamento cruzado posterior.

Diagnóstico

Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa del ligamento cruzado posterior.

Tratamiento

Se realizó una artroscopia, utilizando los portales artroscópicos habituales, antero-externo y antero-interno, añadiéndose un tercer portal póstero-externo, desde el que se obtenía un buen acceso a la lesión. Manteniendo la óptica en el portal antero-



Fig. 1. Resonancia magnética: tumor de células gigantes de la vaina tendinosa del ligamento cruzado posterior.

externo y usando el póstero-externo como portal de trabajo, se procedió a la disección cuidadosa de la lesión, separándola completamente del ligamento cruzado posterior y del tejido sinovial circundante.

El aspecto macroscópico de la tumoración era de color blanco-amarillento, de consistencia dura, con cápsula aparentemente íntegra. No se encontraron lesiones meniscales ni del cartílago articular (fig. 2).

La tumoración fue remitida al Servicio de Anatomía Patológica.

Evolución

A las tres semanas el paciente es revisado en la consulta, encontrándose asintomático, con buena evolución y rango de movilidad, en que faltaban los últimos 10-15° de flexión, por lo que se envía al Servicio de Rehabilitación.

A los tres meses, el rango de movilidad es completo y empieza a realizar actividades deportivas.

A los 15 meses postquirúrgicos, realiza una vida normal, sin repetirse los episodios antiguos de bloqueo y dolor de la rodilla. La RM de control al año, no presenta ningún hallazgo.

DISCUSIÓN

El tumor de células gigantes es una tumoración benigna de tejidos blandos (tejido sinovial, vainas tendinosas, bursas) que predomina en la zona palmar de los dedos, mano y muñeca y en los pies, en las pequeñas articulaciones^{1,2}. Es inusual encontrar un tumor de células gigantes en grandes articulaciones y que sean intraarticulares¹⁻³.

La localización en el ligamento cruzado posterior es muy infrecuente, como es el caso de nuestro paciente¹. En la revisión

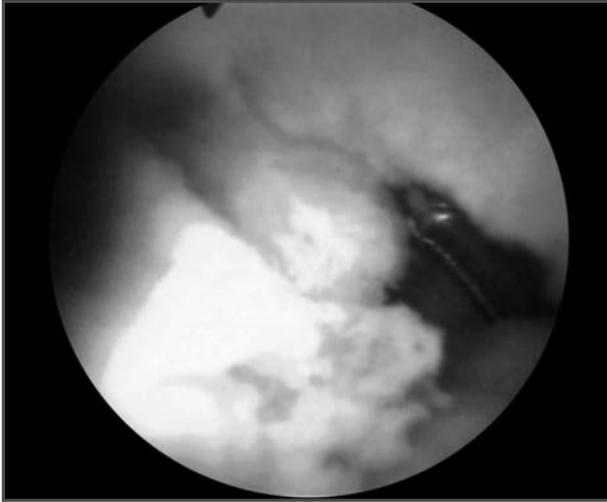


Fig. 2. Fotografía intraoperatoria artroscópica de la tumoración.

de la literatura médica, sólo se encuentran dos casos descritos en esta localización^{1,3}. Así, este caso sería el tercero documentado.

Estos tumores generalmente no producen dolor y son de crecimiento lento, generalmente son pequeños (<4 cm) y de bordes bien delimitados¹. En las grandes articulaciones, los signos y síntomas pueden ser no específicos¹, como en el caso de la

rodilla, que se suele asociar a lesiones meniscales².

La resonancia magnética es la prueba diagnóstica óptima para el diagnóstico de tumor de células gigantes³.

Es importante la resección completa, ya que aunque es una lesión benigna, existe un 10-20% de recurrencia^{1,2}, lo que exige un seguimiento del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aksoy B, Ertürer E, Toser S, Seçkin F, Sener B. Tenosynovial giant cell of the posterior cruciate ligament and its arthroscopic treatment. *Singapore Med J.* 2009; 50: e 204-5.
2. Napier R, McCormack J. Giant cell tumor of the tendon sheath-an unusual cause of locking of the knee joint. *Ulster Med J.* 2008; 77: 130-4.
3. Sheppard DG, Kim EE, Yasko AW, Ayala A. Giant-cell tumor of the tendon sheath arising from the posterior cruciate ligament of the knee: a case report and review of the literature. *Clinic Imaging.* 1998; 22: 428-30.



NECROSIS DE LA MESETA TIBIAL EXTERNA DE RÁPIDA EVOLUCIÓN

F. Corbi Aguirre, S. A. Gaya, A. Mora de Sambricio

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Fundación Hospital de Manacor, Manacor (Balears)*

SUPERVISIÓN

C. Escuder Capafons

Jefe Clínico

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 74 años de edad con antecedentes de osteoporosis en tratamiento con bifosfonatos y calcio; consulta en nuestro Servicio por dolor de aparición súbita en la rodilla derecha de tres semanas de evolución, y de intensidad moderada-severa, a pesar de seguir en tratamiento con celecoxib 200 mg cada día.

Exploración física

Se evidencia una marcada cojera, con un normeje de ambas extremidades inferiores. La movilidad de la rodilla es completa y la paciente presenta dolor a la palpación en ambas interlíneas fémoro-tibiales.

Pruebas complementarias

- Se realiza radiología simple de rodilla derecha en frente y perfil, en las que se aprecia un espacio fémoro-tibial conservado, tanto interno como externo (fig. 1A), así como presencia de un osteofito en el platillo tibial externo.

Diagnóstico

Gonartrosis incipiente.

Tratamiento

Se inicia pauta analgésica con paracetamol y tramadol junto a tratamiento fisioterápico.

Al mes de la primera visita, y ante la ineficacia del tratamiento médico y la fisioterapia, se realiza una infiltración con corticoides intraarticulares, con mejoría temporal del dolor.

Posteriormente se realiza una infiltración intraarticular de la rodilla con plasma rico en plaquetas.

Evolución

Tres meses después de la primera visita, y ante el empeoramiento del cuadro clínico y la aparición de un valgo progresivo de la rodilla derecha, se efectúa un nuevo estudio radiológico (telemetría y radiología simple), evidenciándose un hundimiento de la meseta tibial externa (fig. 1B).



Fig. 1. Radiografía simple de rodilla: se aprecia el hundimiento del compartimento tibial externo en un periodo de tres meses.

La resonancia magnética (RM) confirma el hundimiento del platillo tibial externo, acompañado de derrame articular y edema óseo tanto de la meseta tibial como en el cóndilo femoral (fig. 2A). También se aprecia la presencia de una rotura del menisco externo, proyectándose un fragmento fuera de la interlínea a la altura del cóndilo femoral externo.

Ante el diagnóstico de necrosis del compartimento externo de la rodilla, la paciente es intervenida quirúrgicamente implantándose una prótesis total de rodilla.

DISCUSIÓN

La incidencia de osteonecrosis de la rodilla es de las menos comunes. Fue descrita originariamente por Ahlback en 1968, como una entidad que cursaba con dolor

de aparición brusca, unilateral en mujeres con sobrepeso y en la sexta década de la vida. Puede afectar tanto al fémur distal como a la tibia proximal, y a uno o los dos compartimentos de la rodilla. El compartimento fémoro-tibial interno es el que se afecta con más frecuencia, siendo rara la afectación del compartimento externo.

La etiopatogénesis no es bien conocida. Se han propuesto dos principales etiologías: una etiología vascular y otra de causa traumática. Dado que afecta frecuentemente a pacientes de edad avanzada y de sexo femenino, en las cuales la osteoporosis es frecuente y se afecta más el compartimento sometido a una carga mayor, la etiología traumática es la que cobra una mayor relevancia en estos casos. A este respecto, muchos autores opinan que la causa inicial del proceso necrótico es la



Fig. 2A. Se aprecia el valgo marcado de la paciente antes de la cirugía. 2B. Resonancia magnética: aspecto que presenta la meseta tibial.

existencia de microfracturas debidas a impactos repetidos de las superficies articulares. Por otro lado, también se ha descrito la asociación de roturas meniscales con osteonecrosis. Los impactos repetidos de los fragmentos meniscales sobre las superficies articulares producirían

microfractura y, consecuentemente, insuficiencia vascular del hueso subcondral. Se ha sugerido que la presencia de artrosis puede contribuir al desarrollo de microfracturas. De hecho, es difícil establecer qué es previo, la artrosis o la osteonecrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carpintero-Benítez P, Collantes-Estévez E. Osteonecrosis of the tibial plateau. *Clin Rheumatol.* 1998; 17: 95-8.
2. Carpintero P, León F, Zafra M, Montero R, Carreto A. Spontaneous collapse of the tibial plateau: radiological staging. *Skeletal Radiol.* 2005; 34: v399-404.
3. Johnson TC, Evans JA, Gilley JA, DeLee JC. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery for meniscal tears and chondral lesions. *J Arthrosc Relat Surg.* 2000; 16: 254-61.
4. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Sug Am.* 1988: 470-3.
5. Narváez J, Narváez JA, Rodríguez-Moreno J, Roig-Escofet D. Osteonecrosis of the knee: differences among idiopathic an secondary types. *Br Soc Rheumatol.* 2000; 39: 982-9.



RESORTE LATERAL DOLOROSO EN LA RODILLA

**E. Villarrubia García, A. Gómez Rice,
A. Mardomingo Alonso, P. Aragonés Maza**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital de la Cruz Roja, Madrid (Madrid)*

SUPERVISIÓN

D. García-Germán Vázquez

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 37 años de edad, derivado a nuestro centro por una gonalgia izquierda de seis meses de evolución, sin antecedente traumático. El dolor se localiza en la región externa de la rodilla y se acompaña de sensación de chasquido en dicha zona.

El paciente presenta un resorte con la flexo-extensión en la cara lateral de ambas rodillas, de varios años de evolución. Desde hace seis meses comienza con dolor progresivo relacionado con los episodios de resorte en la rodilla izquierda. La rodilla derecha permanece asintomática.

Exploración física

A la exploración presenta una rodilla estable con un rango completo de movilidad. Entre 80° y 100° de flexo-extensión se produce un chasquido doloroso en la zona lateral de la rodilla izquierda, revelando una subluxación palpable del tendón del bíceps femoral sobre la cabeza del peroné, que se acentúa con la rotación

interna de la tibia. La exploración de la cintilla ilio-tibial es normal y no presenta resorte. Las maniobras meniscales son dudosas para el menisco externo. En la rodilla derecha se observa el mismo resalte lateral, aunque no doloroso.

Pruebas complementarias

- No se evidencian alteraciones en las radiografías simples anteroposterior y de perfil.
- En la resonancia magnética (RM) se aprecia una rotura horizontal del cuerno posterior del menisco externo, sin otras alteraciones significativas.

Diagnóstico

Bíceps femoral en resorte.

Tratamiento

Tras un intento infructuoso de tratamiento conservador se interviene al paciente. Se realiza un primer tiempo artroscópico en el que encontramos una rotura del cuerno posterior del menisco externo no reparable, que se regulariza.

A continuación, a través de un abordaje lateral se identifica el nervio ciático poplíteo externo y se expone la cabeza del peroné. Se localiza la inserción del tendón del bíceps femoral y se observa que presenta una porción directa que se inserta en la cabeza del peroné y otra anterior, de mayor tamaño, que discurre anteriormente a la cabeza del peroné para insertar en la tibia, inmediatamente lateral al tubérculo de Gerdy (fig. 2A). Esto causa el resorte del tendón, que se reproduce con facilidad intraoperatoriamente: al flexionar la rodilla 80° la banda anterior del tendón se luxa por detrás del peroné (fig. 1).

Esta porción anterior es desinsertada de la tibia y se solidariza a la porción directa del tendón por medio de una sutura reabsorbible (fig. 2B). Se comprueba de nuevo la movilidad de la rodilla, sin evidencia de subluxación del tendón.

Se limita la flexión completa de la rodilla durante seis semanas.

Evolución

Tras un año de seguimiento, en la actualidad el paciente permanece asintomático y

practica deporte sin limitación. En la rodilla derecha persiste la subluxación no dolorosa.

DISCUSIÓN

Las subluxaciones tendinosas en la rodilla son poco frecuentes. La mayoría de las que producen clínica en la región lateral son causadas por la cintilla ilio-tibial. La subluxación de la porción larga del bíceps sobre la cabeza del peroné es menos frecuente. Se produce al flexionar la rodilla 90°. En la mayoría de los casos se debe a una inserción anómala de la porción anterior del tendón o a una bifurcación demasiado distal¹. En algunos individuos puede apreciarse una cabeza de peroné de gran tamaño que causa el resorte².

La inserción distal del bíceps femoral es compleja. El tendón se divide en una rama directa, que se inserta sobre la cabeza del peroné, y otra accesoria o anterior que se inserta en la región anterolateral de la tibia, lateral al tubérculo de Gerdy, y en la región lateral del cuello del peroné³. Nuestro paciente presentaba una porción anterior voluminosa que se subluxaba sobre la cabeza del peroné durante la flexo-extensión.

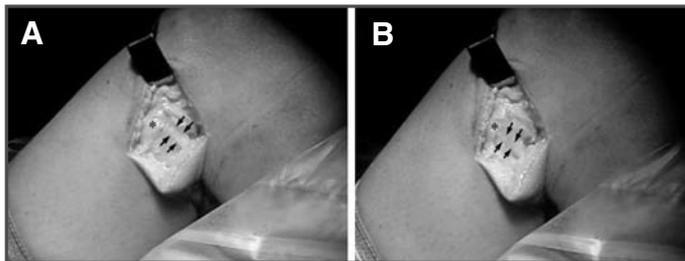


Fig. 1. Imagen intraoperatoria de la subluxación de la porción larga del tendón del bíceps sobre la cabeza del peroné durante la flexo-extensión.

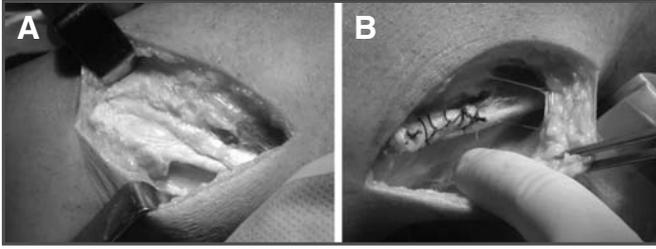


Fig. 2A. Porciones anterior y directa del tendón del bíceps femoral sobre la cabeza del peroné. 2B. Solidarización de la porción anterior a la directa corrigiendo el resorte.

Aunque la mayoría de los casos son bilaterales puede presentarse de forma asintomática, sólo necesitando tratamiento aquellas rodillas sintomáticas que evolucionen mal. El inicio de la sintomatología puede relacionarse con traumatismos o con periodos de inmovilización¹. Las

opciones quirúrgicas incluyen: reinserción de la bandeleta anterior en la cabeza del peroné usando túneles transósseos o arpones, la resección simple de esta porción tendinosa, o la resección de parte de la cabeza del peroné prominente^{1,2,4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kissenberth MJ, Wilckens JH. The snapping biceps femoris tendon: Case report. *Am J Knee Surg.* 2000; 13: 25-8.
2. Bagchi K, Grelsamer RP. Partial fibular head resection for bilateral snapping biceps femoris tendon. *Orthopedics.* 2003; 26: 1147-9.
3. Terry GC, LaPrade RF. The biceps femoris complex at the knee: its anatomy and injury patterns associated with acute anterolateral-anteromedial rotatory instability. *Am J Sports Med.* 1996; 24: 2-8.
4. Fung DA, Frey S, Markbreiter L. Bilateral symptomatic snapping biceps femoris tendon due to fibular exostosis: Case report. *J Knee Surg.* 2008; 21: 55-7.
5. Hernández JA, Rius M, Noonan KJ. Snapping knee from anomalous biceps femoris tendon insertion: a case report. *Iowa Orthop J.* 1996; 16: 161-3.



TRATAMIENTO DE RESCATE EN UNA PACIENTE CON DOLOR CRÓNICO DE RODILLA

**J. A. Pretell Mazzini, V. Rodríguez Vega,
A. Jorge Mora, M. Rojo Remírez**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid (Madrid)*

SUPERVISIÓN
C. Vidal Bujanda
Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 40 años de edad con dolor de características mecánicas en la rodilla derecha de varios años de evolución que le limita para las actividades de su vida cotidiana. La paciente refiere dolor en la cara anteromedial de la rodilla. No ha sufrido traumatismo ni lo relaciona con ninguna actividad.

Presenta episodios de derrame articular que se resuelven espontáneamente. La paciente fue intervenida un año antes (en otro centro) realizándosele fijación de una lesión osteocondral con tornillos reabsorbibles asistido por artroscopia.

Exploración física

Se aprecia leve derrame articular con dolor selectivo a la palpación sobre el cóndilo femoral medial. No muestra inestabilidad ligamentaria y dolor en la interlínea articular medial al rotar internamente la rodilla. Aparato extensor conservado.

Pruebas complementarias

- Radiografía simple en carga: se observa genu varo bilateral; no impresiona lesión ósea asociada.
- Resonancia magnética (RM) preoperatoria (primera cirugía): osteocondritis del cóndilo femoral interno.
- RM ocho meses postoperatoria (primera cirugía): se aprecia un defecto de 3 cm en el cóndilo femoral interno (fig. 1).

Diagnóstico

Osteocondritis disecante del cóndilo femoral interno.

Tratamiento

En la primera cirugía se realizó fijación asistida por artroscopia del fragmento libre intraarticular con tornillos reabsorbibles; dada la mala evolución, se reoperó a la paciente un año después. En dicha cirugía se realizó una osteotomía valguzante de apertura con injerto de cresta

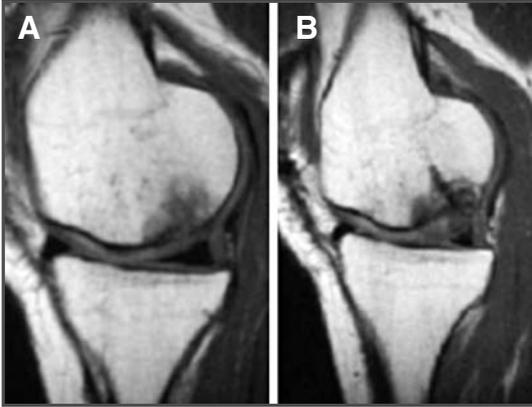


Fig. 1. Resonancia magnética antes de la primera cirugía (A) y ocho meses después de la intervención (B).

iliaca y fijación con placa Tomofix® (Synthes, Oberdorf Switzerland) y se rellenó el defecto osteocondral con plastia hemicap® (Arthrosurface, Franklin, MA, USA) (fig. 2).

Evolución

Tras la última cirugía, la paciente presenta mejoría clínica; no refiere dolor y realiza las actividades de la vida diaria sin limitación. Presenta un ROM 0°-130° (HSS Knee Score 93).

DISCUSIÓN

La osteocondritis disecante es una patología relativamente frecuente que puede encontrarse en diferentes localizaciones, entre ellas los cóndilos femorales¹. Su etiología es un tema controvertido, existiendo diversas posibles teorías para explicarla: traumatismos, isquemia, osificación anormal, entre otras. Clínicamente se caracteriza por presentar una sintomatología similar a una lesión meniscal.



Fig. 2. Radiografía anteroposterior y lateral después de la segunda intervención.

Existen diversas opciones terapéuticas² dependiendo de las características del paciente y la lesión.

En pacientes adultos, y dependiendo de si la lesión es estable o no, las opciones terapéuticas pueden ser: tratamiento orto-

pédico o quirúrgico (perforaciones, mosaicoplastia, injerto de condrocitos autólogo o fijación del fragmento libre). En casos en los que las opciones antes mencionadas fracasan, la plastia hemicap[®] puede ser una solución terapéutica según lo descrito por Schepsis *et al*³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dennis C, Crawford D, Safran MR. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006; 14: 159-61.
2. Detterline AJ, Goldstein J, Rue JH, Bach Jr BR. Evaluation and treatment of osteochondritis dissecans lesions of the knee. *J Knee Surg.* 2008; 21: 106-15.
3. Schepsis J, Uribe, Amendola A, Siegel J, Flandry F, et al, Focal anatomic resurfacing of the femoral condyle: preliminary multicenter results. Poster # 2237 International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine Annual Meeting. Florence, Italy; May 27-31; 2007.



Sección V

Tobillo y pie



PACIENTE ADULTA CON PIE PLANO VARO DOLOROSO

**D. Herrero Mediavilla, J. C. Fallone Lapi,
A. Roselló Añón, J. E. García Rellán**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario La Fe, Valencia (Valencia)*

SUPERVISIÓN

I. Martínez Garrido

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente mujer de 58 años de edad que consulta por crisis de dolor con la deambulación y bipedestación en ambos pies de tres años de evolución, y que han aumentado en frecuencia e intensidad en los últimos meses. Los síntomas persisten tras seis meses de tratamiento conservador.

Exploración física

En el podoscopio, la huella plantar corresponde a un pie plano de tercer grado, asociado a un varo paradójico del retropié.

La paciente refiere dolor a la palpación en el mediopié y tarso posterior, desde la región medial y plantar (talo-escafoidea) principalmente, hasta la región dorso-lateral (calcáneo-cuboidea).

Pruebas complementarias

- Radiografía dorsoplantar en carga: se aprecia compresión de la vertiente late-

ral del escafoides; lateralización de la cabeza del astrágalo; y signos artrósicos de las articulaciones astrágalo-escafoidea y escafo-cuneanas.

- Radiografía lateral en carga: pie plano, compresión del escafoides, varización subastragalina, y signos artrósicos en la articulación astrágalo-escafoidea.

Diagnóstico

Enfermedad de Müller-Weiss, en estadio 4 (morfotipo de pie plano).

Se clasifica desde la compresión leve (estadio 1), a la extrusión medial del hueso, articulando las cuñas laterales y la cabeza del astrágalo (estadio 5). Los estadios intermedios corresponden a morfotipos cavo (estadio 2), normal (estadio 3) y plano (estadio 4).

Tratamiento

Dada la situación clínica y radiológica en el momento del diagnóstico, con artrosis en las articulaciones descritas, se opta por el tratamiento quirúrgico del pie más sintomático (derecho). Mediante una vía de

abordaje dorso-medial, entre las inserciones del tibial anterior y posterior, realizamos una escafoidectomía subtotal, manteniendo las corticales plantar y medial con las inserciones de ambos tibiales y del ligamento en hamaca.

A continuación se practica la cruentación de las superficies articulares del astrágalo y cuñas, y la artrodesis talo-escafo-cuneana con interposición de injerto tricortical de cresta iliaca moldeado¹⁻³.

La síntesis de los fragmentos se lleva a cabo con una placa de bajo perfil, con tornillos bloqueados a la placa.

Evolución

Tras la cirugía se inmovilizó con una férula supropélica seis semanas. Posteriormente comenzó con carga progresiva con una ortesis tipo Walker hasta la objetivación de consolidación clínica y radiográfica a las 14 semanas postoperatorias¹⁻³.

En la actualidad, tras un año de evolución, la paciente está deambulando sin ayuda de ortesis, está asintomática, y en las radiografías se objetiva consolidación de la artrodesis talo-navículo-cuneiforme.

La paciente se muestra completamente satisfecha con el procedimiento realizado

y ha solicitado la intervención del pie contralateral.

DISCUSIÓN

La etiología de la enfermedad de Müller-Weiss permanece poco clara. Para algunos autores se trata de una osteonecrosis del escafoides, mientras otros defienden un origen displásico⁴.

En su etiopatogenia influye tanto un entorno ambiental difícil que ocasiona un retraso de la osificación del escafoides durante los primeros años de vida, como una distribución anormal de la carga en el escafoides. Ésta puede ser por una lateralización de la cabeza del astrágalo con el subsiguiente varo subtalar, como en el fallo de la *coxa pedis*. O puede deberse a un *index minus*, que aumenta las cargas axiales en el 2º y 3º radio. De esta forma se comprime la mitad externa del escafoides, mientras que la medial queda intacta²⁻⁵.

El tratamiento inicial con soportes semi-rígidos suele resultar inefectivo.

No existe una técnica quirúrgica *gold standard* dada la baja incidencia de la enfermedad y la escasez de bibliografía. En estadios iniciales con las articulaciones escafo-cuneanas respetadas puede indicarse una artrodesis astrágalo-esca-



Fig. 1. Radiografía en carga donde se observan las lesiones descritas en el texto.



Fig. 2. Radiografía en carga en la que se aprecia la consolidación de la artrodesis talo-escafo-cuneana.

foidea con aporte de hueso. Pero al diagnóstico, la enfermedad suele estar en un estadio avanzado, con artrosis astrágalo-escafoidea y escafo-cuneanas, siendo el tratamiento quirúrgico más aceptado la artrodesis talo-navículo-cuneiforme, que

corrige el varo de retropié y mantiene la altura del arco interno. Si tras la artrodesis persiste el varo del retropié, se corrige mediante una osteotomía de calcáneo. Se reserva la triple artrodesis para los estadios 5²⁻³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández de Retana P, Maceira E, Fernández-Valencia G, Suso S. Arthrodesis of the talo-navicular-cuneiform joints in Müller-Weiss disease. *Foot Ankle Clin.* 2004; 9: 65-72.
2. Núñez-Samper M, Llanos Alcázar LF. *Biomecánica y Cirugía del Pie.* 2.^a ed. Barcelona: Masson; 2007.
3. Martínez Jiménez JE. Síndrome de Müller-Weiss: necrosis espontánea del escafoidea tarsiano bilateral. *Rev Pie y Tobillo.* 2003; XVIII: 54-7.
4. Maceira E, Rochera R. Müller-Weiss disease: clinical and biomechanical features. *Foot Ankle Clin N Am.* 2004; 9: 105-25.
5. Viladot A, Rochera R, Viladot A Jr. Necrosis of the navicular bone. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst.* 1987; 47: 285-93.



EPIFISIOLISIS TRIPLANA DEL EXTREMO DISTAL DE LA TIBIA DERECHA, REDUCCIÓN ARTROSCÓPICA

**A. Espinosa Ruiz, I. Ortiz Pérez,
M. C. Prado Cabillas, A. S. Martínez Rodríguez**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital General, Ciudad Real (Ciudad Real)*

SUPERVISIÓN

F. M. García-Navas García

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 13 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias del hospital con dolor e impotencia funcional del tobillo derecho tras sufrir un mecanismo de inversión forzada del mismo mientras jugaba al fútbol y que le impide continuar con la marcha.

Exploración física

A la exploración física, destaca la presencia de dolor y tumefacción en la región anterior y medial del tobillo derecho, con movilidad limitada y hematoma medial. No se objetivan alteraciones vasculonerviosas a nivel distal.

Pruebas complementarias

- Radiología simple: se realiza un estudio radiográfico del tobillo derecho mediante proyección anteroposterior y lateral, observándose epifisiolisis triplana en tres fragmentos del extremo distal de la tibia derecha, sin afectación del peroné.

Diagnóstico

Se clasificó la fractura como epifisiolisis triplana pura del extremo distal de la tibia derecha definida por Marmor, que se corresponde con la tipo III de Salter y Harris en la proyección anteroposterior, y al tipo II de Salter y Harris en la proyección lateral (figs. 1A y 1B).

Tratamiento

En la valoración inicial, se decidió realizar tratamiento conservador mediante inmovilización con bota de yeso.

Durante la primera revisión en la Consulta de Traumatología, se observó desplazamiento secundario de la fractura, optándose en este momento por tratamiento quirúrgico.

Se llevó a cabo una artroscopia diagnóstico-terapéutica por portales anteromedial y anterolateral clásicos a nivel del tobillo derecho. Se distinguió una fractura articular en el margen lateral de la carilla articular tibial que transcurría desde el margen anterior al posterior, con una diastasis mínima y un pequeño escalón anterior (fig. 2A). Se procedió a la reduc-



Fig. 1. Radiografía anteroposterior y lateral de la fractura triplana del tobillo derecho. Desplazamiento mayor de 2 mm de la fisis distal.

ción de los fragmentos mediante una pinza de reducción y se colocaron dos tornillos de esponjosa con arandela de forma percutánea, uno a nivel epifisario por debajo de la fisis desde medial a lateral y otro anteroposterior por encima de la misma, comprobándose la reducción de la fractura mediante la visualización artroscópica. Finalmente, se inmovilizó la pierna derecha con una ortesis manteniendo la articulación del tobillo a 90°.

Evolución

Después de tres semanas de inmovilización, el paciente comenzó la rehabilitación activa y pasiva del tobillo derecho. Se ordenó evitar la carga durante ocho

semanas y la fractura consolidó sin secuelas tras la cirugía (fig. 2B), manteniéndose el paciente asintomático y logrando la recuperación funcional de la articulación.

DISCUSIÓN

La epifisiolisis triplana de la extremidad distal de la tibia es una entidad relativamente rara que abarca entre el 6% y el 10% de las lesiones epifisarias.

Para su tratamiento, la reducción cerrada a través de la rotación interna del tobillo seguida de una adecuada inmovilización sería la primera opción a considerar. Si esta medida falla, estaría indicada la

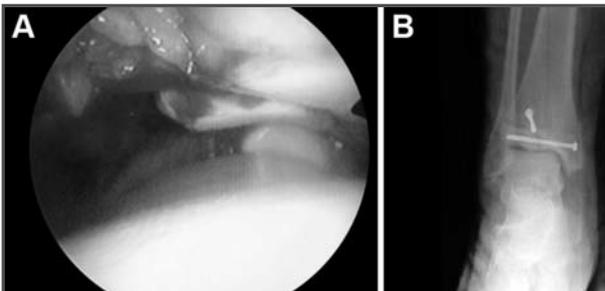


Fig. 2A. Imagen artroscópica donde se observa el desplazamiento anterior del fragmento lateral. 2B. Radiografía anteroposterior donde se visualiza consolidación de la fractura tres meses tras la cirugía.

intervención quirúrgica. El objetivo principal del tratamiento es lograr una adecuada congruencia articular, que se consigue generalmente con un desplazamiento entre los fragmentos de menos de 2 mm. Una reducción inapropiada con un desplazamiento mayor daría lugar a cambios degenerativos articulares, así como a una detención fisaria y deformidades angulares a largo plazo.

La artroscopia puede considerarse una opción terapéutica para la reducción de las fracturas triplanas de tobillo, con

pocos casos descritos en la bibliografía. Sus principales ventajas sobre la reducción abierta son su abordaje mínimamente invasivo y la posibilidad de una recuperación postoperatoria más sencilla, que limita la aparición de fibrosis secundaria y facilita una rápida incorporación a las actividades cotidianas. Entre sus principales inconvenientes, cabe destacar la necesidad de un tiempo quirúrgico mayor y una considerable habilidad con la técnica artroscópica para manipular la fractura, que se incrementaría en casos de conminución.

BIBLIOGRAFÍA

1. El-Karef E, Sadek HI, Nairn DS, Aldam CH, Allen PW. Triplane fracture of the distal tibia. *Injury*. 2000; 31: 729-36.
2. Imade S, Takao M, Nishi H, Uchio Y. Arthroscopy-assisted reduction and percutaneous fixation for triplane fracture of the distal tibia. *Arthroscopy*. 2004; 20: 123-8.
3. Jennings MM, Lagaay P, Schuberth JM. Arthroscopic assisted fixation of juvenile intra-articular epiphyseal ankle fractures. *J Foot Ankle Surg*. 2007; 46: 376-86. *Rheumatol*. 1998; 17: 95-8.
4. McGillion S, Jackson M, Lahoti O. Arthroscopically assisted percutaneous fixation of triplane fracture of the distal tibia. *J Pediatr Orthop B*. 2007; 16: 313-6.
5. Schnetzler KA, Hoernschemeyer D. The pediatric triplane ankle fracture. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007; 15: 738-47.



Sección VI

Pelvis
y columna vertebral



VÉRTEBRA FLOTANTE LUMBAR POR UNA LESIÓN LÍTICA

**I. C. Vázquez Vecilla, F. Arias Martín,
A. Ramos del Río, L. Vírveda García**
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital de León (León)*

SUPERVISIÓN
J. Betegón Nicolás
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 66 años de edad que presenta un cuadro clínico de dolor lumbar de más de un año de evolución, sin antecedente traumático, que acude al Servicio de Urgencias por incremento del dolor lumbar.

Como antecedentes personales destacan la ausencia de hábitos tóxicos e hipertensión arterial (HTA) en tratamiento dietético. Ex-minero con silicosis (grado III).

Exploración física

Paciente con buen estado general, que refiere un cuadro clínico de dolor lumbar sin irradiación a las extremidades inferiores. No refiere astenia, pérdida de peso ni fiebre.

Se aprecia dolor a la palpación de las apófisis espinosas de las primeras vértebras lumbares, sin objetivarse ningún tipo de déficit neurológico.

Pruebas complementarias

- Radiografía simple lumbar: lesión lítica vertebral a nivel del arco posterior de la segunda vertebra lumbar (con desaparición del mismo) con aspecto de estar “flotando” entre las vértebras adyacentes (fig. 1).
- El estudio de la resonancia magnética (RM) confirma la existencia de una gran masa sugestiva de tumor en L2 dependiente de los elementos del arco posterior que infiltra los pedículos y se extiende hacia el cuerpo vertebral, infiltrando también el pedículo y la apófisis articular superior izquierda de L3, con leve compromiso del saco tecal y de los forámenes L1-L2 y L2-L3, con inestabilidad vertebral (fig. 2).
- Los estudios analíticos presentan leucocitosis, hiperproteïnemia y aumento de los niveles de inmunoglobulinas IgG.
- Ante la sospecha de mieloma múltiple se realiza aspirado y biopsia medular, que confirma la presencia de gammapa-



Fig. 1. Radiografía lateral en la que se observa una lesión lítica del arco vertebral posterior de L2.

tía monoclonal y plasmocitosis sin restricción de cadenas ligeras.

Diagnóstico

Se estableció el diagnóstico de mieloma múltiple IgG kappa con plasmocitoma en L2.

Tratamiento

Se inicia tratamiento quimioterápico por parte del Servicio de Hematología con dexametasona, ácido zoledrónico y alopurinol.

Ante la importante inestabilidad vertebral y el consiguiente riesgo de lesión neurológica, se realizó una fusión posterolateral instrumentada con tornillos pediculares desde T12 a L4 con toma de biopsia y vertebroplastia a nivel de L2.

Evolución

La biopsia confirmó el diagnóstico de mieloma múltiple. Tras casi dos años de evolución, el paciente no presenta dolor lumbar, encontrándose en remisión parcial de mieloma múltiple tras cuatro

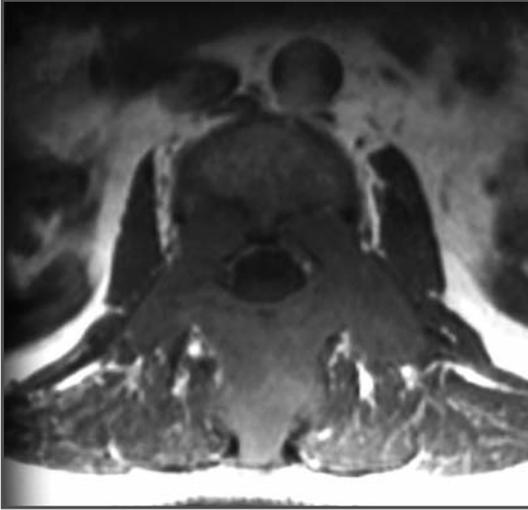


Fig. 2. Corte axial de la resonancia magnética en el que se observa invasión del arco vertebral, pedículos y cuerpo vertebral.

ciclos de quimioterapia y trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.

DISCUSIÓN

El mieloma múltiple es una gammapatía monoclonal maligna, caracterizada por una proliferación clonal de células plasmáticas; actualmente constituye la neoplasia de células plasmáticas más frecuente. La media de presentación es entre los 60 y los 65 años, y no existe un claro predominio con respecto al sexo.

Las manifestaciones clínicas son variables, y van desde dolores óseos (más fre-

cuentes a nivel de la columna vertebral) hasta anemia, pérdida de peso y afectación de distintos órganos como bazo, hígado, etc.

El tratamiento fundamental del mieloma múltiple con afectación ósea es de tipo quimioterápico^{1,2}, que se puede asociar a técnicas de cementación vertebral para el tratamiento del dolor^{3,4}. En ocasiones puede ser necesaria la fijación vertebral ante riesgos de lesión neurológica por inestabilidad vertebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saad AA, Sharma M, Higa GM. Treatment of multiple myeloma in the targeted therapy era. *Ann Pharmacother.* 2009; 43: 329-38.
2. Kyle RA, Rajkumar SV. Treatment of multiple myeloma: a comprehensive review. *Clin Lymphoma Myeloma.* 2009; 9: 278-88.
3. Masala S, Anselmetti GC, Marcia S, Massari F, Manca A, Simonetti G. Percutaneous vertebroplasty in multiple myeloma vertebral involvement. *J Spinal Disord Tech.* 2008; 21: 344-8.
4. Chakrabarti I, Burton AW, Rao G, Feiz-Erfan I, Hlatky R, Rhines LD, Mendel E. Percutaneous vertebroplasty of a myelomatous compression fracture in the presence of previous posterior instrumentation. Report of two cases. *J Neurosurg Spine.* 2006; 5: 168-71.



CIFOSIS POSTRAUMÁTICA TRATADA CON UNA ESPONDILECTOMÍA Y UNA ARTRODESIS INSTRUMENTADA POR VÍA POSTERIOR

R. Villegas Masramón

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Althaia-Xarxa Assistencial, Manresa (Barcelona)*

SUPERVISIÓN

J. Abancó Sors

Jefe Clínico

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 33 años de edad, natural de Guinea Conakri, que consulta en nuestro Servicio por un dolor dorsolumbar irradiado en cinturón.

Presenta antecedentes de malaria y hepatitis B. Se desconocen alergias medicamentosas conocidas.

Refiere una caída desde un árbol cinco años antes de acudir a la consulta, aproximadamente desde una altura de 3 metros, sufriendo una fractura de T12 no tratada con afectación neurológica incompleta. No disponemos de ningún informe ni de radiografías previas.

Exploración física

Se objetiva una atrofia muscular global de toda la extremidad inferior izquierda. Presenta dolor en la zona de la charnela lumbosacra, que se agrava con la movilidad.

Se objetiva debilidad muscular de 4/5 de la Escala de Daniels a nivel del psoas,

cuádriceps, isquiotibiales, tibial posterior y gemelos izquierdos. Déficit sensitivo leve en toda la extremidad inferior izquierda. El reflejo cutáneo-plantar es flexor bilateralmente. Hay continencia de esfínteres.

Pruebas complementarias

- Se realizan radiografías del paciente (frente y perfil de columna dorsolumbar), en las que se objetiva una pseudoartrosis a nivel de la fractura de T12 (fractura tipo II de Denis [Burst] o tipo estallido A3.3 de la clasificación de Magerl *et al.*) con una cifosis posttraumática de más de 40° a nivel de la fractura (ángulo de Cobb de 45°).
- Resonancia magnética (RM): se observa una fractura aplastamiento de T12 con una cavidad hidromiélica intramedular de 1,5 × 0,6 cm.
- Tomografía computarizada (TC): no aporta información adicional.
- Electromiografía (EMG) de las extremidades inferiores: plurirradiculopatía L4/L5 bilateral y S1 izquierdo.

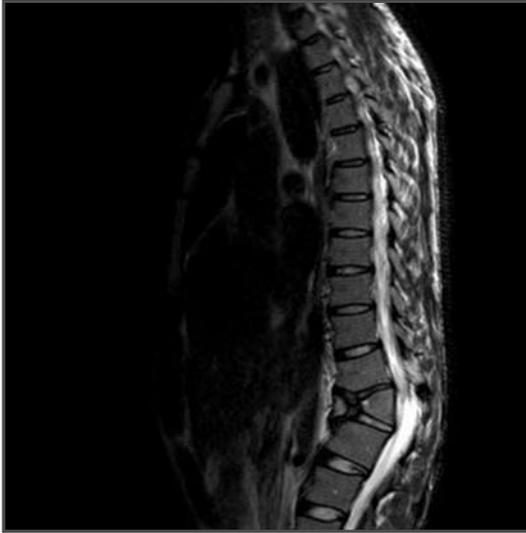


Fig. 1. Pseudoartrosis fractura de D-12.

- PESS extremidades inferiores: leves anomalías al estimular la extremidad inferior izquierda compatible con una disfunción leve de las vías somatoestésicas centrales.

Diagnóstico

Pseudoartrosis fractura de T12 con una cifosis postraumática severa.

Tratamiento

El paciente ingresa para la corrección quirúrgica de la cifosis. Se interviene quirúrgicamente al paciente realizando una espondilectomía por vía posterior de la vértebra fracturada por vía transpedicular según la técnica de *egg-shell* (osteotomía sustractiva pedicular), una ligadura de las raíces de T12, una reducción de la cifosis y una artrodesis instrumentada de T10-L2 con injerto óseo de campo posterolateral e interlaminar. Se consigue una corrección satisfactoria de la cifosis.

Evolución

En el postoperatorio el paciente presenta una complicación de la herida quirúrgica que precisa una limpieza quirúrgica.

El paciente evoluciona favorablemente, sin complicaciones significativas, con una disminución importante del dolor.

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de la cifosis postraumática es a menudo controvertido, ya que algunos autores son partidarios de la vía anterior (osteotomía de adición) donde añaden un injerto o caja que recupere el defecto anterior, mientras que otros son partidarios de las osteotomías de sustracción por vía posterior; así, tenemos a Smith-Petersen (1945) con su osteotomía en V hasta el ligamento vertebral común anterior, la osteotomía multisegmentar de Wilson y Turkell (1949), la osteotomía en *egg-shell* de Heining (1984) o la osteoto-



Fig. 2. Imagen postoperatoria.

mía de sustracción pedicular de Thomasson (1985).

Un correcto tratamiento incluye la descompresión del canal medular, la corrección de la deformidad y la posterior estabilización de dicha corrección, produciendo así una disminución del dolor y una mejora de la función neurológica.

La osteotomía sustractiva por vía transpedicular tipo *egg-shell*; requiere un abordaje posterior (en un solo tiempo quirúrgico) y se evitan algunas de las complicaciones del abordaje anterior.

Consiste en un vaciado vertebral transpedicular progresivo con una retirada de los elementos posteriores. Este tipo de osteotomía es útil en los casos de deformidades severas inflexibles, sobre todo las cifosis angulares severas. Su principal ventaja es que permiten obtener correcciones angulares de la cifosis hasta 30-40° en un solo segmento vertebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lehmer SM, Keppler L, Biscuit RS. Posterior transvertebral osteotomy for adult thoracolumbar kyphosis. *Spine*. 1994; 19: 2060-7.
2. Kawahara N, Tomita K, Baba H, Kobayashi T, Fujita T, Murakami H. Closing-opening wedge osteotomy to correct angular kyphotic deformity by a single posterior approach. *Spine*. 2001; 26: 391-402.
3. Murrey DB, Brigham CD, Kiebzak GM, Finger F, Chewning SJ. Transpedicular decompression and pedicle subtraction osteotomy (Eggshell Procedure). *Spine*. 2002; 27: 2338-45.
4. Sasagawa T, Kawahara N, Murakami H, Demura S, Tomita K. Decompression, correction and interbody fusion for lumbar burst fractures using a single posterior approach. *Orthopedics*. 2009; 32.
5. Wu SS, Hwa SY, LinLCh, Pai WN, Chen PQ, Au MK. Management of rigid post-traumatic kyphosis. *Spine*. 1996; 21: 2260-7.



CIFOSIS POSTRAUMÁTICA EN UN PACIENTE CON ESPONDILITIS ANQUILOPOYÉTICA

**A. Touza Fernández, J. A. Rubio Torres,
H. Figueiredo González, S. M. Mota Blanco**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario, Getafe (Madrid)*

SUPERVISIÓN

J. Pizones Arce

Médico Adjunto y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 73 años diagnosticado de espondilitis anquilopoyética (EA) hace 22 años. En agosto de 2009 sufre una caída casual tras la cual refiere un dolor en la región cervical posterior, progresiva deformidad en la región cervical baja y disminución del campo visual. Acude al Servicio de Urgencias de su hospital, donde es diagnosticado de una fractura de C7. Se realiza tratamiento conservador sin inmovilización. Tras dos meses se observa un colapso del cuerpo vertebral de C7, y una marcada caída del ángulo frente-mentón que incapacita al paciente para comer, caminar y llevar la mirada al frente. En este momento, cuatro meses después del traumatismo, se remite al paciente a nuestro Servicio para valoración.

Exploración física

Presenta una cifosis torácica marcada secundaria a la EA con un ápex a nivel de D6, y cifosis de unión cervico-torácica

con un ángulo frente-mentón de 79° y el campo visual limitado a 50 cm. La exploración neurológica es normal. El patrón de marcha es normal y camina sin apoyo externo.

Pruebas complementarias

Se realizan radiografías y una tomografía computarizada (TC). El paciente presenta una cifosis regional armónica dorsal alta con cifosis D1-D12 de 90°, cifosis cervico-torácica C6-D3 de 52° y desaparición casi completa del cuerpo fracturado de C7. También se objetiva artrodesis facetaria espontánea cervico-dorsal (fig. 1).

Diagnóstico

Cifosis postraumática rígida de la unión cervico-torácica en un paciente con EA, secundaria a fractura vertebral de C7.

Tratamiento

Se realiza una osteotomía cervical posterior. Bajo anestesia general, intubación nasotraqueal, con el paciente sentado, monitorización neurofisiológica y tras la

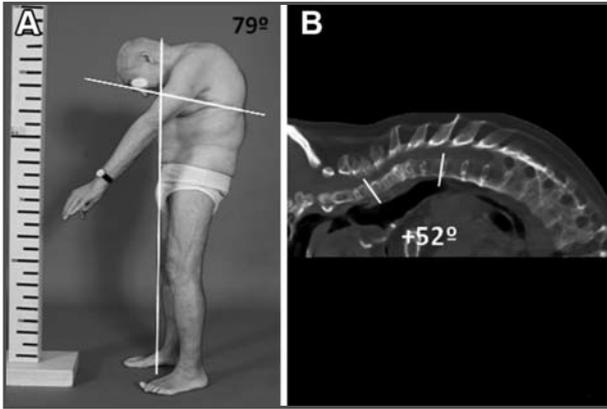


Fig. 1A. Imagen clínica preoperatoria. 1B. Imagen preoperatoria de la deformidad con una cifosis C6-D3 de 52°.

colocación de un halo craneal, se realiza un abordaje posterior, con laminectomía completa de C7 y parcial de la porción inferior de las láminas de C6 y la porción superior de las láminas de T1 y foraminotomía amplia de C7-T1 bilateral. Posteriormente, se realiza una extensión progresiva cervical hasta conseguir una corrección de la lordosis cervical. La extensión se realiza a expensas de la osteoclasi a nivel C7-T1. No se producen alteraciones de los potenciales. La osteotomía posterior se fija con una barra uni-

lateral y ganchos supralaminar en C6 e infralaminar en T1. El anclaje del halo torácico se realiza mediante cuatro barras de apoyo (fig. 2).

Evolución

El postoperatorio inmediato evoluciona de forma satisfactoria. El paciente deambula con andador y refiere una mejoría respecto a su situación previa. Los controles radiológicos son satisfactorios. El ángulo frente-mentón postquirúrgico es

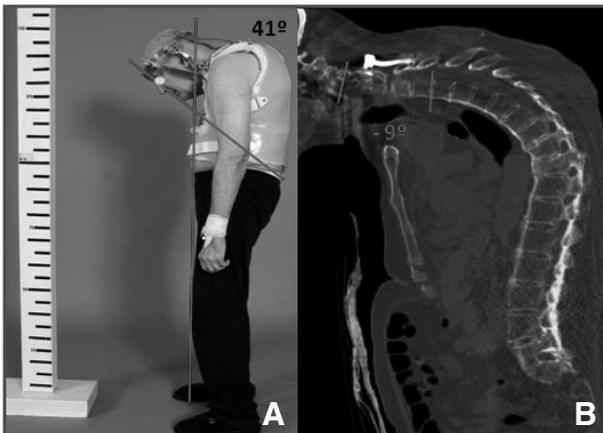


Fig. 2A. Imagen del postoperatorio inmediato con el halo-chaleco. 2B. Tomografía computarizada postoperatoria en la que se observa la corrección a 9° de lordosis.

de 41°, mejorando 38° respecto a la situación prequirúrgica, y el cervico-torácico es de -9° (mejoría de 61°).

DISCUSIÓN

La técnica de la osteotomía cervical posterior fue descrita por Urist en 1958¹. Las indicaciones para su realización son deformidad cervical en flexión grave con deterioro del campo visual, dificultades para la higiene personal, la marcha y la deglución. Es imprescindible que el paciente comprenda y acepte los riesgos de la intervención y las medidas de rehabilitación.

En la serie más larga publicada², la osteotomía se realiza con anestesia local y sedación para controlar los cambios neurológicos durante la reducción de la deformidad. En nuestro caso se optó por la realización de una anestesia general

que permitiera las maniobras necesarias de resucitación en caso de complicaciones, mientras se mantenía al enfermo monitorizado neurológicamente. La posición sentada es la más segura para realizar la extensión cervical, debiéndose evitar la hipercorrección. Se ha de buscar un equilibrio para la realización de actividades a corta distancia y mantener la vista al frente en la bipedestación (10° residual)³. El tiempo de inmovilización con el halochaleco no debe ser inferior a los tres meses para conseguir una buena masa de artrodesis, retirándose éste una vez objetivada la consolidación de la osteotomía. No se aconseja la fijación cervical con tornillos debido a la osteoporosis.

El paciente evolucionó de manera favorable, consiguiendo mayor calidad de vida, independencia para las actividades diarias y gran mejora del campo visual, sin sufrir complicaciones neurológicas graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Urist MR. Osteotomy of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1958; 40: 833-43.
2. McMaster MJ. Osteotomy of the cervical spine in ankylosing spondylitis. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79: 197-203.
3. Simmons ED, DiStefano RJ, Zheng Y, Simmons EH. Thirty-six years experience of cervical extension osteotomy in ankylosing spondylitis: techniques and outcomes. *Spine.* 2006; 31: 3006-12.



COMPRESIÓN MEDULAR EN UNA PACIENTE INTERVENIDA QUIRÚRGICAMENTE HACE 30 AÑOS DE ESCOLIOSIS NEUROMUSCULAR

**S. M. Mota Blanco, A. Mardomingo Alonso,
M. González Murillo, Á. Salgado Rodrigo**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario, Getafe (Madrid)*

SUPERVISIÓN

P. Álvarez González

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 50 años de edad, con antecedentes de poliomielitis desde los tres años. Padece una escoliosis neuromuscular, intervenida en 1982 mediante doble vía. Instrumentación anterior de Dwyer de T12 a L4 y en un segundo tiempo fusión posterior con tres barras de Harrington de T2 a S1. Osteotomía extensora de caderas y tenotomía de psoas bilateral en el mismo año. Deambulaba con ayuda de ortesis y muletas.

Acude a nuestro centro por empeoramiento de la dorsalgia de cuatro años de evolución e incapacidad para la marcha en el último mes. El cuadro clínico evoluciona de manera progresiva, presentando hipoestesia en la zona perineal y en los miembros inferiores (MMII), de predominio derecho. Incapacidad para deambular en posible relación con pérdida de propiocepción. Doble continente.

Exploración física

Se objetiva apofisalgia dorsal baja y dolor paravertebral. Hipoalgesia de terri-

torio dependiente de L1-S3 del miembro inferior derecho (MID). Hipoalgesia en el territorio L1-L2 y L5-S1 del miembro inferior izquierdo (MII). Plegia de MMII con amiotrofia severa e hipotonía y arreflexia cuadrípital y aquilea bilateral. No respuesta ante reflejo cutáneo plantar. Defectos parcheados en el hemiabdomen izquierdo, en relación con cicatrices quirúrgicas. No presenta afectación sensitiva ni motora de los miembros superiores (MMSS).

Pruebas complementarias

- Radiografía anteroposterior y lateral de columna: se aprecia rotura de dos barras de Harrington y discopatía degenerativa severa a nivel de D10-D11, compatible con pseudoartrosis *versus* espondilodiscitis (fig. 1A).
- Analítica: no se observan datos de inflamación ni infección.
- Gammagrafía: no se objetivan signos de infección. Probable pseudoartrosis en D11.
- Resonancia magnética (RM): en D10-D11 se aprecian signos de degeneración

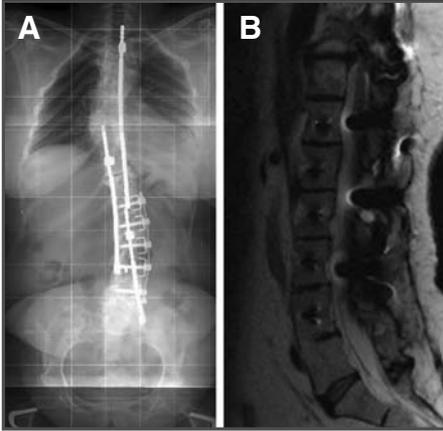


Fig. 1A. Radiografía anteroposterior de columna dorsolumbar; discopatía degenerativa y rotura de barras de Harrington. 1B. Corte sagital de la resonancia magnética; protrusión discal en nivel D10-D11.

discal con hipointensidad de señal, disminución del espacio y signos de Modic I. Protrusión discal posterior que estenosa centralmente el canal (fig. 1B).

- Electromiografía (EMG): ausencia de actividad motora en los MMII. Esfínter anal normal.

- PESS: afectación discreta de la vía condonal posterior bilateral de predominio derecho.

Diagnóstico

Compresión medular a nivel D10-D11 secundaria a discopatía degenerativa con impronta medular en la zona de pseudoartrosis en una paciente con instrumentación anterior y posterior.

Tratamiento

Se interviene quirúrgicamente a la paciente, realizándose doble vía en un tiempo con monitorización con PESS. La vía anterior fue una toracofrenolaparotomía derecha, contralateral a la previa, realizándose descompresión medular mediante discectomía D8-D9, D9-D10 y D10-D11 y colocación de autoinjerto de costilla y mallas de Moss. Por vía posterior se extrae el material roto, refrescando el foco de pseudoartrosis, añadiendo autoinjerto local y de costilla y reforzando la fusión con dos barras conectadas a ganchos insertados de D10-L1 (fig. 2).



Fig. 2A. Radiografía lateral dorsolumbar; control postquirúrgico. 2B. Corte axial de nivel D10-D11 de la tomografía computarizada postoperatoria; descompresión de canal y malla de Moss intersomática.

Evolución

La paciente recuperó por completo la sensibilidad en los MMII y el periné, la capacidad de deambulación y desapareció la dorsalgia.

DISCUSIÓN

Tradicionalmente, la escoliosis neuromuscular se trataba por dolor, desequilibrio o deformidad incapacitante para la marcha. El tratamiento evolucionó de la fusión *in situ* posterior al sistema de fijación instrumentada mediante los tallos de distracción de Harrington¹. Posteriormente a fijación con instrumentación anterior de Dwyer y posterior de Harrington con el fin de disminuir la tasa de pseudoartrosis². Actualmente se revisan pacientes con dicha instrumentación debido a fallo del implante³ o al síndrome de espalda plana⁴. Tras una intensa búsqueda bibliográfica no encontramos nin-

guna revisión por compresión medular progresiva, en nuestro caso causada por una impronta discal. El primer supuesto fue un síndrome postpolio⁵, que se descartó por la presencia de atrofia muscular y por la afectación sensitiva. La espondilodiscitis infecciosa se desestimó mediante analítica y gammagrafía. A pesar de la repercusión clínica de la alteración sensitiva, el estudio PESS marcaba afectación leve de vía posterior. El foco de pseudoartrosis explicaría la dorsalgia, pero la RM diagnosticó una discopatía compresiva concomitante.

La impronta discal se aborda mejor y con menor riesgo neurológico desde anterior. Debido a cicatrices previas se decidió abordar el lado derecho, pese a ser más complejo. El abordaje posterior fue necesario para refrescar el foco de pseudoartrosis y conseguir un buen injerto en los tirantes posteriores con la dificultad de la reinstrumentación sobre masa artrodesada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrington PR. Instrumentation treatment of scoliosis: correction and internal fixation by spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1962; 44: 591-634.
2. Leong JC, Wilding K, Mok CK, Ma A, Chow SP, Yau AC. Surgical treatment of scoliosis following poliomyelitis. A review of one hundred and ten cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63: 726-40.
3. Lauerman WC, Bradford DS, Transfeldt EE, Ogilvie JW. Management of pseudarthrosis after arthrodesis of the spine for idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1991; 73: 222-36.
4. Ring D. An association between the flat back and postpolio syndromes: a report of three cases. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 1997; 78: 324-6.
5. Howard RS. Poliomyelitis and the postpolio syndrome. *BMJ.* 2005; 330: 1314-9.



LUMBALGIA INTENSA TRAS UNA CAÍDA DE BICICLETA

**M. Mendoza Álvarez, L. Fontao Fernández,
S. A. Canepari Reyes, A. Herrero Castilla**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Meixoeiro, Vigo (Pontevedra)*

SUPERVISIÓN

M. Hernández Blanco

Jefe de Sección

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 29 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias refiriendo lumbalgia intensa tras un traumatismo de alta energía por la caída de bicicleta de montaña.

Exploración física

Paciente consciente, orientado, que acude a Urgencias caminando por su propio pie. Exploración neurológica básica sin alteraciones ni signos de focalidad. A nivel de la columna lumbosacra presenta tumefacción paravertebral izquierda, dolor a la palpación de apófisis espinosas de L4 a S1, reflejos osteotendinosos conservados y simétricos, fuerza y sensibilidad sin alteraciones, marcha de talones y puntillas normal.

Pruebas complementarias

- Radiografía lumbosacra: se objetiva espondilolistesis traumática lumbosacra. Fractura de las apófisis transversas L2 a L5 izquierda.

- Tomografía computarizada (TC): se aprecia una fractura de las apófisis transversas izquierdas desde L1 a L5. Fracturas no desplazadas a nivel de espinosas de L2 y L3 y cuarta vértebra sacra. Fractura de apófisis articulares inferiores de L5 bilateral con espondilolistesis postraumática, estando el cuerpo vertebral de L5 desplazado anteriormente con respecto a S1 0,7 mm.

- Resonancia magnética (RM): anterolistesis de L5 sobre S1 con fracturas de las apófisis articulares. Dicho disco presenta una protrusión discal generalizada secundaria, con discreta estenosis de canal y de los agujeros de conjunción de forma bilateral. A nivel parasagital posterior izquierdo, en L5 se aprecia una pequeña lesión de partes blandas que comprime levemente al saco y a la raíz S1 y que pudiera estar en relación con un pequeño hematoma postraumático.

Diagnóstico

Espondilolistesis traumática lumbosacra rotatoria tipo IIIB de Vialle. Fractura de las apófisis transversas L2 a L5 izquierda.

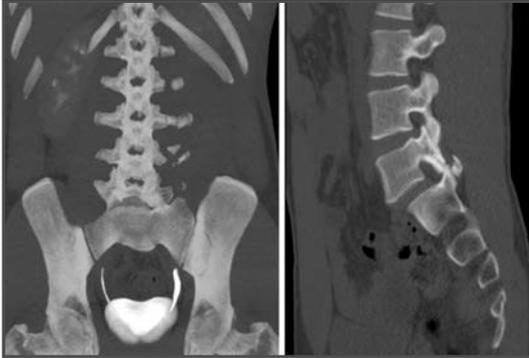


Fig. 1. Tomografía computarizada lumbosacra: se aprecia espondilolistesis y fractura de apófisis transversas L1-L4.

Fracturas no desplazadas a nivel de espinosas de L2 y L3 y cuarta vértebra sacra.

Tratamiento

Se procede a la artrodesis posterolateral instrumentada con tornillos de diámetro superior al habitual para mayor seguridad de la fijación. No se realiza laminectomía ni artrodesis circunferencial dada la ausencia de clínica neurológica y la mínima afectación discal (fig. 2).

Evolución

Deambulación al día siguiente a la intervención quirúrgica y alta con ortesis lumbosacra al tercer día.

Actualmente, tras un año de seguimiento, el paciente ha evolucionado favorablemente, encontrándose asintomático y reintegrado en su vida laboral. No se ha observado desplazamiento tras la intervención quirúrgica.



Fig. 2. Radiografía de control postoperatorio.

DISCUSIÓN

La espondilolistesis lumbosacra traumática es una patología muy rara (menos de 50 casos publicados) que se suele asociar a traumatismos de alta energía.

Se debe sospechar esta lesión ante la presencia de hematoma lumbar paravertebral y la existencia de fracturas múltiples de apófisis transversas, constituyendo esto último un signo de alerta, puesto que está presente en más del 90% de los casos.

Dada la inestabilidad de la lesión se recomienda una reducción abierta con fijación y fusión.

En cuanto a la modalidad de tratamiento, el ortopédico con reducción cerrada (Dewey 1968, Samberg 1971) es peligroso y por lo tanto está contraindicado. La laminectomía está indicada en casos de afectación neurológica y ante la sospecha de fragmentos discales potencialmente neurotóxicos tras la reducción.

Por otra parte, la artrodesis circunferencial se recomienda en casos de anterolistesis grados 3-4, daño significativo del disco L5-S1 o cuando se ha realizado una laminectomía amplia (dada la escasa superficie para artrodesis posterolateral).

BIBLIOGRAFÍA

1. Miyamoto H, Sumi M, Kataoka O, Doita M, Kurosaka M, Yoshiya S. Traumatic spondylolisthesis of the lumbosacral spine with multiple fractures of the posterior elements. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2004; 86-B: 115-8.
2. Vialle R, Charosky S, Rillardon S, Levassor N, Court C. Traumatic dislocation of the lumbosacral junction diagnosis, anatomical classification and surgical strategy. *Injury Int J Care Injured*. 2007; 38: 169-81.



REABSORCIÓN ESPONTÁNEA DE UNA HERNIA DISCAL CERVICAL

**E. García Prieto, T. J. Sánchez Lorente,
I. Jiménez Pina, M. Puerto Vázquez**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina (Toledo)*

SUPERVISIÓN

C. Vicario Espinosa

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 40 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que comenzó con un cuadro clínico de migraña brusco junto con dolor en la región cervical y braquialgia izquierda por territorio C6 de 5-6 meses de duración. Asistió a la Consulta de Reumatología, donde se solicitó una resonancia magnética (RM).

En dicha RM se apreciaba una hernia discal extruida C5-C6 posterolateral izquierda con compromiso radicular y medular a este nivel (fig. 1).

En este momento la paciente fue derivada a nuestra Unidad de Cirugía de Columna.

Exploración física

Cuando la paciente acude a nuestro Servicio, 5-6 meses después de haberse iniciado el cuadro clínico, se encuentra sin

dolor, tan sólo refiere molestias axiales residuales y ocasionales disestesias en el territorio C6 izquierdo.

Pruebas complementarias

- Ante dicha situación se optó por solicitar una nueva RM, en la que se confirmaba la reabsorción del fragmento herniado extruido, como se muestra en la figura 2. Entre ambas pruebas de imagen hay una separación de seis meses.

Diagnóstico

Reabsorción espontánea de una hernia discal cervical.

Tratamiento

En ese momento se decidió instaurar tratamiento conservador y observación.

Evolución

La paciente continuaba asintomática en la revisión al año del inicio del cuadro clínico.

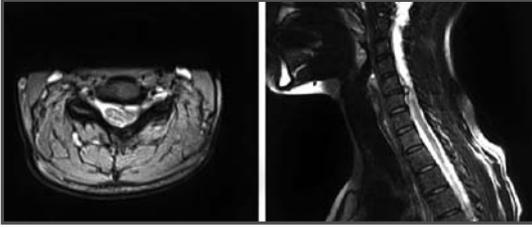


Fig. 1. Resonancia magnética inicial. Se aprecia una gran extrusión C5-C6.

co, había retomado sus actividades laborales y deportivas habituales sin ninguna limitación significativa.

DISCUSIÓN

La reabsorción espontánea de una hernia discal cervical ha sido poco reflejada en la literatura médica.

Si los síntomas son intensos y persistentes, el tratamiento quirúrgico es de elección. Un porcentaje importante de las hernias discales cervicales tiende a la reabsorción espontánea. Maigne publicó una serie de 21 pacientes con radiculopatía cervical en la que 20/21 pacientes desarrollaron mejoría clínica y disminución y/o desaparición de la hernia en la tomografía computarizada (TC). Mochida refleja la desaparición en la RM en un 60-70% de los casos cuando se trataba de hernias tipo migración o laterales, cifra que se reduce al 6% en protrusiones y al 26% en hernias centrales.

En estudios experimentales se ha demostrado que las cadenas de proteoglicanos de los fragmentos herniados experimentan autólisis y pierden su capacidad hidrofílica. Otros autores sugieren que una vez expuesto el fragmento herniado a la vascularización epidural, se produce una respuesta inflamatoria de cuerpo extraño con neovascularización y fagocitosis.

En conclusión, el tratamiento sintomático en cervicobraquialgias causadas por una extrusión discal puede ofrecer resultados satisfactorios a medio plazo sin necesidad de cirugía. Se precisan estudios a más largo plazo para determinar la evolución de estos espacios discales que han sufrido una extrusión discal, ya que si presentasen una elevada tasa de degeneraciones, podría justificar en todos los casos la discectomía con artrodesis anterior o la artroplastia.

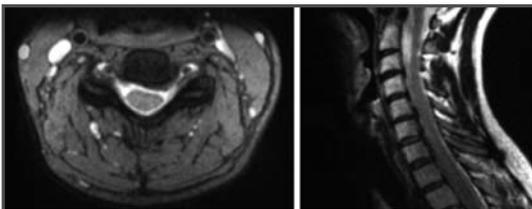


Fig. 2. Resonancia magnética seis meses después en la que se observa una reabsorción completa del fragmento extruido, aunque persiste la deformidad del ligamento común posterior. La paciente se hallaba asintomática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kobayashi N, Asamoto S, Doi H, Ikeda Y, Matusmoto K. Spontaneous regression of herniated cervical disc. *The Spine Journal*. 2003; 3: 171-3.
2. Maigne JY, Deligne L. Computed tomographic follow-up study of 21 cases of non operatively treated cervical intervertebral soft disc herniation. *Spine*. 1994; 19: 189-91.
3. Minamide A, Tamaki T, Hashizume H, Yoshida M, Kawakami M, Hayashi N. Effects of steroids and lipoplysaccharide on spontaneous resorption of herniated intervertebral disc. An experimental study in the rabbit. *Spine*. 1998; 23: 870-6.
4. Mochida K, Komori H, Okawa A, et al. Regression of a cervical disc herniation observed on magnetic resonance images. Case report. *Spine*. 1998; 23: 990-7.
5. Vinas FC, Wilner H, Rengachary S. The spontaneous resorption of herniated cervical discs. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2001.



DOLOR DORSOLUMBAR PROGRESIVO E INCAPACITANTE SIN ANTECEDENTE TRAUMÁTICO APARENTE

M. J. Robles Molina,
F. López Caba, R. C. Gómez Sánchez
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario San Cecilio, Granada (Granada)*

SUPERVISIÓN
M. Pajares López
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 62 años de edad con antecedentes personales de osteoporosis, artrosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, cardiopatía hipertensiva, hernia de hialo, infarto agudo de miocardio hace cinco años y alérgica a penicilina y derivados, en tratamiento con antidiabéticos orales, nitroglicerina y ácido acetilsalicílico.

Acudió al Servicio de Urgencias en tres ocasiones en el periodo de un mes por la aparición de dolor en la charnela dorsolumbar de ritmo mecánico, progresivo y de intensidad creciente resistente al tratamiento analgésico (incluidos opiáceos), llegando a imposibilitar la deambulación; el dolor no se irradiaba a las extremidades inferiores y no presentaba síntomas sensitivomotores. La paciente recordaba una caída banal sobre la zona glútea dos meses antes, con dolor dorsolumbar, motivo por el que acudió a Urgencias y se le realizaron una radiografía simple y una tomografía computarizada (TC) de las regiones dorsal y lumbar, siendo los resultados compatibles con la normalidad

y cediendo el dolor con el tratamiento analgésico prescrito.

Exploración física

La paciente tolera el dolor con el decúbito, siendo la sedestación y la deambulación imposibles. La palpación de la columna revela dolor en la apófisis espinosa de T12. La exploración neurológica y vascular de las extremidades inferiores es normal. Puede movilizar contra resistencia caderas, rodillas, tobillos y dedos de los pies. No presenta signos de radiculopatía. No refiere pérdida de peso ni elevaciones de la temperatura corporal.

Pruebas complementarias

- Radiografía de la columna dorsal y lumbar: signos degenerativos, osteopenia, acuñaamiento de T12 mayor del 50% y ángulo de cifosis de 28°, presencia de fenómeno de vacío intravertebral (fig. 1A).
- TC de columna tóraco-lumbar: se aprecia una fractura-aplastamiento del cuerpo vertebral de T12 con presencia de gas en el interior (fig. 1B).

- Resonancia magnética dorsolumbar: disminución de la señal en T1 y aumento de la intensidad de la señal en T2 a nivel de T12.
- Gammagrafía: hipercaptación en el cuerpo vertebral T12, se descarta infección y proceso neoplásico.

Diagnóstico

Enfermedad de Kümmell-Verneuil u osteonecrosis vertebral postraumática.

Tratamiento

Cifoplastia con balón de T12 y artrodesis posterolateral instrumentada T10-L2 con aporte de factores de crecimiento y matriz ósea desmineralizada (fig. 2).

Evolución

La evolución clínica postoperatoria fue favorable, se retiraron progresivamente los analgésicos opiáceos y presentó dolor leve controlable con analgésicos menores. Se le colocó un corsé dorsolumbar en extensión y se le autorizó la sedestación y la deambulacion. Se procedió al alta hospitalaria a la semana de la intervencion.

DISCUSIÓN

La osteonecrosis vertebral postraumática, o enfermedad de Kümmell-Verneuil, es una entidad poco frecuente que afecta típicamente al cuerpo vertebral de T12 y se caracteriza por el fenómeno de vacío intravertebral. Los factores de riesgo son osteoporosis, espondilosis, edad avanzada y tratamiento prolongado con corticoides. La edad media de los afectados es de 76,6 años¹.

Se considera el fenómeno de vacío intravertebral como patognomónico de osteonecrosis vertebral e indica la presencia de gas. El mecanismo de aparición de dicho gas se desconoce, y las publicaciones más recientes sugieren que es más el resultado de la pseudoartrosis que de la osteonecrosis².

El tratamiento de la enfermedad de Kümmell depende de la intensidad del dolor, el grado de cifosis y la presencia de cualquier déficit neurológico. La literatura médica más reciente está a favor del tratamiento quirúrgico, cuyas ventajas incluyen la deambulacion precoz, mejor corrección de la cifosis y el alivio del



Fig. 1A. Radiografía simple en proyección lateral donde se aprecia colapso del cuerpo vertebral y presencia de gas en su interior. 1B. Imagen axial de la TC que muestra el gas en el interior del cuerpo vertebral.

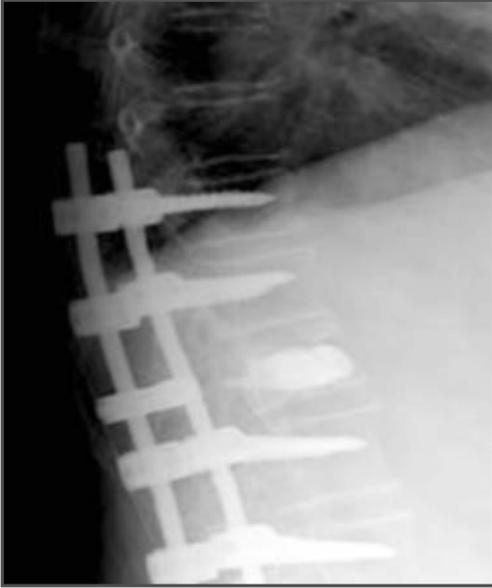


Fig. 2. Radiografía postoperatoria en proyección lateral donde se observa la corrección de la cifosis y la restauración de la altura del cuerpo vertebral.

dolor³. En la actualidad, el tratamiento se ha centrado en el papel de la cifoplastia y la vertebroplastia para conseguir estos objetivos⁴. También se han descrito los procedimientos toracolumbares por vía anterior, en los cuales se realiza una corpectomía y se interpone un injerto óseo⁵.

Nuestro caso destaca por la edad poco avanzada y la combinación de cifoplastia con artrodesis posterolateral, procedimientos menos agresivos y con menor morbilidad que los tratamientos por vía anterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osterhouse MD, Kettner NW. Delayed posttraumatic vertebral collapse with intravertebral vacuum cleft. *J Manipulative Physiol Ther.* 2002; 25: 270-5.
2. Javier RM, Moser T, Dieteman JL, Sparsa L, Natarajan-Ame S, Chenard MP, et al. *Joint Bone Spine.* 2008; 75: 341-4.
3. Young WF, Brown D, Kendler A, Clements D. Delayed post-traumatic osteonecrosis of a vertebral body (Kümmell's disease). *Acta Orthop Belga.* 2002; 68: 13-9.
4. Lee SH, Cho DC, Sung JK. Catastrophic intramedullary hematoma following Kümmell's disease with large intravertebral cleft. *Spine J.* 2008; 100710.
5. Huang SL, Shi W, He XJ. Avascular necrosis of a vertebral body. *Chin J Traumatol.* 2009; 12: 1258.



Sección VII

Osteoporosis



FRACTURA PERIPROTÉSICA EN UNA PACIENTE OSTEOPORÓTICA CON ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA Y RODILLA IPSILATERAL

E. M. Ferrer Santacreu

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario La Paz, Madrid (Madrid)*

SUPERVISIÓN

P. Gómez Cardero

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 81 años de edad que acude al Servicio de Urgencias con dolor intenso y deformidad en el muslo derecho tras una caída casual. Como antecedentes personales presenta hipertensión en tratamiento farmacológico; osteoporosis y poliartrosis. No tiene alergias. La paciente ha sido intervenida por: artroplastia de rodilla derecha (2003); artroplastia total de cadera derecha sin cementar (2006); y artroplastia total de cadera no cementada contralateral seis meses después (2006).

Exploración física

La paciente presenta dolor, deformidad e impotencia funcional en el miembro inferior derecho. No presenta alteraciones neurovasculares distales. No refiere ningún otro punto doloroso en la columna, la pelvis o el miembro superior.

Pruebas complementarias

- Se le realizan radiografías y presenta una fractura periprotésica (fig. 1A) que va de la parte distal del vástago hasta la diáfisis

femoral con trazo espiroideo. En las radiografías también se aprecia una pérdida importante de masa ósea. La prótesis de rodilla no parece afectada.

Diagnóstico

Fractura periprotésica tipo B1 de Vancouver en una paciente con osteoporosis.

Tratamiento

La paciente fue ingresada con una tracción, analgesia y profilaxis tromboembólica. Tras el preoperatorio, se optó por realizar una osteosíntesis con placa y cerclajes, ya que se consideró que el vástago no estaba movilizado. (Esto se pudo corroborar a lo largo de la intervención, así como la mala calidad de hueso de la paciente.) Para apoyar la consolidación se emplearon dos aloinjertos (dos hemicorticales) procedentes de un banco de huesos, cubriendo el foco de la fractura (fig. 1B).

Evolución

Por la mala calidad del hueso de la paciente, se decidió suplementar la cirugía con un tratamiento con teriparatida durante 18 meses. Se autorizó la carga del

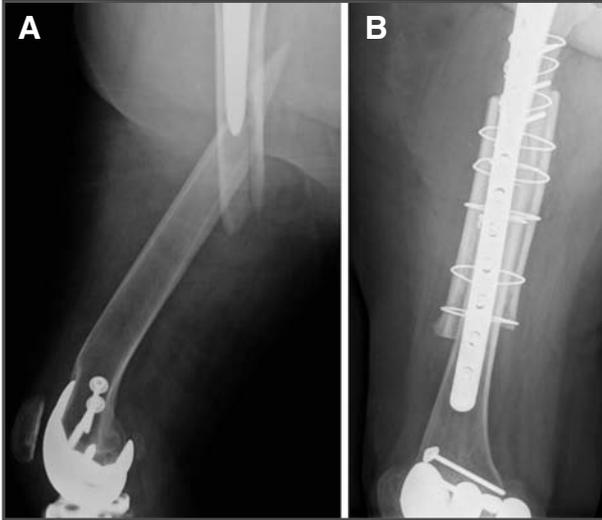


Fig. 1. Fractura periprotésica tipo B1 de Vancouver y reparación quirúrgica con osteosíntesis con placa, cerclajes y dos aloinjertos (dos hemicorticales).

miembro operado a los cinco meses de la intervención. La última radiografía de seguimiento (ya concluido el tratamiento con teriparatida) muestra una consolidación satisfactoria (figs. 2A y 2B).

DISCUSIÓN

La fractura periprotésica es siempre un reto quirúrgico para el cirujano y un gran

esfuerzo de recuperación para el paciente. La clasificación más usada es la de Vancouver, y es la que utilizamos en nuestro centro¹. En el caso de las fracturas alrededor del componente femoral, la tendencia actual es realizar un recambio protésico en caso de que el implante se haya aflojado (tipo B2) o intentar la osteosíntesis en caso de que los implantes sean estables (tipo B1 o C)²⁻⁴. Las opciones de osteosíntesis son

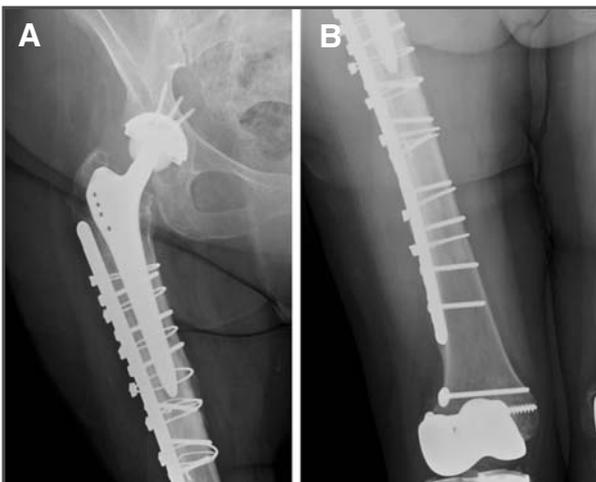


Fig. 2. Aspecto de la fractura tras 18 meses de tratamiento con teriparatida. Presenta buena consolidación e integración del aloinjerto.

varias: placas convencionales, bloqueadas, sistemas LISS, placas con cerclajes, injertos óseos, cemento, etc. En nuestro caso, se optó por una osteosíntesis con dos aloinjertos. Para ello se empleó una placa cuyo diseño permite pasar cerclajes a través y por encima de la misma. Durante la intervención, se pudo comprobar la mala calidad del hueso de la paciente, a lo que se sumaba la perspectiva de un periodo de descarga muy prolongado. Estas circunstancias hicieron pensar en la posibilidad de

tratar a la paciente con teriparatida. Esta molécula, similar a la paratohormona humana, estimula la formación de hueso por efecto directo sobre los osteoblastos, aumentando indirectamente la absorción intestinal de calcio (Ca), y aumentando en el riñón la reabsorción tubular de Ca y la excreción de fosfato⁵. El tratamiento consiste en una dosis al día durante 18 meses como máximo, aunque en algunas ocasiones se pauten tratamientos de hasta 24 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rayan F, Dodd M, Haddad FS. European validation of the Vancouver classification of periprosthetic proximal femoral fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 2008; 90:1576-9.
2. Pike J, Davidson D, Garbuz D, Duncan CP, Brien PJ, Masri BA. Principles of treatment for periprosthetic femoral shaft fractures around well-fixed total hip arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009; 17: 677-88.
3. Ricci WM, Borrelli J Jr. Operative management of periprosthetic femur fractures in the elderly using biological fracture reduction and fixation techniques. *Injury.* 2007; 38 (Suppl. 3): S53-8.
4. Tsiridis E, Krikler S, Giannoudis PV. Periprosthetic femoral fractures: current aspects of management. *Injury.* 2007; 38: 649-50.
5. File E, Deal C. Clinical update on teriparatide. *Curr Rheumatol Rep.* 2009; 11: 169-76.



FRACTURAS MÚLTIPLES EN UN PACIENTE JOVEN

**I. Carbonel Bueno, J. Ripalda Marín,
A. Roche Albero, D. Iglesias Aparicio**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza (Zaragoza)*

SUPERVISIÓN

R. Cardona Malfey

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 31 años de edad que acude al hospital presentando dolor e impotencia funcional en el muslo izquierdo sin antecedente traumático previo.

Antecedentes: el paciente es diagnosticado a los 20 años de insuficiencia renal crónica leve secundaria a nefropatía por reflujo por hipospadias intervenido quirúrgicamente en seis ocasiones. Posteriormente aparecen complicaciones como hipertensión arterial (HTA), retinopatía hipertensiva e hiperuricemia, por lo que el paciente se incluye en diálisis y en el programa de trasplantes. Finalmente, se le realiza trasplante renal de cadáver. Al año se le practica una biopsia renal por el empeoramiento de la función, en la que se aprecia disfunción del injerto por rechazo crónico grado II leve. Se instaura tratamiento corticoideo e inmunosupresor. Continúa el progresivo deterioro renal, apareciendo hiperparatiroidismo

secundario subsidiario de tratamiento quirúrgico.

Exploración física

El paciente presenta dolor, inflamación y deformidad en el muslo izquierdo. Imposibilidad para la bipedestación y la deambulación.

Pruebas complementarias

- Radiografía: fractura diafisaria del fémur izquierdo.

Diagnóstico

Fractura osteoporótica del fémur izquierdo tipo 32-A2.2 de la OTA secundaria a hiperparatiroidismo secundario y al tratamiento corticoideo para el rechazo del trasplante renal.

Tratamiento

Se procede a tratamiento quirúrgico mediante enclavado endomedular con un



Fig. 1. Imagen radiológica del cut-out del tornillo cefálico.

clavo encerrojado. El postoperatorio inmediato transcurre sin incidencias y se da de alta a los cinco días, permitiendo la deambulación en descarga.

Evolución

La evolución clínica es satisfactoria, y el paciente es capaz de deambular sin problemas a los tres meses, aunque aparecía extrusión de un tornillo distal.

Al mes reingresa por dolor en el talón izquierdo. Se observa signo del hachazo a

nivel aquileo y signo de Thompson positivo. Se diagnostica de rotura del tendón de Aquiles y es intervenido mediante sutura y re inserción transósea. El paciente es dado de alta con yeso cruro-pédico en equino.

Cuatro meses después vuelve por dolor inguinal izquierdo atraumático, que tras el estudio radiográfico es diagnosticado de fractura subcapital del fémur izquierdo. Se interviene quirúrgicamente retirando el material de osteosíntesis e implantando un clavo con tornillo cefálico. El



Fig. 2. Tumor pardo en la primera falange del tercer dedo de la mano. Se aprecian las geodas que corresponden a áreas osteolíticas.

paciente es dado de alta prohibiendo la carga. En consultas sucesivas se permite la carga progresiva. A los cuatro meses se produce *cut-out*, que requiere su retirada en quirófano. Durante el postoperatorio aparecen nuevas fracturas osteoporóticas en la clavícula (tratada ortopédicamente) y en el cotilo, además de lesiones quísticas típicas del hiperparatiroidismo (tumores pardos).

Actualmente el paciente está a cargo del Servicio de Cirugía y Nefrología para el tratamiento de su enfermedad de base.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de un varón joven con múltiples fracturas de etiología osteoporótica. Se trata de una osteoporosis secundaria de etiología múltiple donde el hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal es la causa principal. Es un caso inusual por su gravedad, en el que la osteoporosis, que es un síntoma más de su patología de base, se ve agravada por otros factores de riesgo como son la corticoterapia, la inactividad física y los déficits nutritivos.

El grado de osteoporosis en pacientes con hiperparatiroidismo es variable, siendo mayor los secundarios a osteodistrofia renal y postrasplante.

Las manifestaciones clínicas en el aparato locomotor del hiperparatiroidismo secundario en pacientes con insuficiencia renal son raras (aún con parámetros bioquímicos e histología con alteraciones importantes) y sólo aparecen en casos muy graves. Dentro de esta clínica aparecen dolores articulares y óseos, fracturas osteoporóticas, mialgias y roturas tendinosas por depósitos de fosfatos cálcicos, hinchazón de los extremos de los dedos y tumores óseos (lisis de falanges que recuerdan al dedo hipocrático).

El tratamiento inicial es a base de suplementos de Ca. Se están administrando derivados de la vitamina D que parecen abrir una nueva vía terapéutica. El trasplante renal en nuestro caso era el tratamiento etiológico indicado ante la gravedad de la patología renal. La paratiroidectomía ha demostrado un aumento en la DMO.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bardin T, Cohen Solat M. Osteodistrofia renal. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. París: Elsevier; Editions Scientifiques et Médicales; 1999. p.14-132.
2. Cozzolino M, Gallieni M, Corsi C, Bastagli A, Brancaccio D. Management of calcium refilling post-parathyroidectomy in end-stage renal disease. *J Nephrol.* 2004; 17: 3-8.
3. Lorenzo V, Rodríguez Portillo M, Pérez García R, Cannata JB. From renal osteodistrophy to bone and mineral metabolism lesions associated to renal chronic disease. *Nefrología.* 2007; 27: 527-33.
4. Resultados AFOE. Acta de fracturas osteoporóticas en España. Grupo de Estudio e Investigación en Osteoporosis SECOT. Medical&Marketing Communications. Madrid; 2003.



OSTEOPOROSIS SECUNDARIA A INMOVILIZACIÓN EN UN PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

**S. Burguet Girona, B. Porcar Vilar,
F. Lucas García, R. Domingo Fernández**
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario La Fe, Valencia (Valencia)*

SUPERVISIÓN
M. Salom Taverner
Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 16 años de edad con parálisis cerebral infantil (PCI) tipo diparesia espástica, en seguimiento en la consulta de Ortopedia Infantil y Rehabilitación (fisioterapia e infiltraciones con toxina botulínica). Desde los tres años camina con ortesis y ayudas de marcha (muletas y/o andador).

A los 13 años se realizó una tenotomía de aductores y rectos internos, y alargamiento bilateral de isquiotibiales, reiniciando la marcha con andador tras la retirada de los yesos. Pese a la mejoría en la alineación de los miembros inferiores, el niño sufría caídas ocasionales y demandaba silla de ruedas para desplazamientos fuera del entorno familiar, con aumento del peso progresivo.

A los 15 años se decidió realizar cirugía para la corrección de pies planos valgos espásticos, con una nueva inmovilización con yeso durante tres semanas. En las visitas de seguimiento se apreció que el

niño se negaba a caminar, objetivándose subluxación de las prótesis subastragalinan; dada la mala evolución a los tres meses, se realizó la extracción de las mismas. El postoperatorio cursó sin incidencias, pero el paciente no toleró la carga completa hasta pasados tres meses.

Nueve meses después de la cirugía el paciente acude al Servicio de Urgencias tras una caída, con dolor en la cadera derecha e impotencia funcional.

Exploración física

Talla 166 cm, peso 75 kg (IMC 27,21, sobrepeso grado II). A la exploración destaca la imposibilidad para la deambulación. No se aprecia deformidad del miembro pero sí dolor a la movilidad pasiva de la cadera, con imposibilidad de movilidad activa. La exploración neurovascular es normal.

Pruebas complementarias

- Se solicitan radiografías anteroposterior y axial de cadera, en las que se observa una fractura del cuello femoral derecho

completa no desplazada (Garden tipo II) y sospecha de osteopenia a nivel de ambos fémures.

- La densitometría muestra una densidad mineral ósea (DMO) en fémures de 0,621 g/cm², en vértebras de 0,719 g/cm² y un Z-score de -3,9 (patológico si es menor de -2).

Diagnóstico

Osteoporosis y fractura del cuello femoral en un paciente con parálisis cerebral infantil.

Tratamiento

Se realiza fijación mediante clavo-placa y tornillo canulado. El postoperatorio cursa sin incidencias, con inicio de la deambulación con andador a la semana.

Evolución

Un mes después sufre una nueva caída y la fractura del cuello femoral izquierdo, que se trata mediante clavo-placa y tornillo canulado (fig. 1).

La densitometría muestra una DMO muy baja para su edad y peso, con un Z-score

patológico, lo que confirma la sospecha de fracturas patológicas por osteoporosis. Se inicia tratamiento con calcio y vitamina D. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento, con buena tolerancia.

DISCUSIÓN

La osteoporosis es un problema comúnmente asociado con la PCI. Existen diversos factores favorecedores (tabla I), cuya valoración puede ayudar a establecer el riesgo individual de padecer una fractura de baja energía¹⁻³. En nuestro caso, el largo periodo de inmovilización tras la cirugía y el aumento de peso, fueron los condicionantes principales de las fracturas.

El único método diagnóstico objetivo es la densitometría. En la PCI la medición de la DMO en las vértebras es más fiable que en el cuello femoral, aunque puede ser difícil si existe instrumentación en el raquis. Conviene también realizar un estudio metabólico óseo, un estudio del estado funcional y valorar el aporte cálcico, el aporte de vitamina D, el tratamiento con bifosfonatos y el estado nutricional¹.

Se ha demostrado la eficacia de las terapias físicas y de los bifosfonatos, pero no existe consenso sobre la dosis, la dura-



Fig. 1. Radiografía anteroposterior de pelvis en la que se observan ambas fracturas de cuello femoral ya osteosintetizadas.

Tabla 1. Factores relacionados con osteoporosis en pacientes con PCI

Prematuridad (menor DMO)
Factores genéticos
Mayor edad
Mayor afectación funcional (no deambulación)
Inmovilización con yeso tras cirugía ortopédica (sobre todo pelvi-pédico)
Sobrepeso
Talla baja
Retraso puberal
Malnutrición (inapetencia, necesidad de ayuda para alimentación)
Aporte de calcio insuficiente
Carencia de vitamina D
Baja exposición solar
Medicación antiepiléptica o corticoides
Antecedente de fractura de baja energía

ción del tratamiento, la vía de administración, las indicaciones, los riesgos y los beneficios a largo plazo^{3,4}.

La prevención de la osteoporosis en la PCI empieza con la estimación individual del riesgo de fractura mediante la evaluación de los factores mencionados. De cara a una intervención quirúrgica se deben corregir estos factores y analizar la DMO.

En el caso que se presenta, una correcta valoración del paciente previa a la cirugía podría haber disminuido el riesgo. Actualmente no existe evidencia de que el tratamiento con bifosfonatos durante el periodo de inmovilización sea útil como medida preventiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Linglart A, Marchand I, Djavidi A. Ostéoporose et handicap moteur central. Arch Pediatr. 2009; 16: 614-5.
2. Houlihan CM, Stevenson RD. Bone density in cerebral palsy. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2009; 20: 493-508.
3. Henderson RC, Lark RK, Kecskemethy HH. Biphosphonates to treat osteopenia in children with quadriplegic cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. J Pediatr. 2002; 141: 644-51.
4. Hough JP, Boyd RN, Keating JL. Systematic review of interventions for low bone mineral density in children with cerebral palsy. Pediatrics. 2010; 125: e1-e9.



Sección VIII

Tumores



PACIENTE ADOLESCENTE CON DOLOR DE RODILLA Y TOBILLO

**I. García Bullón, A. Urda Martínez-Aedo,
Á. Sáez-Arenillas Martín**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid (Madrid)*

SUPERVISIÓN

Y. Lópiz Morales

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 17 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude a Consultas de Traumatología por presentar dolor en la rodilla izquierda de dos meses de evolución. No refiere antecedente traumático alguno ni sobreesfuerzo. El dolor aparece tanto en reposo como con el movimiento y mejora parcialmente con antiinflamatorios no esteroideos. No existe otra sintomatología acompañante.

Exploración física

La rodilla no presenta tumefacción, ni aumento de temperatura local. Es estable al realizar las maniobras de varo y valgo forzado; las maniobras meniscales son negativas, así como el cajón anterior y posterior. No existe dolor femoropatelar, ni signo de choque o cepillo. El único hallazgo es un leve dolor a la palpación en la región metafisiaria de la tibia.

Pruebas complementarias

- Se realiza inicialmente una radiografía simple de rodilla y pierna, donde se evidencia una lesión geódica de bordes bien definidos en la región metafisiaria de la tibia, excéntrica y con insuflación y adelgazamiento de la cortical externa, pero sin llegar a romperla.
- Ante este hallazgo se solicita una resonancia magnética (RM), en la que se evidencia una imagen quística con zonas líticas de distinto tamaño con una intensidad de señal notablemente aumentada en las imágenes potenciadas en T1 y T2, lo que sugiere un importante componente vascular. Dichos hallazgos sugieren como principales posibilidades diagnósticas un quiste óseo aneurismático o un hemangioma (fig. 1A).

Diagnóstico

Tras realizar un estudio de extensión, que resulta negativo, y dado que el paciente continúa con síntomas, se decide la realización de una biopsia para confirmar el



Fig. 1A. Imagen radiográfica y resonancia magnética. 1B. Control radiográfico postquirúrgico.

diagnóstico. Dicho procedimiento, realizado intraoperatoriamente, confirma el diagnóstico de hemangioma cavernoso múltiple.

Tratamiento

Ante este diagnóstico se procede a la intervención del paciente, realizándose la extirpación de la lesión y el relleno con injerto de la misma.

Evolución

El paciente evoluciona favorablemente, siendo dado de alta al quinto día postoperatorio (fig. 1B). Durante el seguimiento en consultas al año y medio de la intervención comienza con dolor y tumefacción en el tobillo izquierdo.

Se realiza una radiografía simple, en la que se observa una lesión en el astrágalo. En el estudio con RM se evidencia una lesión osteolítica insuflativa en la cúpula astragalina que adelgaza las corticales y que señala como principal posibilidad diagnóstica un quiste óseo aneurismático (fig. 2A). El estudio de extensión resulta negativo y los exámenes de laboratorio no revelan signos de malignidad. Se realiza una angiografía preoperatoria (fig.

2A) y se interviene, realizándose osteotomía de peroné, curetaje con fresa y relleno con auto y aloinjerto (fig. 2B).

La anatomía patológica confirma el diagnóstico.

DISCUSIÓN

Los hemangiomas del esqueleto son poco frecuentes (representan el 1% de los tumores óseos benignos) y se dan preferentemente en el sexo femenino. Su incidencia aumenta con la edad, aunque resulta muy difícil fijar la edad, ya que permanecen asintomáticos con frecuencia.

Se localizan preferentemente en el cuerpo de las vértebras, principalmente en las torácicas y en el cráneo. Es menos frecuente en los huesos de los miembros. En los pequeños huesos puede presentarse como una lesión expansiva y semejarse a un quiste óseo aneurismático. En los huesos largos, en caso de que la lesión predominante sea radiolúcida, se puede confundir con la displasia fibrosa.

Cuando son asintomáticos no requieren tratamiento y su recidiva tras la resección es rara. La embolización selectiva puede emplearse como tratamiento definitivo.

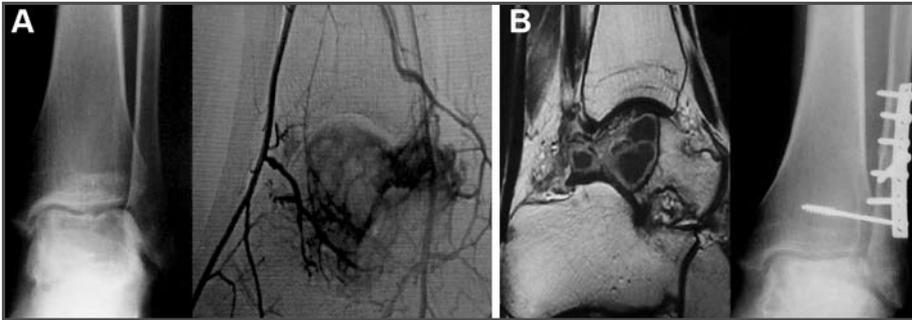


Fig. 2. Quiste óseo aneurismático. A) Radiología simple, angiografía y resonancia magnética. B) Control radiográfico postquirúrgico.

El quiste óseo aneurismático supone el 2% de las lesiones benignas del hueso y el 0,8% de todas las lesiones del esqueleto. La edad de presentación más frecuente se sitúa entre los 11 y los 20 años. La localización principal suele ser la metafisis de los huesos largos, siendo los más frecuentes la tibia y el fémur. La localización en el astrágalo es infrecuente. Puede estar asentado sobre hueso sano o sobre

una lesión previa. Existe un 10-20% de recidivas. El uso de injerto óseo mixto, autólogo y de banco, disminuye el riesgo de la reabsorción del mismo.

La asociación de ambos tumores es extremadamente infrecuente, y no hemos encontrado ningún caso descrito en la literatura médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chan G, Arkader A, Kleposki R, Dormans JP. Case report: primary aneurysmal bone cyst of the epiphysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2010; 31: 131-5.
2. Chowdhry M, Chandrasekar CR, Mohammed R, Grimer RJ. Curettage of aneurysmal bone cysts of the feet. *Foot Ankle Int.* 2010; 31: 131-5.
3. Knych SA, Goldberg MJ, Wolfe HJ. Intraosseous arteriovenous malformation in a pediatric patient. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 276: 307-12.
4. Luna AR, Fahandez-Saddi H, García AV, et al. Aneurysmal bone cyst in children involving infrequent locations. Report on two cases. *Chir Organi Mov.* 2004; 89: 347-52.
5. Yamamoto T, Kurosaka M, Mizuno K. Juxta-articular hemangioma of long bone. *Skeletal Radiol.* 2000; 29: 535-7.



COXALGIA DE LARGA EVOLUCIÓN EN UN ADULTO JOVEN

**J. S. Ribas García-Peñuela, X. Bertó Martí,
R. Sanchís Amat, J. Balaguer Andrés**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital General Universitario, Valencia (Valencia)*

SUPERVISIÓN

V. Zarzuela Sánchez

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 21 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que es remitido a consultas externas de Traumatología desde su médico de familia por una coxalgia de seis meses de evolución. No refiere traumatismo. En el último medio año ha sido atendido en cinco ocasiones en el Servicio de Urgencias por este motivo. Refiere una pérdida de peso de 10 kg en los últimos meses, que atribuye a problemas familiares.

Exploración física

Presenta gran dolor en la cadera, invalidante para su vida cotidiana¹. No existen

tumefacción ni signos inflamatorios locales. Balance articular completo, sin alteraciones neurovasculares distales.

Pruebas complementarias

- Radiografía anteroposterior de pelvis y axial de la cadera izquierda: se aprecia un patrón de destrucción ósea apolillado y una neoformación perióstica en el fémur proximal izquierdo (fig. 1A).
- Resonancia magnética (RM): se objetiva una tumoración de partes blandas en el tercio proximal del fémur izquierdo de 54 × 46 × 74 mm, que afecta a la médula ósea con reacción perióstica que adelgaza y rompe la cortical medial, compatible con un sarcoma (fig. 1B).



Fig. 1A. Radiografía anteroposterior de pelvis: se aprecia patrón apolillado y reacción perióstica en el fémur proximal izquierdo. 1B. Resonancia magnética, corte coronal en T2: imagen hiperintensa en el fémur proximal izquierdo.

Se realizan las siguientes pruebas de extensión:

- Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica: negativa.
- Gammagrafía: enfermedad ósea diseminada en la calota, la clavícula izquierda, segunda, quinta y octava costillas, cuerpos vertebrales D3 y D4, tercio proximal del fémur derecho y rama isquiopúbica derecha.
- Biopsia por tru-cut: identifica un tumor tipo tumor neuroectodérmico primitivo (PNET). El material era insuficiente para un diagnóstico más preciso. Se realiza 15 días después una biopsia incisional.

Diagnóstico

Sarcoma de Ewing tipo PNET, T1 N0 M1 de grado 2 (estadio IIIA de Enneking²).

Tratamiento

Se presenta el caso en el comité hospitalario de tumores y se inicia el protocolo para sarcoma de Ewing. Se inicia el tratamiento con quimioterapia (esquema vaca) en el Servicio de Oncología.

Tras tres ciclos de quimioterapia, se planifica para cirugía radical de fémur proximal izquierdo y colocación de una prótesis tumoral GMRS®. Se realiza una incisión posterolateral ampliada. Se referencia la musculatura del fémur proximal. Se lleva a cabo la exéresis del tercio proximal del fémur. A continuación, se prepara y coloca coto y componente femoral según la técnica habitual. Tras la reducción se reinserta sobre la prótesis la musculatura referenciada (fig. 2A).

Evolución

En el postoperatorio inmediato no presenta complicaciones, siendo dado de alta a los seis días de la cirugía. A los dos meses inicia la carga parcial y se remite al Servicio de Rehabilitación para adaptación a la marcha. Tras seis meses deambulaba en carga completa, sin asistencia y obtiene 26/30 puntos en el MSTS-score³.

Es controlado en consultas externas de Traumatología mediante radiografías convencionales (fig. 2B). Continúa en seguimiento por el Servicio de Oncología, recibiendo ciclos de quimioterapia neoadyuvante.

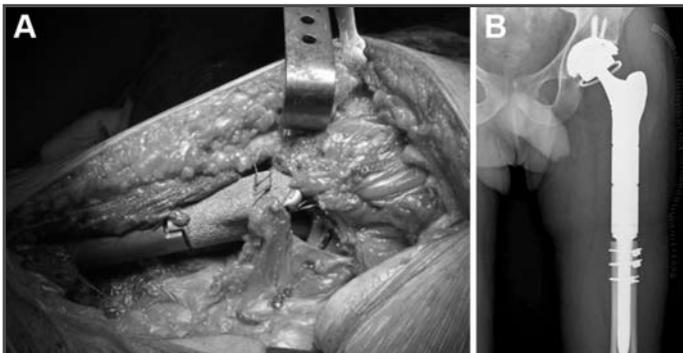


Fig. 2A. Fotografía quirúrgica. Se visualiza la prótesis con la musculatura reinsertada. 2B. Radiografía de control postquirúrgica.

DISCUSIÓN

El sarcoma de Ewing es un tumor maligno de células pequeñas y redondas derivadas de la cresta neural (tumor PNET) que afecta al hueso. Es el tercer tumor óseo maligno primario más frecuente, representando el 10% del total. Tiene su pico de incidencia en la segunda década de la vida. Aunque puede aparecer en cualquier hueso, tiene predilección por los miembros inferiores y el anillo pélvico (como nuestro caso).

Clínicamente, más del 70% de los pacientes acuden al médico por dolor monosintomático intermitente en reposo. Con relativa frecuencia se producen errores en el diagnóstico inicial, confundiéndose con tendinitis o ciatalgias. Sólo en un 20% de los casos se sospecha un tumor óseo desde la primera consulta. Debemos

estar siempre alerta ante esta posibilidad y recurrir a pruebas complementarias, siendo la RM la prueba más sensible.

El tratamiento tiene carácter multidisciplinar. Se basa en la quimioterapia, que ha aumentado la supervivencia a largo plazo hasta un 70%, asociada a control local del tumor mediante resección quirúrgica, relegando la radioterapia a casos donde la cirugía no sea posible o esté contraindicada. Las opciones quirúrgicas varían en función del estadio tumoral, desde la resección local hasta la amputación⁴. Las prótesis tumorales (en nuestro caso la prótesis GMRS®) permite la reconstrucción de grandes defectos en el fémur proximal tras la cirugía radical, ofreciendo la posibilidad de preservar el miembro con una buena función y satisfacción para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Widhe B, Widhe T. Initial symptoms and clinical features in osteosarcoma and Ewing sarcoma. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82: 667-74.
2. Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop.* 1980; 153: 106-20.
3. Enneking WF, Dunham W, Gebhardt MC. A system for the functional evaluation of reconstructive procedures after surgical treatment of tumors of the musculoskeletal system. *Clin Orthop Relat Res.* 1993; 286: 241-6.
4. Gibbs CP Jr, Weber K, Scarborough MT. Malignant bone tumors. *J Bone Joint Surg Am.* 2001; 83: 1728-45.



LESIÓN QUÍSTICA AGRESIVA EN EL HÚMERO PROXIMAL

**R. Antón Mateo, R. Laredo Rivero,
M. Galán Gómez-Obregón, R. Fole López**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario de la Princesa, Madrid (Madrid)*

SUPERVISIÓN

J. C. Abril Martín

*Médico Adjunto y Tutor de Residentes
Hospital del Niño Jesús. (Madrid)*

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Niña de 10 años de edad, sin patología previa, que acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor en el brazo derecho sin antecedente traumático.

Exploración física

La paciente presenta dolor y limitación de la movilidad en el hombro derecho. No hay afectación nerviosa ni vascular.

Pruebas complementarias

- Radiología simple: lesión metafiso-diafisaria, con márgenes definidos, sin esclerosis, con patrón geográfico, excéntrica, sin reacción perióstica pero con adelgazamiento cortical y con fractura de la cortical lateral (fig. 1A).
- Resonancia magnética (RM): lesión multicavitaria con contenido líquido compatible con quiste óseo aneurismático.

Diagnóstico

Se realiza una biopsia de la lesión, que es informada como quiste óseo aneurismático, procediéndose al posterior curetaje y relleno del quiste con injerto de hueso. Las muestras histopatológicas del curetaje son compatibles con quiste óseo aneurismático.

La evolución clínica mostró recidiva lesional, objetivándose reabsorción del injerto. Se realizó de nuevo un curetaje y relleno óseo. El estudio anatomopatológico del material obtenido fue informado, de nuevo, como quiste óseo aneurismático.

Tras la segunda cirugía la lesión volvió a recaer, mostrando signos de agresividad, con reabsorción del injerto, destrucción de cortical e importante afectación de partes blandas (fig. 1B). Se solicitó una RM, que describió una lesión de gran agresividad local no compatible con quiste óseo aneurismático (fig. 2A).

Ante la discrepancia entre los resultados histopatológicos y las pruebas de imagen

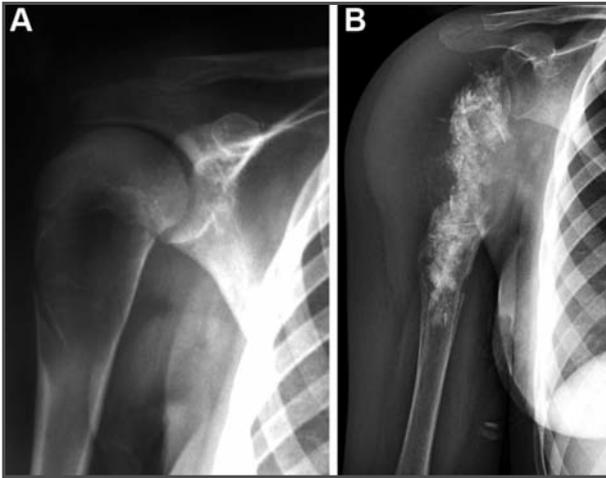


Fig. 1A. Radiografía anteroposterior de hombro obtenida en el Servicio de Urgencias, donde se observa una fractura patológica en la cortical lateral sobre la lesión quística. 1B. Radiografía anteroposterior de hombro realizada tras el segundo curetaje y relleno óseo, donde se objetiva reabsorción, destrucción cortical y afectación de partes blandas.

se presentó el caso en sesión interhospitalaria conjunta de los Servicios de Anatomía Patológica y Radiodiagnóstico, llegándose al diagnóstico definitivo de osteosarcoma telangiectásico con degeneración quística aneurismática.

Tratamiento

Se realizó el estudio de extensión mediante TC, gammagrafía, ecografía abdominal y tomografía por emisión de positrones (PET), no objetivándose lesiones en otras localizaciones.

Se realizó tratamiento quirúrgico mediante desarticulación escápulo-torácica debido a la enorme invasión de partes blandas (fig. 2B). Preciso de quimioterapia neoadyuvante durante 14 semanas y quimioterapia adyuvante durante 20 semanas.

Evolución

No hubo complicaciones postquirúrgicas y respondió favorablemente al tratamiento quimioterápico.

Tras 12 meses de seguimiento, la paciente continúa libre de eventos y en seguimiento por el Servicio de Oncología cada tres meses.

Es independiente para las actividades de la vida diaria y rechaza el uso de prótesis por no haber desarrollado complejos físicos ni adaptativos.

DISCUSIÓN

El quiste óseo aneurismático es una lesión histológicamente benigna, pero en ocasiones de crecimiento rápido y agresivo. El diagnóstico de sospecha se establece con los estudios de imagen, y el diagnóstico de certeza mediante histopatología, que describe cavidades de contenido hemático tapizadas por osteoclastos y fibroblastos junto con tabiques osteoides formados por células gigantes multinucleadas, histiocitos y depósitos de hemosiderina¹.

La peculiaridad del caso radica en la dificultad del diagnóstico de osteosarcoma

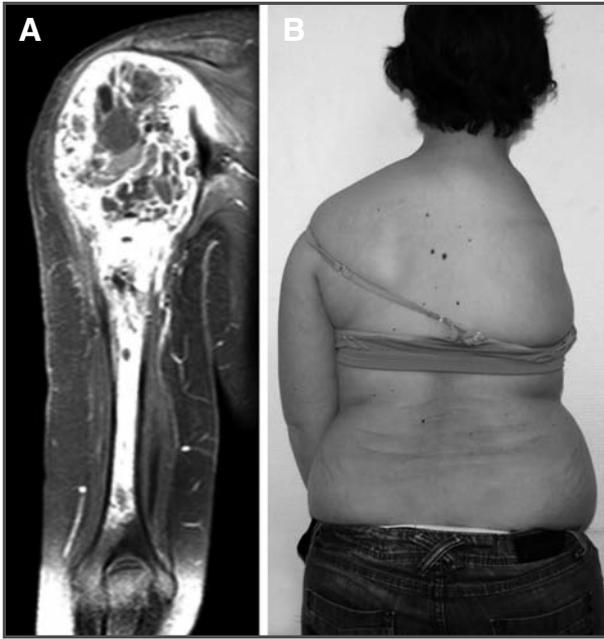


Fig. 2A. Resonancia magnética tras la segunda intervención, donde se observa el gran tamaño y afectación de partes blandas. 2B. Fotografía de la paciente tras desarticulación escápulo-torácica.

telangiectásico sobre una lesión catalogada como quiste óseo aneurismático en las cuatro muestras histopatológicas estudiadas. Esto se debe a tres posibilidades:

1. Que coexista el quiste óseo aneurismático con el osteosarcoma y no se haya localizado el foco del mismo pese a los curetajos extensos. Entre un 10-30% de quistes óseos aneurismáticos son secundarios a un proceso tumoral previo quistificado^{2,3}.

2. Que la histopatología del osteosarcoma telangiectásico y el quiste óseo aneuris-

mático es tan parecida que puede confundirse. La atipia nuclear y el alto índice de mitosis orientan hacia el diagnóstico de osteosarcoma⁴.

3. Que se produzca malignización *de novo* del quiste óseo aneurismático, posibilidad más rara por no haber sido expuesto a radioterapia^{3,5}.

En conclusión, ante la recidiva de un quiste óseo aneurismático agresivo hay que descartar la existencia de un osteosarcoma telangiectásico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mendenhall W, Zlotecki R, Gibbs P, Reith J, Scarborough M, Mendenhall N. Aneurysmal bone cyst. Review. *Am J Clin Oncol*. 2006; 29: 311-5.
2. Kyriakos M, Hardy D. Malignant transformation of aneurysmal bone cyst, with an analysis of the literature. *Cancer*. 1991; 68: 1770-80.
3. George W, Brindley G, Greene J, Frankel L. Case Reports: Malignant transformation of aneurysmal cysts. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2005; 438: 282-7.
4. Luijtgarden A, Veth R, Slootweg P, Wijers-Koster P, Schultze Kool L, Ovee J. Case report: Metastatic potential of an aneurysmal bone cyst. *Virchows Arch*. 2009; 455: 455-9.
5. Chia-Chen Hsu, Jun-Wen W, Cheng-Hua H, Wei-Jen C. Osteosarcoma at the site of a previously treated aneurysmal bone cyst. A case report. *J Bone Joint Surg Am*. 2005; 87: 395-8.



AFECTACIÓN DEL NERVIU CIÁTICO POPLÍTEU EXTERNO POR UN QUISTE SINOVIAL EN LA ARTICULACIÓN TIBIO-PERONEA PROXIMAL

J. A. Rivas Laso, P. López Bargiela

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario, La Coruña (La Coruña)*

SUPERVISIÓN

A. Freire Ruño

Médico Adjunto

CASU CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 30 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude a consultas externas remitido por su médico de cabecera por presentar un cuadro clínico persistente y progresivo de dolor difuso en la cara anterolateral de la pierna derecha, con debilidad progresiva para la flexión plantar del pie. No refiere traumatismo previo.

Exploración física

A la exploración el paciente presenta una tumefacción a nivel de la cabeza del peroné de aproximadamente 1 x 1 cm, no adherida a planos profundos y levemente dolorosa a la palpación.

En cuanto a la exploración neurológica, llama la atención una marcada dificultad para la flexión dorsal del tobillo, así como para la extensión de los dedos del pie, con una hipoestesia acompañante a nivel de la cara lateral del pie y el quinto dedo. El signo de Tinnel es negativo.

El paciente no refiere aumento de tamaño de la misma en los últimos meses ni datos

inflamatorios a dicho nivel. No se documenta sintomatología sistémica acompañante.

Pruebas complementarias

- Analítica: sin alteraciones.
- Pruebas de imagen: se realiza un estudio radiológico simple, sin hallazgos significativos, y se solicita una resonancia magnética que se informa como "...presencia de estructura quística, multiseptada, de un tamaño aproximado de 4,5 x 3 x 1,5 mm con origen en la articulación tibio-perona proximal, compatible con quiste sinovial o ganglión de la articulación tibio-peronea proximal..." (fig. 1).
- Electromiografía: se objetiva una neuropatía motora tipo axonal y desmielinizante severa del nervio ciático poplíteo externo (CPE) derecho a nivel de la cabeza del peroné.

Diagnóstico

Con el diagnóstico de presunción de quiste sinovial dependiente de la articulación tibio-peronea proximal, se programa al



Fig. 1. Imagen de resonancia magnética anteroposterior y lateral correspondientes a la lesión.

paciente para exéresis quirúrgica del mismo.

Como resultado del estudio anatómico-patológico postoperatorio se confirma el diagnóstico de quiste sinovial multiloculado.

Tratamiento

Bajo anestesia regional, el paciente es intervenido, objetivándose una masa multiloculada con líquido sinovial en su interior que engloba y comprime el CPE. Se realiza exéresis completa del quiste, con liberación del CPE tras ligar su comunicación con la articulación (fig. 2).

Evolución

El paciente evoluciona favorablemente tras seis meses, con resolución completa

de su déficit sensitivo y mejoría parcial de su déficit motor (fuerza para flexión dorsal activa 4/5).

DISCUSIÓN

Los quistes sinoviales a nivel de la rodilla se sitúan en el hueco poplíteo, siendo infrecuentes en la articulación tibio-peronea¹.

Cuando se localizan en la articulación tibio-peronea proximal, dichos quistes son una causa muy poco habitual de compresión del CPE, con un total de 62 casos descritos en la literatura médica desde 1981².

Debido a que el proceso de crecimiento es lento, la presentación clínica más frecuente suele ser de dolor localizado en la zona antero-superior de la pierna¹, aun-

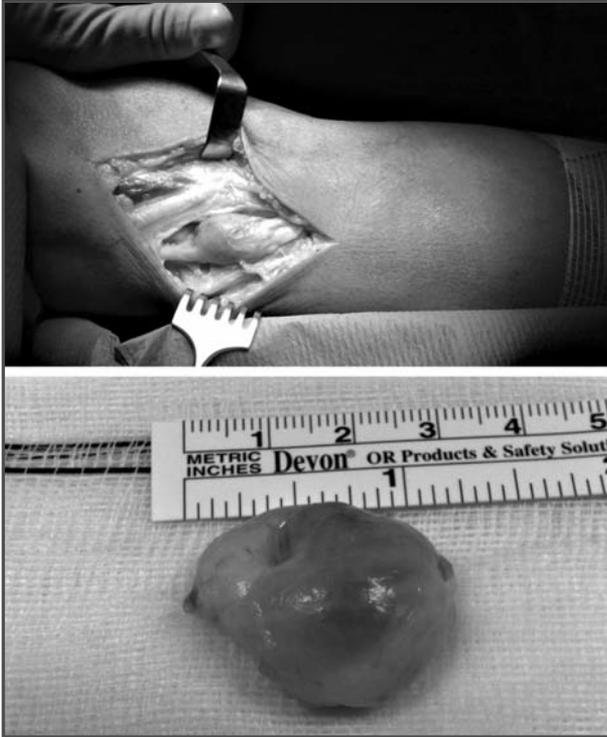


Fig. 2. Imágenes intraoperatorias de localización y exéresis de la lesión.

que también puede presentarse con déficit neurológico de intensidad variable, por compresión del CPE por contigüidad³ o como masa local. El déficit neurológico puede ser motor, sensitivo o mixto, debido al daño provocado en la microcirculación por la compresión progresiva.

La resonancia magnética (RM) es fundamental no sólo como método diagnóstico sino también para la planificación de la intervención².

Como conclusiones:

El quiste sinovial debe incluirse como diagnóstico de sospecha en todo paciente

que refiera dolor o presente parálisis en el territorio del CPE, ya que el diagnóstico y el tratamiento precoces son fundamentales para aumentar la reversibilidad de la lesión neurológica³.

El tratamiento siempre es quirúrgico: no hay descritas evoluciones hacia la desaparición espontánea.

El pronóstico dependerá de un diagnóstico precoz y la cuidadosa disección quirúrgica del nervio⁴. Para evitar su recidiva, los autores revisados recomiendan localizar y ligar la comunicación entre el quiste y la articulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stack RE, Bianco AJ, Maccarty CS. Compression of common peroneal nerve by ganglion cysts. *J Bone Joint Surg Am.* 1965; 47: 773-8.
2. Pecina HI, Boric TC, Smoljanovic T, Pecina M. Double synovial cyst of the proximal tibiofibular joint confirmed by MRI as a cause of the peroneal tunnel syndrome. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2008; 75: 301-5.
3. Rein S, Weindel S, Schaller HE, Mittelbronn M, Schmidt G. Peroneal nerve palsy caused by a recurrent proximal tibiofibular joint ganglion. A case report and review of the literature. *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 2005; 37: 267-75.
4. Herekli MA, Akpınar S, Demirors H, Ozkoc G, Ozalay M, Cesur N, et al. Synovial cysts of proximal tibiofibular joint causing peroneal nerve palsy: report of three cases and review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2004; 124: 711-4.



DOLOR INVALIDANTE DE MUSLO CON PERIOSTITIS Y AUMENTO DE SEÑAL MEDULAR DE FÉMUR. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

**M. Botella Lloret, A. Sevilla Monllor,
L. Moril Peñalver, C. García Espasa**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital de San Juan de Alicante (Alicante)*

SUPERVISIÓN

R. Alcalá-Santaella Oria de Rueda

Jefe de Sección y Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 36 años de edad que fue remitido a nuestro Servicio por dolor de reposo en el fémur distal derecho, de cinco meses de evolución. Refería un dolor incapacitante para su trabajo (camionero), que cedía parcialmente con antiinflamatorios no esteroideos.

Como antecedentes refería síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) diagnosticado hacía seis años.

Exploración física

El paciente no presenta tumoración palpable ni alteraciones cutáneas. La movilidad de la pierna es normal y no dolorosa.

Pruebas complementarias

- Radiografía simple: engrosamiento cortical con fina reacción perióstica laminar anterolateral.
- Resonancia magnética (RM): hiperseñal medular en secuencias T2 y de supresión grasa con engrosamiento e irregu-

laridad de la cortical, y engrosamiento y cambio de señal difuso perióstico en el tercio medio del fémur (fig. 1).

- Para descartar metástasis ósea, tumor primitivo o enfermedad hematológica, se realizó un estudio de extensión con tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica, que fue negativa.
- Análítica general con marcadores tumorales también negativos.
- La gammagrafía con Tc-99m sólo mostró una lesión ósea solitaria hipercaptante en el fémur.
- Para descartar osteomielitis hicimos pruebas analíticas y serológicas, que fueron negativas.
- Sin diagnóstico concluyente, se realizó biopsia con tru-cut, con resultado de hueso cortical necrótico con áreas de hueso inmaduro neoformado de aspecto reactivo. El cultivo fue negativo.
- Se realizaron dos biopsias sucesivas más, incisionales, para tener seguridad de obtener muestras medulares, corticales y de partes blandas, con diagnóstico

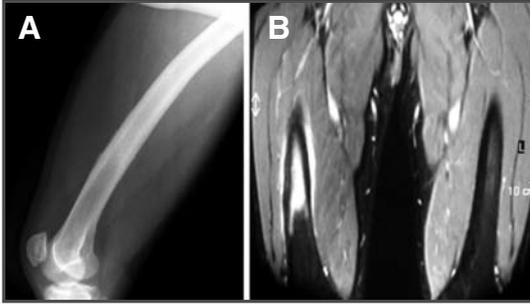


Fig. 1. Radiografía simple (A) y resonancia magnética (B) iniciales que muestran la alteración perióstica y la hiperseñal medular respectivamente.

anatomopatológico de hueso reactivo-inflamatorio con tejido fibroso con infiltrado linfocitario con escasos neutrófilos. Todos los cultivos fueron negativos.

A pesar de ello, se realizó tratamiento antibiótico empírico, sin conseguir ninguna mejoría clínica.

Diagnóstico

Ante la persistencia de la clínica, se extendió el estudio hacia patologías de tipo endocrino-metabólicas. Las analíticas mostraron una elevación del IGF-1 y del BP-3. La fosfatemia también estaba ligeramente elevada, mientras que la cal-

cemia se mantenía dentro de la normalidad.

Tanto los signos como los síntomas que nos refería el paciente como las pruebas de laboratorio, orientaron el diagnóstico hacia una acromegalia.

Se solicitó una RM de la hipófisis, que informaba de microadenoma lateral derecho.

Tratamiento

El paciente fue remitido al Servicio de Neurocirugía, donde le practicaron una adenectomía por vía transnasal transesfenoidal.

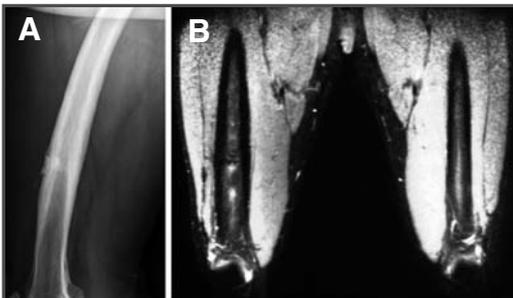


Fig. 2. Radiografía (A) y resonancia magnética (B) realizadas tras adenectomía que muestran los cambios post-biopsia, así como la desaparición de la hiperseñal medular previa.

Evolución

Actualmente, los parámetros analíticos han vuelto a la normalidad y el dolor del muslo ha desaparecido. En la RM de control ha desaparecido el aumento de señal y sólo persisten los cambios reactivos morfológicos iniciales junto con las “cicatrices” de las biopsias (fig. 2).

DISCUSIÓN

La clínica y las pruebas de imagen del paciente orientaban el diagnóstico inicial hacia un sarcoma óseo o una osteomielitis. Después de descartados, el estudio metabólico descubrió una patología endocrina que, como es sabido, destaca por sus llamativas manifestaciones musculoesqueléticas¹.

Aunque la periostitis y el engrosamiento cortical son fenómenos frecuentes en la acromegalia, se observan generalmente en huesos tubulares acros (manos y pies). También se ha descrito en algunos pacientes en el fémur, aunque de forma difusa²⁻⁴. En nuestro caso destacan un

anormal engrosamiento cortical focal además de un especialmente llamativo aumento patológico de señal medular, que no se encuentran descritos en la literatura médica para esta enfermedad.

El hecho de que todos los tratamientos sintomáticos fallaran sistemáticamente durante meses y que sólo al tratar la patología endocrina de base desaparecieran bruscamente los síntomas y signos, es muy indicativo de la relación causa-efecto, máxime al corregirse la hiperseñal medular. Sin embargo, no deben darse los resultados como concluyentes, ya que las manifestaciones esqueléticas fueron monoóseas y monotípicas, cosa que no corresponde con la manifestación esquelética difusa de esta enfermedad endocrina.

Presentamos por tanto este caso con presencia de hiperseñal medular, periostitis e hiperostosis cortical coincidente con el debut de una acromegalia como referencia bibliográfica para futuros casos en que pueda constatarse este fenómeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ben-Shlomo A, Melmed S. Acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2008; 37: 101-viii.
2. Giustina A, Mazziotti G, Canalis E. Growth hormone, Insuline-like factors, and the skeleton. *Endocrine Reviews.* 2008; 29: 535-59.
3. Andreassen TT, Oxlund H. The effects of growth hormone on cortical and cancellous bone. *J Musculoskel Neuron Interact.* 2001; 2: 49-58.
4. Morimoto I, Kai K, Okada Y, Okimoto N, Uriu K, Akino K, Yamashita S, Nakamura T, Eto S. Skeletal changes in rats bearing mammosomatotrophic pituitary tumors: a model of acromegaly with gonadal dysfunction. *Bone.* 2000; 26: 255-61.



DOLOR TARDÍO EN EL MUSLO TRAS ENCLAVADO ENDOMEDULAR

**P. Iftimie, M. P. Rovira Martí,
I. Elías Payas, A. Arroyo Dorado**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona (Tarragona)*

SUPERVISIÓN

A. Marsol Puig

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 30 años de edad que acude a nuestro Servicio por presentar dolor en el muslo derecho de siete meses de evolución.

No presenta alergias medicamentosas conocidas. Antecedentes: refiere politraumatismo tras un accidente de moto hacía 17 meses, presentando fractura diafisaria del tercio medio del fémur derecho cerrada y fractura luxación T6-T7, tratadas con osteosíntesis con clavo endomedular y artrodesis posterolateral instrumentada T3-T10 respectivamente.

Durante los diez meses siguientes a las cirugías no presentó dolor, con un curso postoperatorio sin complicaciones.

El dolor en el muslo aparece de forma progresiva a partir de los diez meses de la osteosíntesis femoral. Es un dolor continuo, con empeoramiento en reposo y nocturno, que se controla parcialmente con analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos. No presenta fiebre ni síndrome tóxico.

Exploración física

En la inspección no se aprecian deformidades ni alteraciones de las partes blandas. El paciente presenta dolor constante y difuso en el muslo derecho, que no aumenta a la palpación. La movilidad está conservada. La exploración neurológica es normal. No se palpan adenopatías inguinales.

Pruebas complementarias

- Análisis de sangre: parámetros dentro de la normalidad, incluyendo leucocitos, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Radiografía simple del fémur: muestra osteosíntesis con clavo endomedular sin signos de aflojamiento, con consolidación del foco de la fractura (fig.1A).
- Gammagrafía ósea con Tc 99m y con leucocitos marcados: informa de un foco osteoactivo aséptico en el tercio medio diafisario femoral en relación con una fractura antigua.
- Al persistir el dolor en el muslo, al mes de la retirada de material de osteosínte-

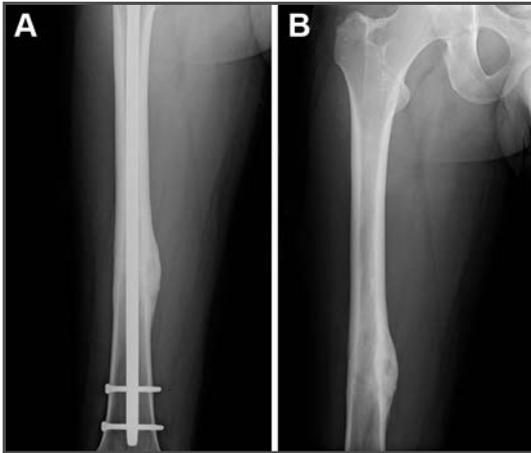


Fig. 1A. Radiografía anteroposterior del fémur derecho con enclavado endomedular y consolidación del foco de fractura a los 17 meses de la osteosíntesis. 1B. Radiografía anteroposterior del fémur derecho (tras extracción del material de osteosíntesis) con imagen osteolítica ovalada de 15 mm de diámetro en el tercio medio diafisario a nivel del antiguo foco de fractura.

sis, se realiza una nueva radiografía convencional (fig. 1B), que muestra una imagen lítica ovalada de 15 mm de diámetro a nivel del antiguo foco de fractura en el tercio medio distal.

- La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) del fémur informan de un probable secuestro óseo en la cara interna del calo de la fractura (figs. 2A y 2B).

Diagnóstico

Lesión lítica ovalada de 15 mm de diámetro a nivel del antiguo foco de fractura en el tercio medio distal del fémur.

Tratamiento

Se realiza una nueva intervención quirúrgica con abordaje directo antero-interno del muslo. Se observa engrosamiento de la cortical con esclerosis periférica y nidus, realizándose la resección del foco osteorreactivo con curetaje amplio de la lesión, que se envía para su estudio microbiológico e histológico, siendo diagnóstico de osteoma osteoide.

Evolución

El paciente presenta mejoría clínica inmediata, con desaparición completa del dolor, permaneciendo asintomático hasta el último control clínico a los 18 meses.

DISCUSIÓN

El osteoma osteoide es una lesión benigna, y fue descrito por Jaffe en 1935¹; representa el 10% de los tumores óseos benignos. Afecta predominantemente a los varones de menos de 30 años (80%)^{2,3}. Se localiza en huesos largos: un 50% de los casos asientan en el fémur y la tibia²⁻⁴.

Se caracteriza por dolor intenso de predominio nocturno, que se controla con antiinflamatorios no esteroideos. Las radiografías, con frecuencia diagnósticas, muestran un nido radioluciente o con centro esclerótico. Se recomienda el estudio de imagen con gammagrafía ósea y con tomografía computarizada, si bien es el examen histológico sobre la pieza de exéresis lo que confirma el diagnóstico.

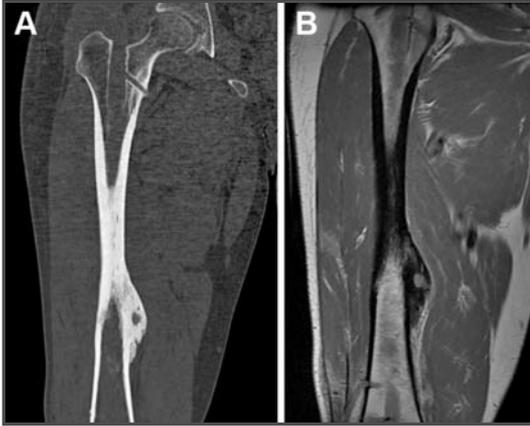


Fig. 2A. Tomografía computarizada: remodelación cortical con engrosamiento fusiforme y área central hipodensa, márgenes esclerosos e irregulares. 2B. Resonancia magnética: cambios de señal con engrosamiento de la cortical ósea medial y lesión cortical focal en el callo de fractura.

Para el tratamiento se han propuesto varias técnicas, como la resección en bloque, la ablación mediante radiofrecuencia percutánea o la alcoholización, guiada por tomografía computarizada. Si el tratamiento es correctamente realizado, la sintomatología dolorosa desaparece.

Son muy poco frecuentes los osteomas osteoides que asienten sobre callos de fractura según la bibliografía consultada²⁻⁵.

Las particularidades de este osteoma osteoide son su manifestación clínica después de un largo intervalo libre y el haberse desarrollado sobre el foco de una fractura femoral cerrada sucedida hacía diez meses. En este paciente las pruebas de imagen (tomografía computarizada y resonancia magnética) sugerían una posible patología infecciosa, siendo la anatomía patológica la prueba diagnóstica definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jaffé HL. Osteoid-osteoma. A benign osteoblastic tumor composed of osteoid and atypical bone. Arch Surg. 1935; 31: 709-28.
2. Baron D, Soulier C, Kernabon C, Leroy JP, LeGoff P. Ostéomes ostéoides post-traumatiques. Rev Rhum Mal Ostéoretic. 1992; 59: 271-5.
3. Díaz A, Saez F, Curto JM. Osteoma osteoide sobre callo de fractura. Rev Esp Cir Osteoart. 1994; 29: 217-20.
4. García G, Lange JF. Osteoid osteoma and unusual presentation. Clin Orthop. 1981; 156: 216-8.
5. Grenard N, Duparc F, Roussignol X, Chomant J, Muller JM, Dujardin F, Biga N. Osteoid osteoma after an old femoral shaft fracture. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2001; 87: 503-5.



TUMOR EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE LESIÓN DÉRMICA

**D. Pescador Hernández, S. López Alonso,
J. Amores Solano, J. M. Martín Enrique**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Virgen de la Vega,
Salamanca (Salamanca)*

SUPERVISIÓN

J. F. Blanco Blanco

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 77 años de edad, con antecedentes 20 años atrás de exéresis de una lesión dérmica, compatible con fibrosarcoma de bajo grado, por la que también recibió radioterapia adyuvante.

Durante el tratamiento radioterápico, el paciente presentó lesiones ulceradas en el lugar de la exéresis, que requirieron de dos colgajos de dorsal ancho.

El paciente es derivado desde el Servicio de Cirugía Plástica a nuestro Servicio por presentar una gran tumoración a nivel del hombro derecho, sobre los injertos realizados previamente.

Exploración física

El paciente presenta una gran tumoración vegetante de 4 × 3 cm, de consistencia blanda, adherida a planos profundos, con eritema en la piel circundante y radiodermatitis sobre toda la zona escapular derecha (fig. 1A).

No presenta alteraciones en el rango de la movilidad del hombro, así como lesiones vásculo-nerviosas a ese nivel.

Pruebas complementarias

- Radiología simple: aumento de partes blandas sin clara afectación de la escápula.
- Tomografía computarizada (TC): se observa una tumoración lobulada de 7 cm

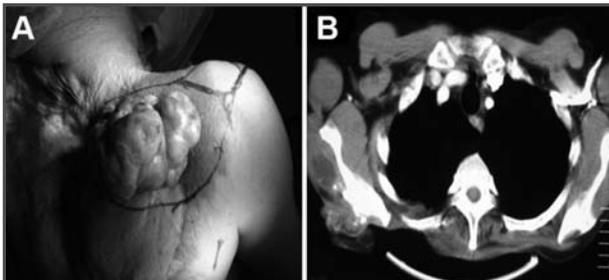


Fig. 1A. Tumoración excrecente sobre cicatriz de cirugía previa. 1B. Tomografía computarizada preoperatoria donde se objetiva una tumoración que asienta en la espina de la escápula con matriz de tipo condral.

de diámetro transversal y 5 cm de diámetro longitudinal a nivel de la escápula, infiltrando la zona de la espina, con alteraciones de la morfología y de la densidad ósea, con aspecto insuflado, áreas de esclerosis y necrosis con calcificaciones dispersas sobre los tejidos con cambios postquirúrgicos (fig. 1B).

- Biopsia: el estudio anatomopatológico previo se describió como tejido conectivo escleroso, con nódulos de color blanco nacarado, elásticos, con áreas quísticas cavitadas o reblandecidas que infiltra focalmente partes blandas y hueso escapular, sugerente de tumoración maligna compatible con condrosarcoma.
- Estudio de extensión: la TC tóraco-abdominal fue negativa para metástasis a distancia.

Diagnóstico

Condrosarcoma secundario a la radioterapia previa.

Tratamiento

Se intervino quirúrgicamente al paciente, practicándole una resección completa de

la escápula, excepto una pequeña porción del acromion, para poder reinsertar el deltoides.

El resultado anatomopatológico definitivo fue de condrosarcoma de grado 2 sobre 3, moderadamente diferenciado, de $9 \times 8 \times 7$ cm, con márgenes libres de neoplasia (fig. 2A).

Evolución

En la última revisión realizada a los cinco años de la intervención, el paciente presentaba un rango de movilidad limitado, pero suficiente para las actividades básicas de la vida diaria.

No presentó lesiones dérmicas añadidas y el control de las recidivas local y a distancia fue negativo (fig. 2B).

DISCUSIÓN

El condrosarcoma es un tumor maligno de tejido conectivo, que se caracteriza por la formación de matriz cartilaginosa. Afecta generalmente a huesos planos de la cintura escapular y pélvica.

El origen puede ser primario o secundario. Los secundarios representan el 20%

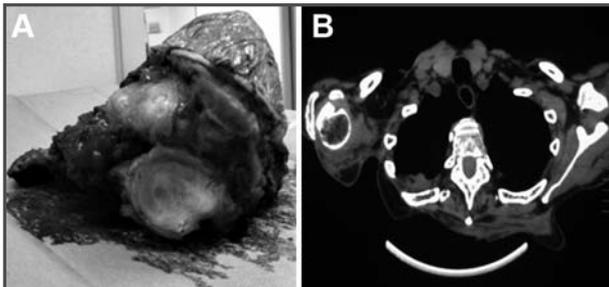


Fig. 2A. Imagen de la pieza tumoral postoperatoria. 2B. Tomografía computarizada al año de la escapulectomía sin hallazgos de recidiva.

de todos los condrosarcomas, y se forman por la degeneración de lesiones cartilaginosas benignas previas o por irradiación del hueso, como en nuestro caso¹.

El tratamiento fundamental es la resección quirúrgica del tumor mediante escapulectomía subtotal o total, dependiendo de la extensión del tumor. Los tratamientos radioterápico y quimioterápico no aportan mejor supervivencia que la cirugía como único tratamiento².

Destacamos la escasez de referencias en la literatura médica sobre casos de condrosarcoma de escápula secundarios a radioterapia.

Así, presentamos un caso difícil de abordar por la magnitud del tumor, la mala calidad de los tejidos blandos así como de la piel, para realizar un tratamiento quirúrgico mediante escapulectomía total, presentando buenos resultados funcionales, emocionales y de supervivencia^{3,4}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altay M. Secondary chondrosarcoma in cartilage bone tumors: report of 32 patients. *J Orthop Sci.* 2007; 12: 415-23.
2. Lee FY. Chondrosarcoma of bone: an assessment of outcome. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81: 326-38.
3. Mayil Vahanan N. The functional and oncological results after scapulectomy for scapular tumours: 2-16-year results. *Int Orthop.* 2007; 31: 831-6.
4. Griffin AM. Oncologic and functional outcome of scapular chondrosarcoma. *Ann Surg Oncol.* 2008; 15: 2250-6.



Sección IX

Ortopedia infantil



NECROSIS AVASCULAR POSTRAUMÁTICA DE ASTRÁGALO EN UN NIÑO DE CINCO AÑOS

A. Levy Benguigui

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Clínica Asepeyo, Coslada (Madrid)*

SUPERVISIÓN

Á. Palazón Quevedo

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de cinco años de edad, sin antecedentes personales o familiares de interés, que presenta dolor en el tobillo derecho tras sufrir un atropello en enero de 2005.

Exploración física

A la exploración el paciente presenta tumefacción local, dolor a la palpación en la cara anterior del tobillo, limitación de la movilidad e imposibilidad para la carga y la deambulación.

Pruebas complementarias

- El estudio radiológico inicial muestra una fractura no desplazada del cuello del astrágalo derecho.

Diagnóstico

El paciente es diagnosticado de fractura de astrágalo derecho tipo I, según la clasificación de Hawkins.

Tratamiento

Se decide instaurar tratamiento ortopédico de la fractura mediante férula de yeso suropédica y descarga del miembro afecto durante un periodo de tres semanas.

Evolución

Durante la evolución, el paciente refiere persistencia de la clínica, con imposibilidad constante para la carga. Se realizaron controles radiológicos periódicos, observando en el estudio de imagen de la octava semana tras el traumatismo, signos incipientes de necrosis avascular del astrágalo (NAV) (fig. 1A).

La resonancia magnética (RM) realizada en junio del 2005 concluye “evolución de necrosis avascular-fractura en la cúpula astragalina, objetivándose deformidad y aplanamiento con escasa osificación, así como edema subcondral” (fig. 1B).

Se instauró tratamiento en descarga absoluta del miembro inferior derecho (MID) durante seis meses, iniciando ejercicios de movilidad activa y carga parcial progresiva en noviembre de ese mismo año.

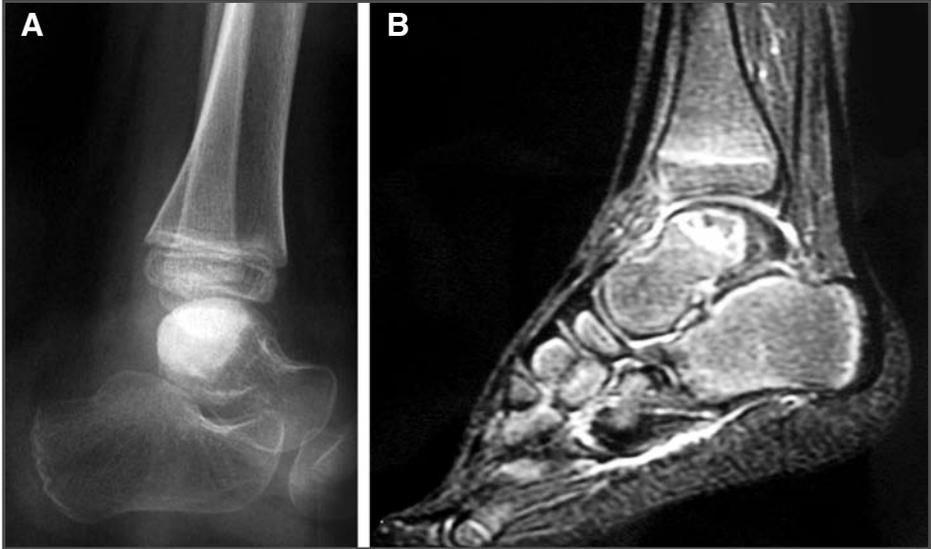


Fig. 1A. Radiografía lateral de tobillo que muestra signos de necrosis avascular de astrágalo. 1B. Resonancia magnética que muestra áreas de necrosis en la cúpula astragalina.

La evolución clínica fue favorable en los controles sucesivos. Las radiografías simples muestran una fractura consolidada con áreas de reosificación (fig. 2A). El estudio de la resonancia magnética (RM) realizado en julio de 2008 muestra una pequeña irregularidad y aplanamiento en el margen posterior de la cúpula astragalina, residual a necrosis avascular previa (fig. 2B).

Actualmente, el paciente tiene 11 años. Tras cinco años de seguimiento, realiza una vida normal, se encuentra asintomático y sin limitación de la movilidad. Las pruebas de imagen muestran la resolución del proceso, con una superficie articular congruente y bien alineada.

DISCUSIÓN

La NAV del astrágalo es una rara complicación que puede aparecer desde las pri-

meras semanas hasta los seis meses siguientes a un traumatismo¹.

En su etiología intervienen distintos factores, siendo más frecuente en niños la etiología traumática, que incluye fracturas y luxaciones del astrágalo. En las fracturas tipo I de Hawkins, como es nuestro caso, la probabilidad de desarrollar NAV es del 0 al 15%, según las distintas series².

Las opciones de tratamiento incluyen tratamiento conservador en descarga, descompresión ósea, artrodesis, reconstrucción mediante injertos y artroplastia³.

Inokuchi *et al.* describieron que aquellas fracturas que afectan al cuerpo del astrágalo presentan una mayor prevalencia de NAV y un peor pronóstico que aquellas que afectan al cuello⁴.

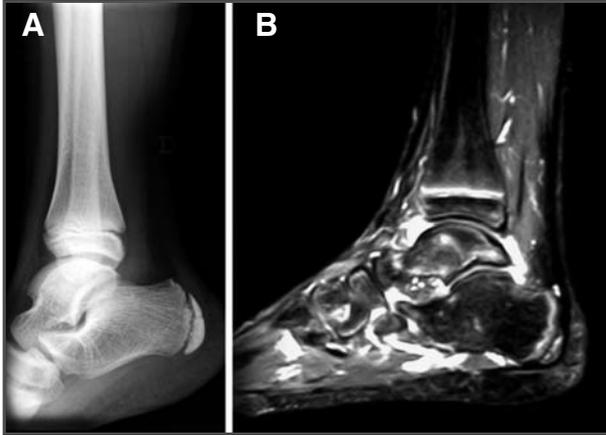


Fig. 2. Proyección lateral de tobillo (A) y resonancia magnética (B) que muestran el resultado final tras cinco años de evolución.

Jensen, Letts y Gibeault muestran resultados contradictorios en sus estudios en cuanto al desarrollo de NAV⁴.

Rammelt *et al.* extraen varias conclusiones: 1. La luxación es el mejor predictor de NAV. 2. La probabilidad de desarrollar NAV en fracturas no desplazadas es mayor en niños que en adultos. 3. La descarga prolongada del miembro afecto no altera el curso de la enfermedad⁵.

La NAV del astrágalo constituye una severa complicación, pudiendo originar desde una mala alineación hasta un colapso articular. Un cuadro clínico persistente de dolor e inflamación local tras una fractura no desplazada deben hacer sospechar una posible NAV, precisando por tanto un seguimiento de las mismas de al menos 18 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ribbans WJ, Natarajan R, et al. Pediatric foot fractures. *Clin Orthop.* 2005; 432: 107-15.
2. Pearce DH, Mongiardi CN, Fornasier L, et al. Avascular necrosis of the talus: A pictorial essay. *Radiographics.* 2005; 25: 399-410.
3. Léduc S, Clare MP, Laflamme GI, et al. Posttraumatic avascular necrosis of the talus. *Foot Ankle Clin N Am.* 2008; 13: 753-65.
4. Talkhani IS, Reidy D, Fogarty EE, et al. Avascular necrosis of the talus after a minimally displaced neck of talus fracture in a 6 year old child. *Injury. Int. J Care Injured.* 2000; 31: 63-5.
5. Rammeit S, Zwipp H, Gavlik JHM, et al. Avascular necrosis after minimally displaced talus fracture in a child. *Foot Ankle Int.* 2000; 12: 1030-6.



COMPLICACIÓN INFRECUENTE TRAS LA FRACTURA DEL ANTEBRAZO EN UN NIÑO

**J. E. Ruiz Zafra, S. Santana Ramírez,
R. M. Egea Gámez, Á. López Hualda**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón (Madrid)*

SUPERVISIÓN

H. Fahandezh-Saddi Díaz

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente de 12 años que sufre una fractura diafisaria del tercio medio del cúbito y el radio izquierdos. La fractura fue tratada de forma ortopédica con un yeso braquiopalmar cerrado durante dos meses. Tras la retirada del yeso, se objetiva limitación de la movilidad del cuarto y quinto dedos. El paciente fue dado de alta, indicándole ejercicios de movilización activa y pasiva de los dedos afectados. Posteriormente, a los diez meses de la fractura, el paciente fue remitido de nuevo desde la consulta de Atención Primaria. Se inician sesiones de cinesiterapia activa en el Servicio de Rehabilitación para intentar la recuperación de la movilidad de los dedos, con escasa progresión, por lo que se coloca una ortesis articulada que le mantiene las articulaciones interfalángicas en extensión a la vez que se va ganando flexión dorsal de la muñeca.

Exploración física

A la exploración el paciente presenta un balance articular de codo y muñeca completos. Asimismo, se objetiva imposibili-

dad para la extensión completa de las articulaciones interfalángicas proximal y distal del cuarto y quinto dedos con la muñeca en extensión (“mano de predicador”) (fig. 1A). El paciente completa puño y hace pinza con todos los dedos. No presenta alteraciones sensitivas ni vasculares distales.

Pruebas complementarias

- En las radiografías anteroposterior y lateral de muñeca, se observa consolidación de la fractura con 20° de angulación dorsal (fig. 1B).
- Resonancia magnética (RM): informada como atrapamiento de tendones del músculo flexor profundo en callo de fractura del cúbito.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial se puede realizar con una neuropatía cubital, contractura isquémica de Volkmann o atrapamiento de tendones flexores profundos de cuarto y quinto dedos en el callo de fractura del cúbito, siendo esto último confirmado mediante resonancia.



Fig. 1A. Mano de predicador. 1B. Imagen de radiología simple de consolidación de fractura de cúbito y radio con angulación dorsal.

Tratamiento

Doce meses tras la fractura se interviene al paciente y se confirma el atrapamiento del tendón flexor profundo del quinto dedo y la integridad del tendón del cuarto dedo (fig. 2A). Durante la cirugía, no es posible realizar la tenolisis completa debido a la inclusión del tendón en el callo, por lo que se realiza una sección tendinosa proximal y distal al callo, y posteriormente una sutura tipo Pulvertaft (fig. 2B).

Evolución

El paciente fue remitido a las tres semanas de la cirugía para iniciar tratamiento rehabilitador con movilidad pasiva asistida inicialmente y después movilidad activa. Actualmente el paciente presenta una extensión completa de todos los dedos, y los tendones del flexor profundo de los dedos son competentes. El paciente se encuentra totalmente asintomático y con un rango de movilidad y fuerza conservados.

DISCUSIÓN

La incidencia de fracturas antebraquiales en los niños es muy elevada; sin embargo, la complicación que en este caso clínico exponemos tan sólo está descrita en 15 casos en la literatura médica.

El atrapamiento de los tendones o de las uniones miotendinosas de los dos últimos dedos es lo más recogido en la literatura médica. Se puede manifestar de forma aguda (dificultad para la reducción de la fractura) o de forma crónica; semanas después de la retirada del yeso¹. En cualquiera de las situaciones, la cirugía (miotenolisis y reparación tendinosa) suele ser necesaria. Parece que los artículos revisados coinciden en que los ejercicios rehabilitadores tienen utilidad limitada para resolver el problema cuando el diagnóstico se realiza de forma tardía.

La exploración física es fundamental en el seguimiento durante y tras la inmovilización². Hendel propone un protocolo de

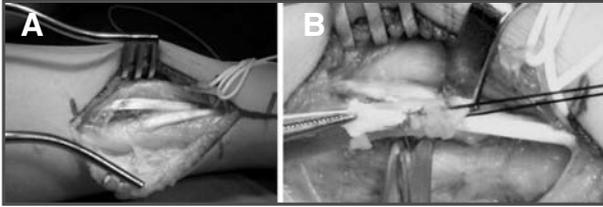


Fig. 2A. Imagen intraoperatoria del atrapamiento del tendón flexor profundo del quinto dedo en el callo óseo del cúbito en el antebrazo. 2B. Sutura intraoperatoria tipo Pulvertaft.

revisión semanal hasta las seis semanas tras la retirada del yeso; en esta revisión, realiza extensión del dedo anular con la muñeca y la metacarpofalángica en máxima extensión. Si aparece dolor o rigidez, remite a los pacientes a Rehabilitación para que realicen ejercicios de forma intensiva³.

El tratamiento quirúrgico y la rehabilitación precoz obtienen buenos resultados en esta complicación de las fracturas de antebrazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Denney VF, Kay JJ. Pseudo-Volkman's contractura due to tethering of flexor digitorum profundus to fractures of the ulna in children. *J Pediatr Orthop.* 1998;18: 437-40.
2. Shaw BA, Murphy KM. Flexor tendon entrapment in ulnar shaft fractures. *Clin Orthop.* 1996; 330: 181-4.
3. Hendel D. Prevention of chronic entrapment of the ring finger flexor profundus muscle in ulnar shaft fractures in children-a case report. *Acta Orthop Scand.* 2004; 75: 503-4.



DISPLASIA DEL HÚMERO SECUNDARIA A UNA INFECCIÓN NEONATAL

**J. J. Domínguez Amador, J. Tallón López,
R. Ríos Marín, B. L. Sotelo Sevillano**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz (Cádiz)*

SUPERVISIÓN

J. A. Andrés García

Director de Unidad Clínica de Gestión

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente en edad pediátrica, de 10 años de edad, derivada a consultas externas de Traumatología por acortamiento del miembro superior derecho y limitación de la movilidad del hombro. Como antecedente, los padres refieren una infección neonatal por *K. pneumoniae* y osteoartritis del hombro derecho de tipo hematógena.

No refiere limitación en sus actividades diarias cotidianas.

No refiere antecedentes médicos de interés.

Exploración física

La exploración general no mostró hallazgos de interés patológico. A nivel osteoarticular mostraba dismetría de los miembros superiores, con acortamiento del miembro superior derecho y asimetría de la escápula a la inspección. En la exploración mostraba dolor a la movilización en el hombro derecho con BA pasivo de 80°

a la abducción y 90° en flexión, fijando la escápula. BA activo de 40° a la abducción y 80° a la flexión con rotaciones libres.

Pruebas complementarias

- Estudio analítico: todos los parámetros estaban dentro de la normalidad.
- Estudio radiológico: deformidad en la extremidad proximal del húmero derecho, con desviación en varo (122°) y hemiepifisiodesis interna, estrechamiento metafisario y aplanamiento de la cabeza humeral (fig. 1).
- Gammagrafía: aumento de fijación del trazador en el tercio proximal de la diáfisis humeral derecha, trocánter del fémur izquierdo, tercio proximal de la tibia derecha y calcáneo derecho.
- Tomografía computarizada (TC): acortamiento, incurvación y adelgazamiento de la región metafiso-diafisaria proximal del húmero derecho con remodelación de la cabeza humeral y posicionamiento anormal de la misma. Ausencia de desarrollo de la cavidad glenoidea, con aplanamiento de la misma.



Fig. 1. Medición prequirúrgica.

Diagnóstico

Displasia glenohumeral secundaria a osteoartritis hematógena.

Tratamiento

Se planifica la cirugía correctora en dos tiempos:

- Primero: epifisiodesis externa del húmero proximal + osteotomía valgizante.
- Segundo: alargamiento progresivo del húmero derecho por callotaxis.

Siguiendo este plan de tratamiento, se interviene a la paciente mediante abordaje deltopectoral realizando una osteotomía en cuña y derrotadora de cuello quirúrgico. Se realiza una osteosíntesis con placa de extremo distal de peroné (Maconor), con fijación proximal con cuatro tornillos de esponjosa y distal con dos tornillos de cortical.

Evolución

El paciente no presentó complicaciones inmediatas. Se consiguió la consolidación de la osteotomía sin incidencias, obteniendo una mejora de la movilidad activa y pasiva del hombro. No presentó inestabilidad glenohumeral (fig. 2).

Actualmente está en espera del segundo tiempo de alargamiento humeral.

DISCUSIÓN

La deformidad en varo del húmero proximal es una situación poco frecuente que afecta al desarrollo y función de la articulación del hombro. Entre sus causas se describen artritis sépticas, quistes unicamerales, postraumáticas o idiopáticas¹⁻³. Todas estas situaciones pueden llevar a una alteración de la parte medial de la fisis proximal del húmero, responsable ésta del 80% del crecimiento longitudinal del húmero, cuyo resultado sería la angulación y acortamiento del húmero¹.



Fig. 2. Control postquirúrgico.

Los criterios radiográficos fueron descritos por Kohler: angulación menor de 140° ^{1,2}, elevación del troquíter, disminución de la distancia entre superficie articular y cortical lateral¹.

Con la progresión de la deformidad la abducción y la flexión frontal se ven limitadas por un fenómeno de pinzamiento entre el troquíter y el acromion¹. Cuando esto ocurre asociado a la existencia de dolor, está justificado el tratamiento quirúrgico^{1,2}.

En cuanto al tratamiento, existen varias posibilidades. La acromiectomy ha sido descrita en algunas situaciones², sin embargo la poca literatura médica existente parece abogar por la osteotomía junto a la utilización de bandas de tensión (cerclaje)¹⁻³ como método ideal, pues favorece el mantenimiento del periostio y corticales, disminuyendo el riesgo de lesión iatrogénica junto a una rehabilitación precoz¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ugwonalí OFC, Bae DS, Waters PM. Corrective osteotomy for humerus varus. *J Pediatric Orthopaedic*. 2007; 27: 529-32.
2. Solonen KA, Vastamäki M. Osteotomy of the neck of the humerus for traumatic varus deformity. *Acta Orthopaedica*. 1985; 56:1, 79-80.
3. Gill TJ, Waters P. Valgus osteotomy of the humeral neck: a technique for the treatment of humerus varus. *J Shoulder Elbow Surg*. 1997; 6: 306-10.



PIE EQUINO PROGRESIVO Y DOLOROSO EN UN NIÑO

**B. Vallejo Argüeso, A. González Jiménez,
J. L. Pérez González, R. Laredo Rivero**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Virgen de la Concha, Zamora (Zamora)*

SUPERVISIÓN

J. Alonso Hernández

*Médico Adjunto
Hospital del Niño Jesús (Madrid)*

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 10 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés. Es remitido desde su hospital de referencia por dolor en la región gemelar interna de la pierna izquierda de un año de evolución, sin antecedente traumático, y deformidad en equino del pie izquierdo progresiva en los últimos seis meses.

Exploración física

Se observa marcha en equino del pie izquierdo. Pie con equino rígido a 25° de flexión plantar. El paciente refiere molestias a la palpación de la región proximal del gemelo interno y presenta una discreta atrofia de la pantorrilla izquierda.

Exploración neurológica motora y sensitiva normal. No se objetiva discrepancia de longitud de los miembros. Caderas y rodillas sin alteraciones. No presenta

cambios epidérmicos ni induración sugestivos de morfea o esclerodermia.

Pruebas complementarias

- Estudio radiográfico simple de pierna y tobillo, telerradiografía de los miembros inferiores y la columna vertebral sin alteraciones.
- La gammagrafía ósea, la resonancia magnética (RM) craneal y de la columna vertebral están dentro de la normalidad.
- Analítica: autoanticuerpos, factor reumatoide y HLA B27 negativos y CK normales.
- En la electroneurografía (ENG) los potenciales evocados somatosensoriales y la electromiografía (EMG) se hallan dentro de la normalidad.
- En la RM de la pierna izquierda se observan hallazgos compatibles con

un área de fibrosis en el tercio medio del músculo sóleo izquierdo y atrofia muscular asociada (fig. 1).

Diagnóstico

Fibrosis del tercio medio del músculo sóleo izquierdo a filiar.

Tratamiento

Se realiza la resección del cordón fibroso de 7-8 cm en la fascia superficial del tercio medio del músculo sóleo y delgado plantar para su estudio anatomopatológico y alargamiento de la fascia del gemelo interno. Se consigue la corrección del equino intraoperatoria, que se mantiene con yeso cruro-pédico (fig. 2).

Evolución

La evolución fue satisfactoria, consiguiendo una dorsiflexión de 10° en el pie

izquierdo indolora, tras retirar el yeso. Microscópicamente, la biopsia evidencia proliferación vascular de hábito malformativo con signos de alto flujo, compatible con una malformación arteriovenosa.

DISCUSIÓN

El equinismo es una alteración de la marcha de origen idiopático, neurológico, o debido a malformaciones congénitas o tumores de partes blandas. El idiopático suele deberse a acortamientos del músculo tríceps y a deformidades congénitas como el sóleo accesorio. El neurológico se debe a las parálisis cerebrales y distrofias musculares.

La causa más común de equinismo en relación con malformación congénita es el pie equino varo (zambo). Dentro de los tumores de partes blandas, varios autores identifican las malformaciones venosas intramusculares como causa de equinismo en la edad pediátrica. La localización

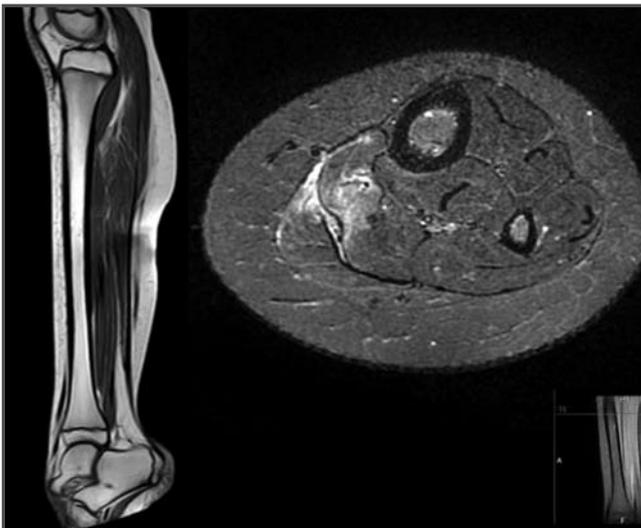


Fig. 1. Se observan cambios de señal difusos en el margen anteromedial del tercio medio del músculo sóleo, en la región de unión músculo-tendinosa, hiperintensos en STIR, compatibles con fibrosis a dicho nivel. Músculo gastrocnemio y resto de músculos de la pierna visualizados de morfología e intensidad de señal normal.



Fig. 2. Pieza quirúrgica reseca y lecho quirúrgico residual.

intramuscular constituye sólo el 0,8% del total de las malformaciones venosas.

La clínica más frecuente es dolor y masa palpable, y menos frecuentemente hemartrosis y alteraciones del crecimiento, como discrepancia de longitud de los miembros.

Su localización en la musculatura flexora de la pierna puede cursar con equino progresivo, aunque no es frecuente. Pese a su curso benigno, aumentan de tamaño con el crecimiento, empeorando los síntomas

y requiriendo tratamiento. La RM es la prueba de imagen de elección.

El tratamiento puede ser médico, quirúrgico o embolización percutánea. La resección quirúrgica amplia es el tratamiento tradicional, y ha demostrado buenos resultados. Ésta puede ser imposible en lesiones profundas o que infiltren estructuras vecinas, dificultando la identificación de márgenes de la lesión, limitándose a ser subtotal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domb BG, Khanna AJ, Mitchell SE, Frassica FJ. Toe-walking attributable to venous malformation of the calf muscle. *Clin Orthop*. 2004; 420.
2. Douglas G, Smith MD. Scarred muscle excision for the treatment of established ischemic contracture of the lower extremity. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1993; 292: 309-14.
3. Klemme WR, James P, Skinner SR. Latent onset unilateral toe - walking secondary to hemangioma of the gastrocnemius. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1994; 14: 773-5.
4. Umehara F, Matsuura E, Kitajima S, Osame M. Unilateral toe-walking secondary to intramuscular hemangioma in the gastrocnemius. *Neurology*. 2005; 65: E15.



RECONSTRUCCIÓN-DUPLICACIÓN DEL DEDO PULGAR MEDIANTE LA TÉCNICA *ON TOP PLASTY*

**A. Fernández Bautista,
M. L. Stitzman Wengrowicz, D. Arribas Agüera**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona (Barcelona)*

SUPERVISIÓN

F. Soldado Carrera

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de un mes de vida que acude a nuestra consulta por presentar polidactilia preaxial en la mano derecha. No existen antecedentes familiares de malformaciones o síndromes congénitos.

Exploración física

El paciente presenta una duplicación del pulgar derecho. El pulgar radial es trifalángico, con un segmento distal hipoplásico y curvado, mientras que a nivel proximal presenta una articulación trapezometacarpiana estable y con balance articular activo completo. La eminencia tenar presenta una morfología normal. El pulgar ulnar es bifalángico, con metacarpiano flotante en la primera comisura. A nivel distal presenta articulaciones metacarpofalángica (MCF) e interfalángica (IF) bien formadas, con un aspecto estético excelente (fig. 1A).

Pruebas complementarias

- La radiografía simple objetiva la duplicación del pulgar, con un pulgar radial

trifalángico que presenta un metacarpiano bien desarrollado pero con un segmento distal hipoplásico con deformidad en flexión interfalángica. El pulgar ulnar presenta un metacarpiano hipoplásico flotante y un segmento distal bifalángico con estructuras distales, incluyendo la articulación MCF, bien desarrolladas (fig. 1B).

Diagnóstico

Duplicación del dedo pulgar de la mano derecha. No es clasificable según la clasificación de Wassel. Tipo V (Tph r/ H u) según la clasificación de Zuidam^{1,2}.

Tratamiento

Se interviene a los 12 meses de edad, mediante la técnica quirúrgica denominada *on top plasty*. Se aísla el pulgar ulnar en su pedículo vasculonervioso y se realiza una osteotomía a nivel de la metáfisis distal del metacarpiano, resecaando el resto de metacarpiano. Se obtiene así un segmento que incluye la articulación MCF. En el pulgar radial se realiza una exéresis distal tras osteotomía a nivel de la metáfisis distal del metacarpiano. Se observa la ausencia del tendón flexor largo del

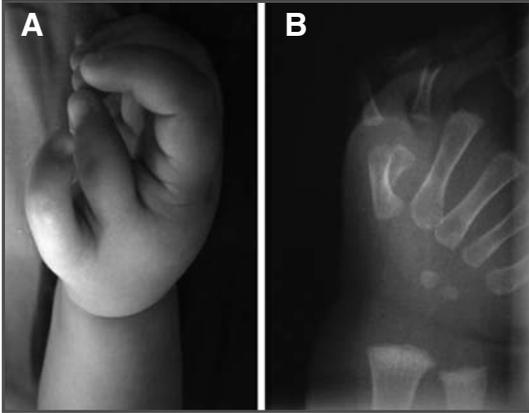


Fig. 1. Imágenes preoperatorias. A) Aspecto morfológico polidactilia preaxial, obsérvese pulgar radial hipoplásico. B) Radiografía proyección antero-posterior, a destacar metacarpiano radial bien desarrollado.

pulgar y una masa muscular tenar indiferenciada insertada en ambos pulgares. Se fija el segmento distal del pulgar ulnar sobre la metáfisis del metacarpiano radial con aguja de Kirschner (fig. 2A). Se reinserta la musculatura intrínseca. Se retira la aguja de Kirschner a las cuatro semanas. No se indica terapia ocupacional formal.

Evolución

A los 24 meses de la intervención el paciente presenta una correcta evolución, con balance articular trapeciometacarpiano completo y flexión activa metacarpofalángica de 40°. El aspecto estético es excelente (fig. 2B). La radiografía mues-

tra las fisis funcionantes y crecimiento longitudinal.

DISCUSIÓN

Presentamos una duplicación del pulgar atípica, no clasificable según la clasificación de Wassel¹. Recientemente, Zuidam describe otra clasificación para intentar englobar estos casos atípicos². En nuestro caso se trataría de un tipo V con pulgar radial trifalángico (Tph r) y ulnar flotante (H u).

La cirugía más frecuentemente utilizada en la duplicación del pulgar es la resección del pulgar radial y la reconstrucción articular preservando las estructuras mus-

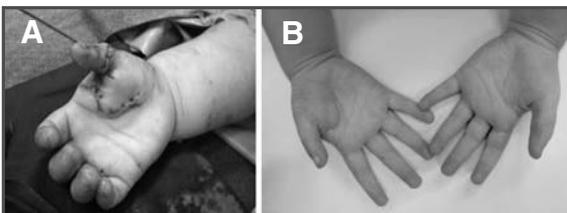


Fig. 2A. Imagen de aspecto clínico postoperatorio inmediato. 2B. Aspecto clínico a las 24 semanas, excelente resultado estético.

culoligamentosas. En nuestro caso, la opción más sencilla sería la resección del pulgar ulnar y la realineación del radial. Dicha intervención es técnicamente más fácil, no obstante, ofrecería malos resultados estéticos y funcionales.

Con el objetivo de realizar una reconstrucción más óptima, utilizamos la técnica *on top plasty*, siguiendo el concepto de aprovechamiento de las mejores partes³. Así, utilizamos la base del pulgar radial, que es funcional y estable, y el segmento distal

del pulgar ulnar, que es bifalángico y estéticamente excelente. Se trata de una estrategia técnicamente más complicada, que requiere el aislamiento de un segmento del pulgar ulnar sobre su pedículo vasculonervioso, pero que aportará mejores resultados estéticos y funcionales.

A pesar de ser una técnica descrita en otras malformaciones o deformidades postraumáticas no se ha descrito previamente en el tratamiento de la duplicación del pulgar³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldfarb CA. Congenital hand differences J Hand Surg. 2009; 34: 1351-7.
2. Zuidam JM, Selles RW, Ananta, M, Runia J, Hovius SER. A classification system of radial polydactyly: inclusion of triphalangeal thumb and triplication. J Hand Surg. 2008; 33A: 3737.
3. Flatt AE. The care of congenital hand anomalies. St. Louis: QualityMedical Publishing. 2009.



Sección X

Miscelánea



DOBLE LUXACIÓN TRAUMÁTICA DE LA CADERA Y LA RODILLA CONTRALATERAL

**Y. Bureddan El-Filali, J. Romero Fernández,
R. Ríos Marín**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz (Cádiz)*

SUPERVISIÓN

Y. Barón Pérez

Facultativo Especialista de Área

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 33 años de edad que, tras sufrir un accidente de tráfico por una caída de una motocicleta, presenta dolor importante en la cadera izquierda, con bloqueo mecánico en flexión de la misma acompañado de dolor y deformidad en la rodilla derecha.

Exploración física

Consciente y orientado en tiempo y espacio. Eupneico y normocoloreado. Cadera izquierda en flexión, aducción y leve rotación interna, con importante impotencia funcional. Rodilla derecha con dolor importante, deformidad e inflamación. No se contempla afectación neurovascular en ambos miembros inferiores. El resto de la exploración fue anodina.

Pruebas complementarias

- Radiografía de la columna cervical: normal.
- Radiografía de la pelvis: luxación posterior de la cadera izquierda.
- Radiografía de la rodilla: luxación posterolateral de la rodilla derecha.
- Tomografía computarizada (TC): luxación posterior incompleta de la cadera izquierda con un pequeño fragmento de ceja posterior.
- Resonancia magnética (RM): rotura completa de las estructuras del compartimento córner posterolateral con desgarramiento del ligamento colateral externo y formación de un gran hematoma en el compartimento posteroexterno que se extiende hacia la región anterior disecando a ambos lados del tracto iliotibial.



Fig. 1. Radiografías al ingreso.

Esguince leve del colateral medial. Rotura de ambos ligamentos cruzados. Foco contusivo en la región anteromedial del cóndilo femoral interno. Probable fractura en la región posteroexterna de la meseta tibial externa.

Diagnóstico

Luxación posterior de la cadera izquierda y luxación posterolateral de la rodilla derecha.

Tratamiento

Se procede a la reducción de la cadera, tras sedación del paciente, mediante tracción en el eje del fémur con rotación externa-interna (maniobras de Allis) con éxito.

Se comprueba mediante eco-doppler la indemnidad vascular distal del miembro inferior derecho.

Se explora la rodilla con el paciente sedado, comprobándose cajón anterior y posterior e importante bostezo en varo. A continuación se inmoviliza la rodilla derecha tras comprobar su estabilidad con férula posterior. Mediante artroscopia de rodilla se observa rotura de ambos ligamentos cruzados, estando indemne el LCM. Se observa arrancamiento de todo el complejo ligamentoso posterior del peroné, y de la cápsula lateral de la tibia. No se objetiva fractura de la meseta tibial ni afectación meniscal. Se procede a la reinserción del complejo ligamentoso externo y de la cápsula lateral a la cabeza del peroné y al borde superoexterno de la tibia mediante anclajes óseos. Seguidamente se procede a la reparación del tracto iliotibial.

Evolución

La evolución fue favorable durante su ingreso. Actualmente el paciente está en



Fig. 2. Radiografías postreducción y postoperatoria.

descarga absoluta por la luxación de cadera y está realizando movimientos activos de flexo-extensión de la rodilla con ortesis articulada al cabo de tres semanas desde la intervención.

DISCUSIÓN

Se trata de una afección bastante infrecuente por la asociación de una luxación de cadera con otra de la rodilla contralateral.

En cuanto a la cadera, se trata de una luxación posterior incompleta, ya que quedó encarcerada la cabeza femoral en la ceja acetabular. Según la clasificación de Stewart y Milford, pertenece al tipo II, ya

que el fragmento de ceja no limita la estabilidad articular tras la reducción. En este caso se optó por tratamiento conservador e inmovilización con descarga absoluta.

En la rodilla derecha, se trata de una luxación posterolateral; según la clasificación de Kennedy sería un KDIIL, que se basa en los cuatro pilares (LCA, LCP, LCM y ligamento colateral lateral) que se lesionan en la rodilla.

En nuestro caso se optó por la reconstrucción del LCL para dar estabilidad varo-valgo a la rodilla y mantener actitud expectante con respecto a los ligamentos cruzados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cooper DE, Speer KP, Wickiewicz TL, Warren RF. Complete knee dislocation without posterior cruciate ligament disruption: A report of four cases and review of the literature. *Clin Orthop*. 1992; 284: 228-33.
2. Goddard NJ. Classification traumatic hip dislocation. *Clin Orthop*. 2000; 377: 11-4.
3. Kennedy JC. Complete dislocation of the knee joint. *J Bone Joint Surg Am*. 1963; 45: 889-904.
4. Lafosse JM, Besombes C, Chiron P, Tricoire JL. Luxation et fracture de la tête femorale. *Hip*. 2002; 67-80.
5. Shapiro MS, Freedman EL. Allograft reconstruction of the anterior and posterior cruciate ligaments after traumatic knee dislocation. *Am J Sports Med*. 1995; 23: 580-7.



DOLOR Y TUMEFACCIÓN EN EL MUSLO IZQUIERDO SIN TRAUMATISMO PREVIO

**M. I. Moreno García, A. Roselló Añón,
R. Navarro Mont, S. Pérez Vergara**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitario La Fe, Valencia (Valencia)*

SUPERVISIÓN

J. V. Amaya Valero

Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 46 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por dolor y tumefacción en el muslo izquierdo de un mes de evolución, sin antecedente traumático y rebelde al tratamiento con antiinflamatorios. La paciente fue intervenida hace mes y medio mediante discectomía L4-L5 y artrodesis instrumentada L4-S1.

Exploración física

Se evidencia dolor intenso en la cara anterior del muslo izquierdo, que se encuentra más edematoso y con mayor consistencia. No se palpa tumoración. No presenta adenopatías en la región inguinal. Exploración neurológica y de los miembros inferiores sin hallazgos.

Pruebas complementarias

- Radiografía del fémur izquierdo: infiltración ósea pandiafisaria femoral izquierda con reacción perióstica laminada gruesa (fig. 1).
- Analítica: pancitopenia leve-moderada. Proteína C reactiva (PCR) 17,4 mg/l.

Velocidad de sedimentación globular (VSG) 79 mm/h.

- Resonancia magnética (RM): se objetiva una lesión ósea en el fémur izquierdo que afecta a toda la diáfisis femoral, con alteración de intensidad de señal de la médula ósea difusa, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, y con alteración de intensidad de señal en las partes blandas adyacentes. Tras la administración de contraste hay captación difusa de la médula ósea afecta y mínima captación de contraste en las partes blandas adyacentes (fig. 2).
- Gammagrafía con tecnecio 99: se observa hipercaptación intensa en la cortical del tercio medio y distal de la diáfisis del fémur izquierdo.
- Gammagrafía con leucocitos marcados: el registro realizado no muestra captación anormal en el fémur izquierdo.

Diagnóstico

Osteomielitis, tumoración ósea primaria o lesión infiltrativa de médula ósea difusa tipo linfoma. Se realiza una biopsia tru-cut guiada por tomografía computari-



Fig. 1. Radiografía del fémur donde se observa infiltración ósea pandiafisaria con reacción perióstica en capas de cebolla.

zada, que se informa como necrosis ósea. Ante el empeoramiento clínico y analítico de la paciente se decide realizar una biopsia incisional.

Tratamiento

Durante la realización de la biopsia incisional, se observa salida de abundante material purulento maloliente. Se toman muestras de tejido sólido y de líquido para su estudio. Tras la apertura de una ventana ósea, se drena el pus intramedular y se extirpan los tejidos necróticos. Se inicia antibioterapia parenteral empírica con teicoplanina 400 mg/12 horas. Los resultados de la biopsia incisional indican inflamación ósea aguda y crónica con necrosis ósea y remodelación ósea. No se observan células malignas.

Evolución

A partir del cuarto día postoperatorio la paciente comienza con fiebre elevada y dolor en el muslo izquierdo, con supuración seropurulenta a través de una fístula que precisa nueva limpieza quirúrgica. Posteriormente, la paciente muestra buena evolución. Los cultivos de material purulento son negativos. Se continúa antibioterapia con teicoplanina 400 mg/24 horas durante seis semanas.

DISCUSIÓN

La osteomielitis crónica es una grave y persistente infección que afecta a la médula ósea y al hueso cortical. Cualquier forma de osteomielitis puede evolucionar hacia la cronicidad. En determinadas ocasiones, cuadros clínicos de osteomielitis aguda de

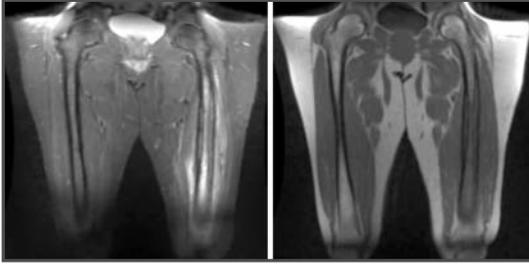


Fig. 2. Resonancia magnética, cortes coronales: lesión ósea del fémur izquierdo hiperintensa en T2 e hipointensa en T1.

baja virulencia pasan inadvertidos, ya que la consulta ha sido tardía y la resolución del proceso ha sido espontánea¹. La reactividad se manifiesta por: dolor local, edema, aumento de la temperatura local, fiebre, malestar general, etc.^{1,2}.

Existen multitud de estudios de imagen para la valoración de una osteomielitis crónica, sin embargo, ninguna técnica puede confirmar o excluir su existencia^{3,4}. Las radiografías simples ofrecen signos de destrucción cortical y de reacción perióstica. La resonancia magnética se utiliza para la valoración de las partes blandas y delimitar las zonas de edema óseo³.

La osteomielitis se considera la gran simuladora, dado que se puede realizar un diag-

nóstico diferencial muy amplio: sarcoma de Ewing, linfoma, leucemia, osteosarcoma y metástasis⁴. Indudablemente, la realización de una toma de muestra para su estudio determina el diagnóstico definitivo, así como el tratamiento que se debe realizar^{2,4}.

La osteomielitis no se puede erradicar sin tratamiento quirúrgico. La cirugía consiste en secuestromía y resección del hueso y los tejidos infectados. Se procede a la cirugía en los siguientes casos⁵:

- Osteomielitis con gran fenómeno osteolítico o absceso de partes blandas.
- Osteomielitis fistulizadas con secuestros o abscesos intraóseos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *The Lancet*. 2004; 364: 369-70.
2. Lazzrini L, Mader JT, Colhon JH. Osteomyelitis in long bones. *J Bone Joint Surgery (Am)*. 2004; 86-A: 2305-18.
3. Pineda C, Vargas A, Rodríguez AV. Imaging of osteomyelitis: current concepts. *Infect Dis Clin North Am*. 2006; 20: 789-825.
4. Cared PJ, Dickarson LM, Sack JL. Diagnosis and management of osteomyelitis. *Am Fam Physician*. 2001; 63: 2413-20.
5. Parsons B, Strauss E. Surgical management of chronic osteomyelitis. *Am J Surg*. 2004; 188 (1A Suppl.): 57-66.



ENFERMEDADES METABÓLICAS CON AFECTACIÓN OSTEOARTICULAR

**L. Ventura Carro, B. Lozano Soldevilla,
J. Torrent Gómez**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Universitari Mútua Terrassa, Terrassa (Barcelona)*

SUPERVISIÓN

J. Salvador Carreño

Tutor de Residentes

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 50 años de edad, con el único antecedente patológico de cólicos nefríticos de repetición, que acudió a nuestras consultas presentando gonalgia izquierda, con episodios de bloqueo y derrame ocasionales.

Exploración física

La inspección de la rodilla es anodina, destacando genu valgo bilateral. La exploración física destaca una maniobra de cepillo positiva, sin limitación del balance articular, pero con movilidad dolorosa. Las maniobras meniscales son positivas.

Pruebas complementarias

- Radiografías antero-posterior y lateral muestran signos degenerativos incipientes.
- La resonancia magnética (RM) informa de una ruptura degenerativa meniscal y signos degenerativos inespecíficos.

Diagnóstico

Nos planteamos el diagnóstico de enfermedad por depósito con afectación articular. Entre éstas se encuentra la artritis gotosa, que no encajaba dada la ausencia en el líquido articular de cristales en forma de aguja. La hemofilia fue descartada, ya que no presentaba antecedentes personales. La hemocromatosis también fue desestimada, ya que el hierro lesiona el cartílago pero no en forma de tinción. Por último, la alcaptonuria, que cursa con artritis degenerativa, pigmentación en el cartílago, anquilosis lumbosacra (se le realizaron radiografías, detectando calcificación de discos intervertebrales) y oscurecimiento de la orina. Para confirmar el diagnóstico procedimos a la recogida de orina, con resultado positivo para alcaptonuria.

Tratamiento

Se practicó una artroscopia de rodilla, que objetivó:

- Condromatosis GIII-IV fémoro-patelar con tinción parduzca.



Fig. 1. El paciente presenta una artrosis rápidamente progresiva en la rodilla derecha, con una limitación de la función, lo que nos obliga a plantearnos la colocación de una artroplastia total.

- Articulación fémoro-tibial externa sin cobertura cartilaginosa y superficie ósea marrón parduzca.
- Ruptura degenerativa del cuerno posterior del menisco externo, endurecido y oscurecido.

Se practicó la regularización meniscal y se enviaron muestras para su examen a Anatomía Patológica de sinovial, cartílago libre y menisco, que se informaron como cambios degenerativos.

Evolución

La evolución de su rodilla izquierda fue satisfactoria. Seis meses después inició una clínica similar en la rodilla derecha. Tanto las radiografías como la RM determinaron signos degenerativos. Se practicó una artroscopia de la rodilla derecha, con hallazgos similares a la previa contralateral.

Con los hallazgos de ambas artroscopias, y la clínica del paciente, sospechamos que nos encontramos ante una enfermedad por depósito con afectación articular.

El paciente siguió acudiendo a los controles, siguiendo una evolución favorable y con un periodo libre de enfermedad de cuatro años, tras los cuales presentó dolor invalidante. Las radiografías mostraban artropatía degenerativa avanzada, por lo cual se propuso la sustitución protésica (fig. 1).

En el acto quirúrgico de la artroplastia se observó tinción parduzca de las superficies articulares (fig. 2).

DISCUSIÓN

La alcaptonuria es un trastorno del catabolismo de la tirosina. Se caracteriza por un déficit de la enzima oxidasa del ácido homogentísico, lo que provoca un acú-



Fig. 2. En el momento de la sustitución protésica se observó tonalidad marrón parduzca de las superficies articulares.

mulo de dicho ácido en la sangre, y fallo en su excreción renal. El ácido homogentísico se detecta en la orina, al alcalinizarla se produce un oscurecimiento de la misma, y se une al colágeno, detectándose pigmentación oscura en el tejido conectivo, lo que recibe el nombre de ocronosis. La tríada clínica es:

- Artritis degenerativa en rodillas, caderas y hombros. Anquilosis lumbosacra (pseudo-block).
- Pigmentación ocrónica.
- Oscurecimiento de la orina al contacto con el aire.

Los pacientes afectados presentan artrosis degenerativa precoz de la columna y las articulaciones de carga, aumento de los

cálculos renales, incremento de la frecuencia de enfermedades cardiovasculares y oscurecimiento del cartílago articular, esclerótica, pabellón auditivo, piel, etc.

El diagnóstico será eminentemente clínico, y se podría realizar una prueba de oscurecimiento de la orina al añadir reactivo de Benedict.

No existe tratamiento específico, es sintomático para la enfermedad degenerativa (antiinflamatorios no esteroideos, crioterapia, etc.) y en última instancia, el reemplazo articular. Los estudios realizados hablan de complicaciones y supervivencias del implante similares a las de los pacientes con diagnóstico de artrosis primaria. La cementación o no cementación protésica dependerá de la calidad ósea y no de la presencia de dicha enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aydogdu S, Cullu E, Ozsoy MH, Sur H. Cementless total knee arthroplasty in ochronotic arthropathy: a case report with a 4-year follow-up. *J Arthroplasty*. 2000; 15: 539-43.
2. Elsas L, et al. Enfermedades hereditarias del metabolismo de los aminoácidos y por depósito de los mismos. En: Harrison. Principios de medicina interna. 16.^a ed. Madrid: McGraw-Hill; 2006.
3. Keller JM, Macaulay W, Nercessian OA, Jaffe IA. New developments in ochronosis: review of the literature. *Rheumatol Int*. 2005; 25: 81-5.
4. Kopéc K, Kusz D, Wojciechowski P, Cielínski L, Laszczyca M. Orthopaedic problems in patients affected by alkaptonuria. *Orthop Traumat Rehab*. 2007; 9: 206-14.
5. Spencer JM, Gibbons CL, Sharp RJ, Carr AJ, Athanasou NA. Arthroplasty for ochronotic arthritis: no failure of 11 replacements in 3 patients followed 6-12 years. *Acta Orthop Scand*. 2004; 75: 355-8.



IMPOTENCIA FUNCIONAL DE LOS MIEMBROS SUPERIOR E INFERIOR TRAS ABUSO DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL

**A. Oitabén Mariño, M. Corredoira Trobajo,
A. Rodríguez Prol, M. López Paz**

*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Hospital Arquitecto Marcide, El Ferrol (La Coruña)*

SUPERVISIÓN

L. Ameneiro Romero

Facultativo Especialista de Área y Médico Adjunto

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 27 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por malestar general y dolor e impotencia funcional de los miembros superior e inferior derechos. Entre sus antecedentes personales destacan: adicción a drogas por vía parenteral (ADVP, cocaína y heroína), síndrome ansioso-depresivo (intentos autolíticos múltiples), asma bronquial y fractura de tibia en el año 2006 (enclavado endomedular).

El día previo al ingreso el paciente es hallado por sus familiares inconsciente en su automóvil tras haberse inyectado heroína.

Exploración física

A su llegada al Servicio de Urgencias, el paciente se encuentra taquipneico y sudoroso. Temperatura 37,5 °C, taquicardia y cifras de tensión dentro de los límites normales. Eritema y tumefacción a tensión en el miembro superior derecho. Flictenas en la región posterolateral del brazo y la cara volar del antebrazo y la

mano. Movilidad del hombro y el codo completa no dolorosa. La extensión pasiva de la muñeca y los dedos desencadena un intenso dolor. Pulso radial presente. Paresia del nervio radial (1/5), mediano (3/5) y cubital (1/5), así como anestesia completa del antebrazo y la mano.

La inspección en el miembro inferior derecho objetiva eritema, tumefacción y moderada tensión en la región anterolateral del muslo, siendo doloroso a la palpación. Pulso tibial posterior y pedio presentes. Sensibilidad en el territorio del nervio peroneo común abolida, con déficit de dorsiflexión del tobillo y del extensor del hallux (2/5).

Pruebas complementarias

- Laboratorio: creatinina 4,8 mg/dl, urea 206 mg/dl, K⁺ 5,9 mEq/l, CK 66.400 UI/l, hemoglobina 11,6 g/dl, hematocrito 34,7%.
- Oliguria: <150 ml/24 horas.
- Presión intracompartimental en ambas extremidades: > 40 mmHg.



Fig. 1. Fasciectomía extensa del miembro superior.

Diagnóstico

- Síndrome de aplastamiento (*crush syndrome*).
- Insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis.
- Síndrome compartimental en los miembros superior e inferior derechos.

Tratamiento

En el Servicio de Urgencias se procede a una fasciectomía extensa en los miembros superior (fig. 1) e inferior (fig. 2) derechos.

Posteriormente se llevan a cabo las curas locales de las heridas quirúrgicas y el cierre cutáneo por segunda intención apoyada.



Fig. 2. Liberación quirúrgica de compartimentos del muslo mediante abordaje lateral.

do por cámara hiperbárica. Posteriormente se realiza diálisis, intensa hidratación y diuresis forzada a cargo del Servicio de Nefrología.

Finalmente se prescribe tratamiento rehabilitador.

Evolución

El estado general del paciente experimentó una evidente mejoría normalizando los datos de laboratorio. La evolución de las heridas fue satisfactoria, y su cierre se produjo sin complicaciones.

La función neurológica en el miembro inferior derecho tuvo una leve mejoría de la sensibilidad y de la función motora (3/5). La situación del miembro superior no se modificó a pesar de la liberación compartimental.

DISCUSIÓN

El *crush syndrome* o síndrome de aplastamiento se caracteriza por una rabdomiólisis que induce a una insuficiencia renal aguda por mioglobinuria. Puede verse tanto en desastres naturales (terremotos, guerras) como en algunas circunstancias en las que la víctima es incapaz de moverse (sobredosis por drogas). Este

síndrome aparece de forma secundaria a la reperfusión muscular induciendo una serie de efectos sistémicos, como consecuencia de una compresión muscular prolongada. Esta compresión induce un descenso de la perfusión tisular y la muerte celular, induciendo la liberación de mediadores inflamatorios, creatincinasa (CK), mioglobina y diversos iones que provocarán alteraciones metabólicas con importante repercusión sistémica, especialmente renal (dado que la mioglobina obstruye la nefrona distal) y cardiovascular. Los efectos cardiovasculares son consecuencia de la hipovolemia, la hiperpotasemia, la hipocalcemia y la acidosis láctica (potenciales arrítmicos) y la hiperfosfatemia. Esta cardiotoxicidad representa la segunda causa de muerte (tras la insuficiencia renal aguda) en este síndrome.

Desde el punto de vista funcional de la extremidad, es fundamental el tiempo transcurrido desde la instauración del cuadro clínico y la actuación quirúrgica encaminada a liberar las estructuras hipoperfundidas del compartimento. A partir de las ocho horas de hipoxemia comenzarán a producirse daños potencialmente irreversibles en las estructuras musculares y nerviosas, margen de tiempo superado en este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gollig M, Fonouni H, Mehrabi A, McArthur N, Huber FX. Crush syndrome due to drug-induced compartment syndrome: a rare condition not to be overlooked. *Surg Today*. 2009; 39: 558-65.
2. Gulgonen A. Síndrome compartimental. En: Green's. *Cirugía de la mano*. Madrid: Marbán; 2007. p.1985-2013.
3. Martín Alguacil JL, Delgado Martínez AD. Síndrome de aplastamiento. En: Delgado Martínez AD. *Cirugía ortopédica y traumatología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. p.29-34.
4. Schreiber SN, Liebowitz MR, Bernstein LH. Limb compression and renal impairment (crush syndrome) following narcotic and sedative overdose. *J Bone Joint Surg Am*. 1972; 54: 1683-92.



Autores

- Aguilar Ezquerro, A., 19
- Alfonso Fernández, A., 22
- Álvarez, R. C., 43
- Amores Solano, J., 161
- Antón Mateo, R., 75, 147
- Aragón Outón, A., 78
- Aragonés Maza, P., 46, 87
- Arias Martín, F., 103
- Arribas Agüera, D., 180
- Arroyo Dorado, A., 158
- Azuara Dapía, G., 32
- Balaguer Andrés, J., 16, 144
- Ballester Parra, J., 16
- Bazaga Díaz, S., 32
- Bertó Martí, X., 16, 144
- Blanch Gironès, E., 37
- Borrás Cebrián, J. C., 13
- Botella Lloret, M., 155
- Bureddan El-Filali, Y., 55, 185
- Burguet Girona, S., 135
- Canepari Reyes, S. A., 121
- Carbonel Bueno, I., 49, 132
- Carmona Barahona, A., 28
- Casanova Mora, L., 70
- Cid García, L., 58
- Conde Albarracín, A., 67
- Corbi Aguirre, F., 84
- Corredoira Trobajo, M., 197
- Delgado Gherzi, A. E., 67
- Domingo Fernández, R., 135
- Domínguez Amador, J. J., 55, 173
- Egea Gámez, R. M., 170
- Elías Payas, I., 158
- Eschenbach, S., 13
- Espallargas Doñate, M. T., 19
- Espinosa Ruiz, A., 98
- Estévez Sánchez, P., 43
- Fallone Lapi, J. C., 95
- Fernández Bautista, A., 180
- Ferrer Santacreu, E. M., 129

- Figueiredo González, H., 46, 111
- Fole López, R., 75, 147
- Font Vizcarra, L., 70
- Fontao Fernández, L., 117
- Fuertes Lanzuela, M., 40
- Fuertes Vallcorba, A., 19
- Galán Gómez-Obregón, M., 147
- Garcés Zarzalejo, C., 22
- García Bullón, I., 141
- García Espasa, C., 155
- García García, J., 32
- García Oltra, E., 70
- García Prieto, E., 64, 120
- García Rellán, J. E., 95
- Garrido Gómez, J., 25
- Gaya, S. A., 84
- Gázquez Gázquez, G., 13
- Gómez Palacio, V. E., 81
- Gómez Rice, A., 46, 87
- Gómez Roig, C., 37
- Gómez Sánchez, R. C., 25, 123
- González Jiménez, A., 176
- González Murillo, M., 114
- Gordillo Santesteban, A., 37
- Gutiérrez Narvarte, F. B., 40
- Herrero Castilla, A., 117
- Herrero Mediavilla, D., 95
- Iftimie, P., 158
- Iglesias Aparicio, D., 49, 132
- Jiménez Pina, I., 64, 120
- Jorge Mora, A., 90
- Laredo Rivero, R., 147, 176
- Levy Benguigui, A., 167
- López Alameda, S., 58
- López Alonso, S., 161
- López Bargiela, P., 151
- López Caba, F., 25, 123
- López de Dicastillo Roldán, M. L., 81
- López Hualda, Á., 170
- López Paz, M., 40, 197
- López Ruiz de Salazar, A., 58
- López Valenciano, J., 40
- Lozano Soldevilla, B., 193
- Lucas García, F., 135
- Mardomingo Alonso, A., 87, 114
- Marín Guijarro, D., 58
- Martín Enrique, J. M., 161
- Martín Ramos, F. J., 28
- Martínez Malo, J., 78
- Martínez Rodríguez, A. S., 98

- Martínez Vélez, D., 75
- Matamoros Hermoso, M. I., 67
- Medrano Nájera, C., 70
- Mendoza Álvarez, M., 117
- Mesa Rivero, M. E., 28
- Monge Vázquez, M. E., 19
- Mora de Sambricio, A., 84
- Moreno García, M. I., 189
- Moril Peñalver, L., 155
- Mota Blanco, S. M., 111, 114
- Muñoz Mahamud, E., 61
- Muñoz Marín, J., 49
- Navarro Mont, R., 189
- Oitabén Mariño, A., 197
- Ojeda Díaz, J., 64
- Ortiz Pérez, I., 98
- Pereda Paredes, M., 37
- Pérez González, J. L., 176
- Pérez Vergara, S., 189
- Pescador Hernández, D., 161
- Plaza Salazar, N., 43
- Ponce Pico, S., 75
- Pons Diviu, N., 61
- Porcar Vilar, B., 135
- Prado Cabillas, M. C., 98
- Pretell Mazzini, J. A., 90
- Puerto Vázquez, M., 120
- Ramos del Río, A., 103
- Revuelta Romo, J., 28
- Ribas García-Peñuela, J. S., 144
- Ríos García, B., 43
- Ríos Marín, R., 173, 185
- Ripalda Marín, J., 132
- Rivas Laso, J. A., 151
- Robles Molina, M. J., 25, 123
- Roche Albero, A., 49, 132
- Rodríguez Garzón, A., 32
- Rodríguez Prol, A., 197
- Rodríguez Vega, V., 90
- Rojo Remírez, M., 90
- Román Cañada, M. Á., 67
- Romero Fernández, J., 185
- Roselló Añón, A., 95, 189
- Rovira Martí, M. P., 158
- Royo Naranjo, A. M., 78
- Rubio Torres, J. A., 111
- Ruiz Zafra, J. E., 170
- Sáez-Arenillas Martín, Á., 141
- Salgado Rodrigo, Á., 114
- Sánchez Lorente, T. J., 64, 120

Sánchez Monzó, C., 13

Sánchez Siles, J. M., 78

Sanchís Amat, R., 16, 144

Santana Ramírez, S., 170

Sevilla Monllor, A., 155

Sotelo Sevillano, B. L., 55, 173

Sotorres González, G., 61

Stitzman Wengrowicz, M. L., 180

Tallón López, J., 173

Tornero Dacasa, E., 61

Torrent Gómez, J., 193

Touza Fernández, A., 46, 111

Urda Martínez-Aedo, A., 141

Vallejo Argüeso, B., 176

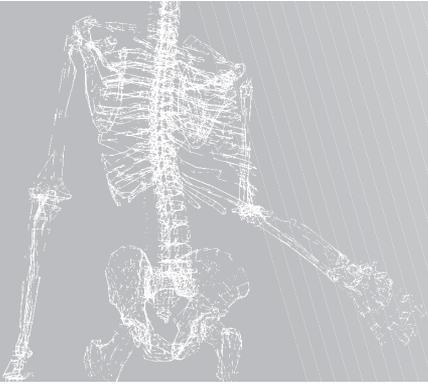
Vázquez Vecilla, I. C., 103

Ventura Carro, L., 193

Villarrubia García, E., 87

Villegas Masramón, R., 107

Vírseda García, L., 103



Supervisores

- Abancó Sors, J., 107
- Abril Martín, J. C., 147
- Alcalá-Santaella Oria de Rueda, R., 155
- Aldecoa Llauradó, J., 37
- Alonso Hernández, J., 176
- Álvarez González, P., 114
- Amaya Valero, J. V., 189
- Ameneiro Romero, L., 197
- Andrés García, J. A., 173
- Arilla Castilla, M., 43
- Barón Pérez, Y., 185
- Betegón Nicolás, J., 103
- Blanco Blanco, J. F., 161
- Bori Tuneu, G., 61
- Cachero Rodríguez, N., 55
- Cardona Malfey, R., 132
- Casa de Pantoja, V., 75
- Cermeño Pedrosa, R., 58
- Combalía Aleu, A., 70
- Díaz del Río, J. M., 28
- Elías Calvo, R. A., 81
- Escuder Capafons, C., 84
- Fahandezh-Saddi Díaz, H., 170
- Freire Ruaño, A., 151
- García de Lucas, F., 40
- García-Germán Vázquez, D., 87
- García-Navas García, F. M., 98
- Gómez Cardero, P., 129
- Hernández Blanco, M., 117
- Hernández Cortés, P., 25
- Hernández Ferrando, L., 16
- Lobo Escolar, A., 19
- López Vizcaya, F., 67
- López Morales, Y., 141
- Marsol Puig, A., 158
- Martínez Garrido, I., 95
- Martínez Villén, G., 49
- Montaner Alonso, D., 13
- Ortega González, F. J., 46
- Pajares López, M., 123

Supervisores

Palazón Quevedo, Á., 167

Pizones Arce, J., 111

Rubio Lorenzo, M., 22

Salom Taverner, M., 135

Salvador Carreño, J., 193

Sesma Solís, P. J., 78

Soldado Carrera, F., 180

Viana López, R., 32

Vicario Espinosa, C., 64, 120

Vidal Bujanda, C., 90

Zarzuela Sánchez, V., 144



Hospitales y centros

ANDALUCÍA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz 55, 173, 185
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada 25, 123
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga 78
Hospital Nuestra Señora de Valme. Sevilla 28
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. 67

ARAGÓN

Hospital Obispo Polanco. Teruel 19
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza 49, 132

BALEARES

Fundación Hospital de Manacor. Manacor. Baleares 84

CANTABRIA

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. 22

CASTILLA-LA MANCHA

Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real 98
Hospital Universitario. Guadalajara 32
Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina. Toledo 64, 120

CASTILLA Y LEÓN

Hospital de León. León. 103
Hospital Virgen de la Vega. Salamanca 161
Complejo Asistencial de Segovia. Segovia 58
Hospital Virgen de la Concha. Zamora 176

CATALUÑA

Hospital Clínic i Universitari. Barcelona 61, 70
Hospital Universitari Mútua de Terrassa. Barcelona 193
Hospital General Vall D'Hebron. Barcelona 180
Althaia-Xarxa Assistencial. Manresa. Barcelona 107
Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona 37, 158

COMUNIDAD VALENCIANA

Hospital de San Juan de Alicante. San Juan de Alicante. Alicante 155
Hospital Universitario La Fe. Valencia 95, 135, 189

Hospital Universitario Doctor Peset Aleixandre. Valencia 13, 40
Hospital General Universitario. Valencia 16, 144

GALICIA

Hospital Universitario. La Coruña 151
Hospital Arquitecto Marcide. El Ferrol. La Coruña 197
Hospital Meixoeiro. Vigo. Pontevedra 121

LA RIOJA

Hospital de San Pedro. Logroño. La Rioja 81

MADRID

Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón. Madrid 170
Hospital Monográfico Asepeyo. Coslada. Madrid 43, 167
Hospital Universitario. Getafe. Madrid 46, 111, 114
Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. 75, 147
Hospital de la Cruz Roja. Madrid. 87
Hospital Universitario La Paz. Madrid. 129
Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid 141
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid 90



05-2011-FSP-2010-E-5207-B (Creado: Mayo 2010) 47340

